

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

А.Г. Зарифьян, Т.Н. Наумова, Р.А. Курмашев

ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

**Курс лекций
для студентов специальности «Стоматология»**

Часть II

Допущено Министерством образования и науки
Кыргызской Республики в качестве учебного пособия
для студентов высших учебных заведений

Бишкек 2017

УДК 612
ББК 28.073
З-34

Рецензенты:

Р.Р. Тухватшин, д-р мед. наук, профессор,
А.С. Шаназаров, д-р мед. наук, профессор,
Дж. З. Закиров, д-р мед. наук, профессор

Рекомендовано к изданию Ученым советом ГОУВПО КРСУ

Зарифьян А.Г. и др.

З-34 ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ: курс лекций для студ. спец. «Стоматология»: Часть II
/ А.Г. Зарифьян, Т.Н. Наумова, Р.А. Курмашев. – Б.: Изд-во КРСУ, 2017. – 220 с.

ISBN 978-9967-19-470-0

Курс лекций составлен в соответствии с рабочей учебной программой «Нормальная физиология. Физиология челюстно-лицевой области» для студентов стоматологического направления. Издание содержит современные сведения по физиологии сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, выделительной систем, физиологии обмена веществ, терморегуляции, питания, высшей нервной деятельности, а также физиологии челюстно-лицевой области. В издании приведены многочисленные иллюстрации, схемы и таблицы, что способствует усвоению сложного материала.

Предназначен для студентов медицинских вузов и факультетов.

З 1903010000-17

ISBN 978-9967-19-470-0

УДК 612

ББК 28.073

© ГОУВПО КРСУ, 2017

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящее учебное пособие объединяет частные разделы физиологии человека: сердечно-сосудистую, дыхательную, выделительную системы, обмен веществ и энергии, питание и терморегуляцию. Книга является логическим продолжением части I курса лекций по нормальной физиологии для студентов специальности «Стоматология». Она написана с учетом специфики подготовки будущего врача-стоматолога и включает в содержание своих разделов профильные вопросы об участии органов челюстно-лицевой области (ЧЛО) в жизненно важных процессах организма.

Лекции, посвященные высшей нервной деятельности, завершают информационное обеспечение курса нормальной физиологии. В этом разделе дополнительно рассматривается общая характеристика физиологии ЧЛО и её функции, связанные с поведением, такие, как защита от повреждающих факторов внешней среды, формирование речи и мимики, а также проблемы адаптации и компенсации функций в стоматологии.

Издание содержит современные определения, касающиеся различных процессов и систем организма, схемы, отражающие разнообразные процессы в организме, и представления о механизмах их осуществления. Пособие насыщено иллюстрациями в виде рисунков, простых и графических схем, сравнительных таблиц, многие из которых являются авторскими.

Целесообразность публикации настоящего пособия обусловлена новыми формами содержания образования в медицинских вузах, сокращением аудиторных часов, отводимых на лекции и занятия в зависимости от вида учебной специальности. Кроме того, библиотечный фонд учебных заведений испытывает трудности со своевременным пополнением новой учебной литературой по теоретическим и клиническим дисциплинам, что отражается на качестве самоподготовки студентов и, соответственно, на уровне их знаний. В такой ситуации составление учебных пособий, в которых кратко, конкретно и доходчиво изложены базисные материалы по изучаемым предметам, является своевременным и мобильным подходом для решения данной проблемы. Используя материалы настоящего пособия, студенты смогут самостоятельно готовиться к занятиям по разделам нормальной физиологии, а также осознанно использовать расширенные руководства и монографии для углубления представлений о жизнедеятельности организма в своей будущей профессии.

ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Функции сердца.

Физиологические свойства сердечной мышцы

Сердечно-сосудистая система (система кровообращения, циркуляции) обеспечивает транспортные функции крови (дыхательную, трофическую, экскреторную, гуморальную, участие в терморегуляции). Источником энергии для движения крови является сердце.

Сердце работает как насос двоякого действия: изгоняющий и присасывающий кровь. Сосудистое русло служит резервуаром крови. Сердце и сосуды образуют круги кровообращения: большой (системный круг) и малый (легочный) круг. Круги кровообращения открыл английский ученый Уильям Гарвей ещё в 1628 году. Он обнаружил, что по артериям кровь движется от сердца, а по венам – к сердцу. В дальнейшем открытие Мальпигием капилляров позволило «замкнуть» круги кровообращения.

Общая характеристика большого и малого кругов кровообращения

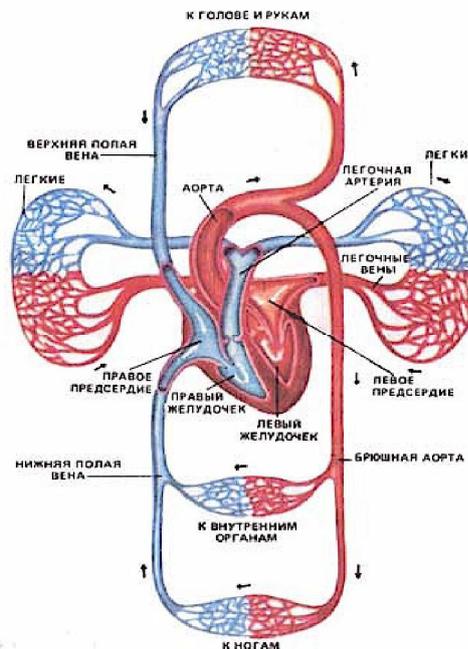


Рисунок 1 – Схема большого и малого кругов кровообращения

Большой круг кровообращения (рисунок 2) начинается из левого желудочка самым крупным артериальным сосудом – аортой. В неё из сердца изгоняется оксигенированная (обогащенная кислородом) кровь. Далее она по артериям распределяется между всеми органами и тканями и через артериолы поступает в капилляры, где происходит обмен веществ (кровь отдает кислород и питательные вещества тканям, а взамен получает углекислый газ и другие метаболиты).

Неоксигенированная (более бедная кислородом и богатая углекислым газом) кровь из капилляров через венулы и вены собирается в систему верхней и нижней полых вен, которые впадают в правое предсердие, где и заканчивается большой круг кровообращения. Смешанная неоксигенированная кровь поступает из правого предсердия в правый желудочек через атриовентрикулярное отверстие.

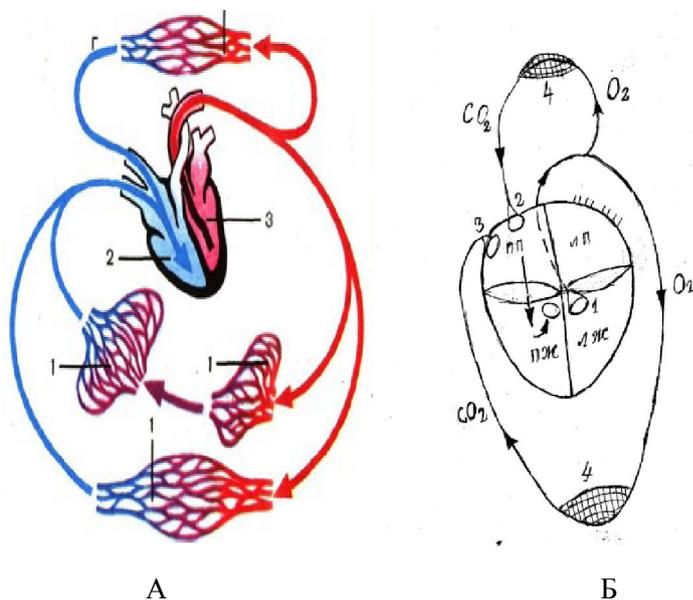


Рисунок 2 – Большой круг кровообращения:

А: 1 – капилляры большого круга; 2 – правый желудочек; 3 – левый желудочек.
 Б: 1 – аорта; 2 – верхняя полая вена; 3 – нижняя полая вена; 4 – капилляры большого круга

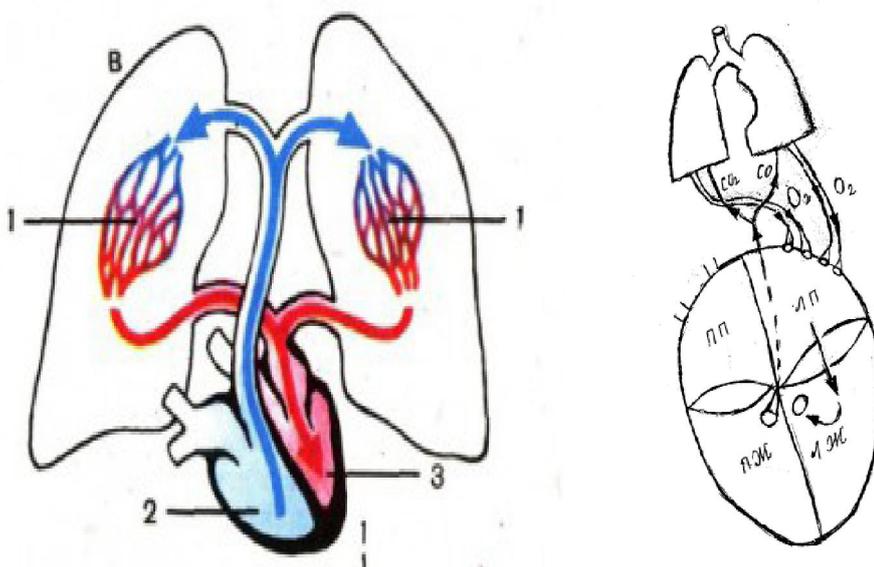


Рисунок 3 – Малый круг кровообращения:

1 – легочные капилляры; 2 – правый желудочек; 3 – левый желудочек

Малый круг кровообращения (рисунок 3) начинается из правого желудочка. От него отходит общий короткий легочной ствол, который сразу разветвляется на две легочные артерии (правую и левую), несущие неоксигенированную кровь к легким. В капиллярах легких происходит газообмен, кровь отдает углекислый газ (CO_2), обогащается кислородом (O_2), становится оксигенированной и по четырем легочным венам возвращается к сердцу в левое предсердие, где заканчивается малый круг кровообращения. Из левого предсердия кровь поступает в левый желудочек и далее в большой круг кровообращения.

Таким образом, большой и малый круги не являются изолированными, они взаимосвязаны – большой круг переходит в малый, который снова переходит в большой круг (рисунок 1).

Макроструктура сердца и функции его составных частей

У теплокровных животных и человека сердце четырехкамерное, имеет два предсердия и два желудочка (рисунок 4). Через атриовентрикулярные отверстия левое предсердие сообщается с левым желудочком, образуя оксигенированную левую половину сердца, а правое предсердие – с правым желудочком, составляя неоксигенированную правую половину органа. Эти половины между собой не сообщаются, что обеспечивает полное разделение оксигенированной и неоксигенированной крови и, тем самым, высокий уровень обмена веществ во всем организме. Размеры сердца человека зависят от степени развития костно-мышечной системы. У женщин оно имеет более овальную форму, у мужчин – треугольную.

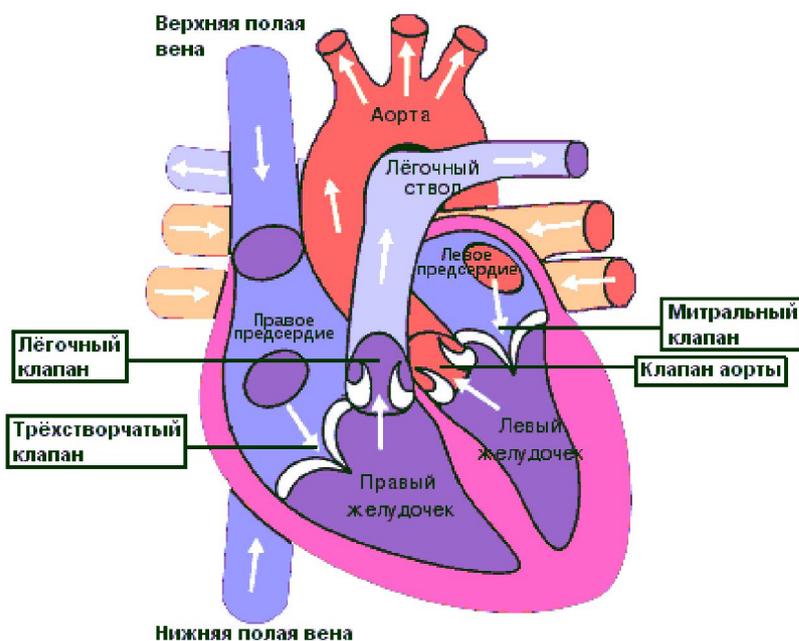


Рисунок 4 – Макроструктура сердца

Функции предсердий:

1) В диастолу (расслабление) они являются резервуаром для крови; способствуют возврату крови из вен к сердцу за счет образования в них отрицательного давления.

2) В систолу (сокращение) – создают гидродинамический удар для желудочков, подготавливая их к сокращению; изгоняют остаток (30 %) крови в желудочки.

Функции желудочков. Желудочки являются насосом двойного действия: присасывают кровь из вен в камеры сердца во время диастолы и, «по типу шприца», в предсердия во время собственной систолы (см. ниже), а также изгоняют кровь в круги кровообращения в период своего сокращения.

В сердце имеются клапаны. Правое и левое атриовентрикулярные отверстия закрываются атриовентрикулярными створчатыми клапанами: слева – митральным, или двухстворчатым, справа – трикуспидальным, или трехстворчатым (рисунок 4). Каждая створка этих клапанов напоминает треугольник, который своим основанием прикрепляется к фиброзному кольцу атриовентрикулярного отверстия, а верхушкой через сухожильные нити и сосочковые мышцы соединяется с миокардом желудочков. Когда давление крови в предсердиях становится выше, чем в желудочках (в начале диастолы последних), движением крови из предсердий в желудочки створки открываются. Когда же давление крови в систолу желудочков становится выше, чем в предсердиях, движением крови в обратном направлении створки захлопываются. Прогнуться в сторону предсердий во время систолы желудочков створкам не позволяют сокращения сосочковых мышц и натяжение сухожильных нитей.

Устье аорты и устье легочного ствола закрывают полулунные клапаны (аортальный и пульмональный). Каждый из них представлен тремя полукруглыми кармашками, обращенными в сторону сосуда. Когда давление крови в желудочках во время их систолы становится выше, чем в сосудах, кармашки прижимаются к стенке сосудов и пропускают поток крови. При движении ее в обратном направлении в начале диастолы желудочков кармашки наполняются кровью под её давлением и закрывают устья аорты и легочного ствола (см. рисунок 4).

Устья двух полых и четырех легочных вен, а также коронарного венозного синуса, закрываются сфинктерами во время систолы предсердий, что не позволяет потокам крови поступать из предсердий в эти венозные сосуды.

Таким образом, работа клапанов и сфинктеров обеспечивает односторонний ток крови по сердцу и кругам кровообращения.

Стенка сердца образована тремя оболочками: *эндокардом, миокардом и эпикардом.*

Эндокард – внутренняя оболочка сердца, выстланная эндотелиальными клетками, очень гладкая, прозрачная.

Функции эндокарда:

1) Образует клапаны (дубликатуры эндокарда).

2) Предохраняет форменные элементы крови от разрушения при её вихревых движениях.

3) Выделяет биологически активные вещества (эндотелины), которые влияют на систему гемостаза и тонус сосудов.

Миокард – средняя и самая мощная мышечная оболочка. В левом желудочке, изгоняющем кровь в большой круг, толщина миокарда достигает 15 мм, а в правом – 5–8 мм, так как из него начинается малый круг. В предсердиях, в основном играющих роль резервуаров крови, толщина мышечного слоя составляет 2–3 мм. Мышечные во-

локна миокарда желудочков образуют три слоя: наружный и внутренний – продольные, средний – циркулярный. В предсердиях имеются только два слоя: внутренний продольный и наружный циркулярный. Благодаря ритмическим сокращениям миокарда, реализуется насосная функция сердца.

Эпикард – наружная оболочка сердца, прозрачная, бесцветная, образована мезотелием. К концу первого года жизни под эпикардом начинают скапливаться жировые отложения. Эпикард играет защитную роль, он представляет собой висцеральный листок околосердечной сумки, который у корня сердца переходит в париетальный листок, называемый *перикардом*. Околосердечная сумка смягчает трение при работе сердца, а также выполняет опорную, ограничительную и защитную функции.

Микро- и ультраструктура миокарда

Миокард по структуре неоднороден. В нем можно выделить два основных типа волокон: *волокна типичного и атипичного миокарда*.

Типичные волокна образуют основную массу миокарда стенок предсердий и желудочков, т.е. из них состоит рабочий сократительный миокард, который обеспечивает насосную деятельность сердца. Кроме того, типичные кардиомиоциты, особенно правого предсердия, вырабатывают натрийуретический гормон, увеличивающий выведение ионов натрия почками и вызывающий снижение артериального давления.

Атипичные волокна образуют проводящую систему сердца. Клетки этой системы обладают автоматизмом (способностью к ритмическому самовозбуждению). Они генерируют импульсы возбуждения, а также проводят их по сердцу к типичному миокарду.

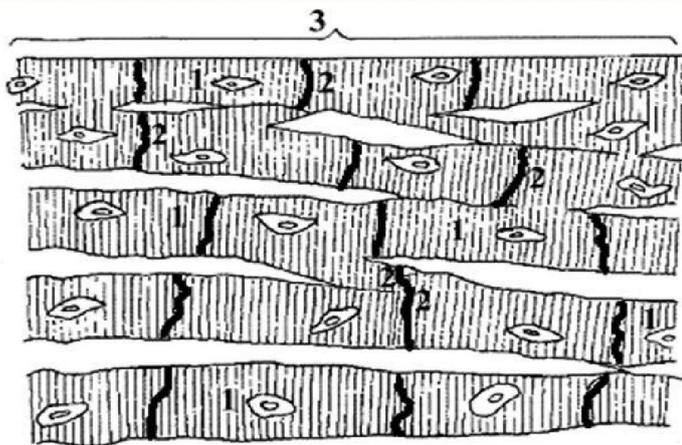


Рисунок 5 – Микроструктура волокон типичного миокарда:
1 – миокардиоцит; 2 – вставочные диски; 3 – волокна

Клетки типичного миокарда – розового цвета, имеют цилиндрическую форму с одним или двумя ядрами в центре (рисунок 5). В этих клетках много миоглобина, митохондрий, миофибрилл. Последние фиксированы мембранами Z и расположены параллельно, придавая миокарду поперечную исчерченность своими анизотропными и изотропными дисками. За счет боковых ветвлений волокна клеток типичного миокарда образуют сеть. В клетках также имеются Т-системы, саркоплазматический ретикулум (СПР), цистерны которого образуют диады (одна цистерна с Т-трубочкой).

Границами кардиомиоцитов являются вставочные диски (рисунок 6), которые образованы мембранами двух соседних клеток и располагаются по их оси. Главный элемент вставочного диска – нексус. Он представляет собой участок тесного контакта клеток, в котором очень низкое электрическое сопротивление. Через нексусы потенциал действия одной клетки может легко и быстро переходить на другие и, благодаря боковым ветвлениям, охватывать сердечную мышцу целиком. Поэтому миокард, несмотря на клеточное строение, остается функциональным синцитием и реагирует на раздражение как единая структура.

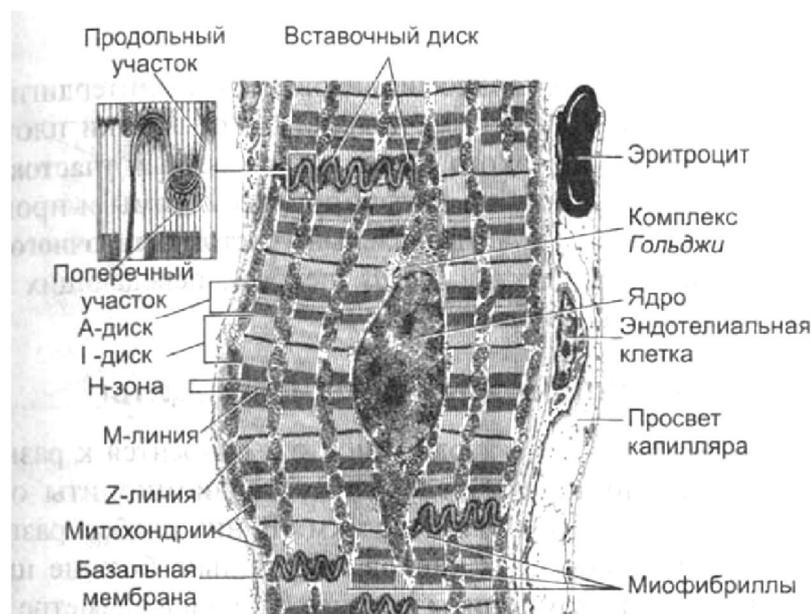


Рисунок 6 – Ультраструктура типичного миокарда

Атипичный миокард образует *проводящую систему сердца* (рисунок 7), которая состоит из следующих частей:

1. *Синоатриальный узел* (синусный узел Киса-Фляка), расположен в правом предсердии между верхней полой веной и правым ушком. От синусного узла начинается нечетко выраженный пучок Бахмана, оплетающий оба предсердия, а также интернодальные волокна, идущие к атриовентрикулярному узлу.

2. *Атриовентрикулярный узел* (узел Ашоффа-Товара) расположен в правом предсердии, рядом с нижней третью межпредсердной перегородки.

3. *Короткий пучок Гиса*. Он берет начало от атриовентрикулярного узла, проходит по межжелудочковой перегородке и сразу делится на две ножки: правую и левую. Левая ножка, в свою очередь, образует переднюю и заднюю ветви.

4. *Волокна Пуркинье* являются разветвлениями ветвей ножек пучка Гиса под эндокардом желудочков.

Атипичный миокард в синоатриальном и частично атриовентрикулярном узлах представлен слаборазвитыми мышечными клетками Р (пейсмекерами – водителями ритма). Они богаты саркоплазмой, содержат мало органоидов (митохондрий, миоглобина, миофибрилл, Т-систем и СПР – только в виде фрагментов), имеют овальную форму, лишены

поперечной исчерченности. Связь между данными клетками осуществляется с помощью вставочных дисков через большие нексусы, которые расположены во всех направлениях.

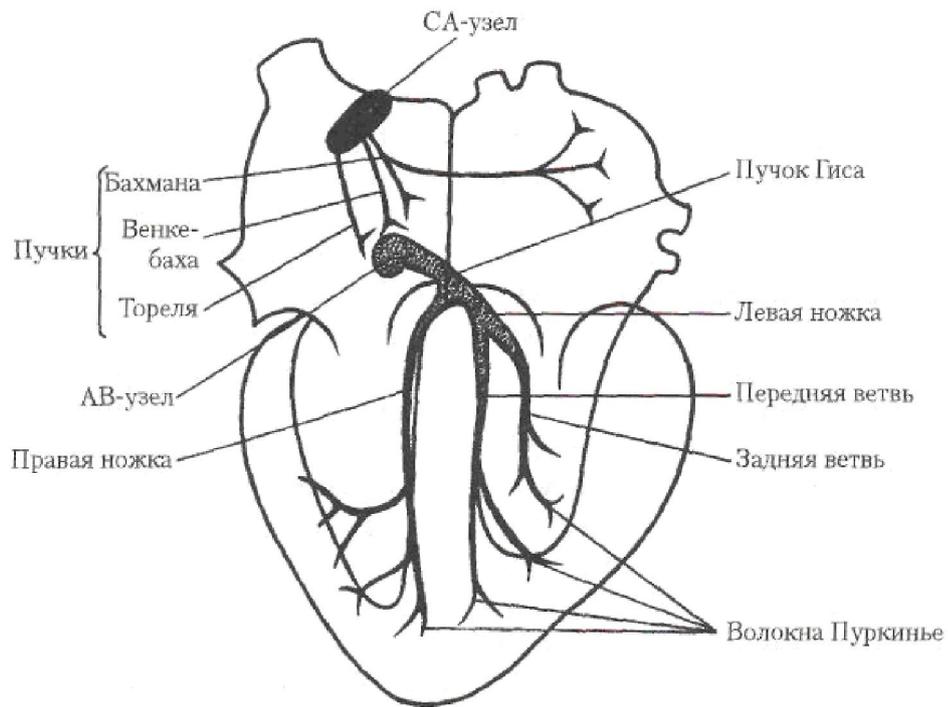


Рисунок 7 – Проводящая система сердца

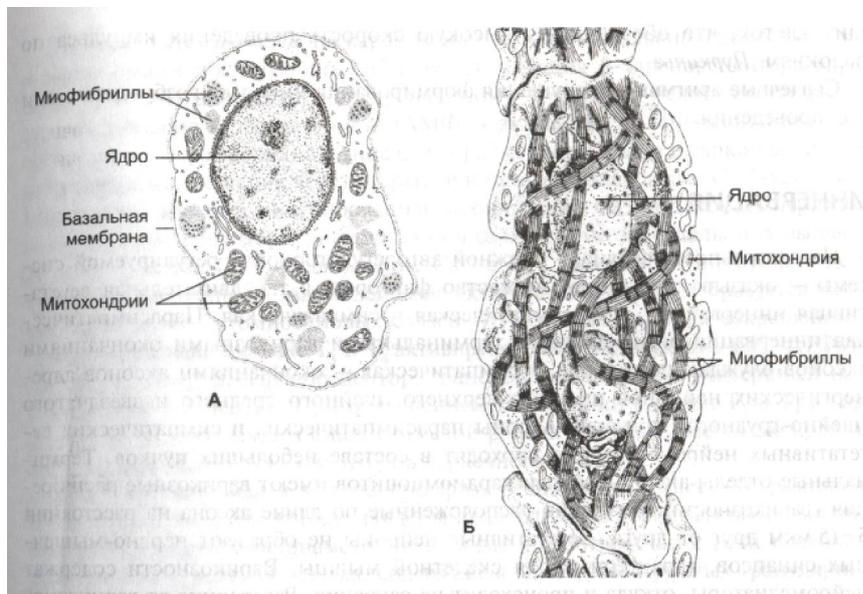


Рисунок 8 – Строение клеток атипичного миокарда:
А – клетки синусного узла; Б – волокна Пуркинью

В пучках и волокнах проводящей системы сердца атипичный миокард представлен более дифференцированными клетками Пуркинье, строение которых по мере приближения к сократительным волокнам все больше приобретает сходство с типичными клетками – увеличиваются их размеры, становится больше миофибрилл и других органоидов, некусы чаще располагаются по оси клеток.

Основные свойства миокарда

Волокна типичного и атипичного миокарда отличаются не только по структуре и функциям, но и по своим свойствам. Для типичного миокарда в норме характерны такие главные свойства, как *возбудимость, проводимость и сократимость*. Атипичные волокна имеют слабую сократимость, хорошо проявляют свойства возбудимости и проводимости, но еще и отличаются особым свойством – *автоматизмом*.

Автоматизм – это способность ткани к ритмическому самовозбуждению (без раздражений). Мерой измерения данного свойства является *степень автоматизма* – количество возбуждений, которые ткань генерирует за одну минуту (имп/мин). Автоматизмом обладают некоторые гладкие мышцы, фоноактивные нервные клетки и волокна атипичного миокарда. Степень автоматизма в различных отделах проводящей системы сердца неодинакова. Английский физиолог Уолтер Гаскелл в 1882 году сформулировал закон убывающего градиента автоматизма, согласно которому, чем дальше очаг автоматии расположен от основания сердца и чем ближе он находится к верхушке, тем степень автоматизма меньше. Этот закон впервые получил экспериментальное подтверждение при наложении трех лигатур на сердце лягушки немецким физиологом Германом Станниусом (см. рисунок 8).

<i>Отделы проводящей системы сердца</i>	<i>Степень их автоматизма</i>
Синоатриальный узел	70–90 имп/мин
Атриовентрикулярный узел	30–50 имп/мин
Пучок Гиса и его ножки	10–20 имп/мин
Волокна Пуркинье	1–2 имп/мин

В нормальных условиях автоматизм проявляется только у пейсмекерных клеток синусного узла, поэтому данный узел называют *водителем ритма 1-го порядка*. Эти клетки имеют повышенную чувствительность к гуморальным и нервным влияниям, а также отличаются более высокой проницаемостью клеточной мембраны.

Функции водителя ритма (пейсмекера):

- задает ритм сердцу;
- подавляет автоматизм других отделов;
- объединяет сердце в единое целое.

Пейсмекерную роль синусного узла доказывают эксперименты на лягушках (опыт Гаскелла и 1-я лигатура по Станниусу – см. практическое пособие и рисунок 9).

Атриовентрикулярный узел и остальные элементы проводящей системы называют *латентными водителями ритма*. Их автоматизм пробуждается после выключения синусного узла, спустя определенный промежуток времени, который называется преавтоматической паузой. Атриовентрикулярный узел, или водитель ритма второго порядка, еще в состоянии поддержать жизнеспособный ритм сердца. Остальные латентные во-

дители ритма не могут сохранить нормальную работу сердца, в этом случае требуются искусственные кардио-стимуляторы.

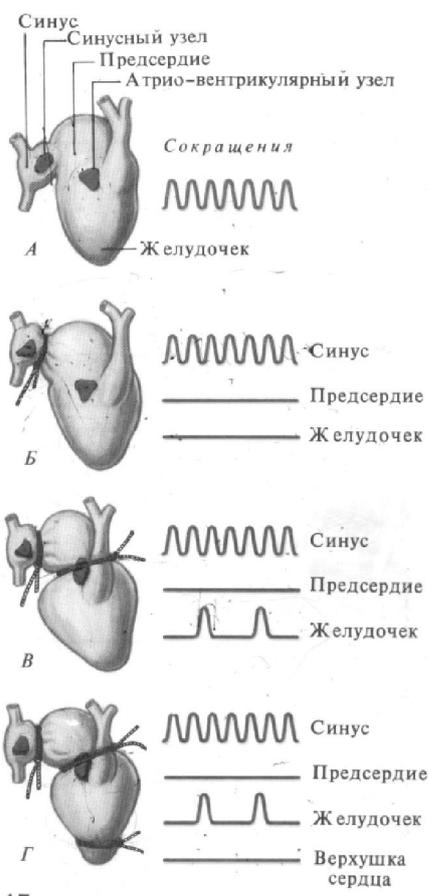


Рисунок 9 – Выявление степени автоматии различных отделов сердца (по Станниусу):

А – отделы сердца лягушки; Б – наложение I лигатуры;
В – наложение II лигатуры; Г – наложение III лигатуры

Таким образом, степень автоматизма водителя ритма определяет ритм или частоту сокращений сердца (ЧСС). Нормальная ЧСС (нормокардия) в покое составляет 60–80 сокращений в минуту. Нарушения автоматизма проявляются в виде тахи- и брадикардии. Тахикардия – увеличение ЧСС в покое выше 90 сокращений в минуту, а брадикардия – уменьшение ниже 60 сокращений в минуту. У спортсменов синусовая брадикардия является вариантом нормы.

Возбудимость сердечной мышцы

Возбудимость – это способность высокодифференцированных тканей (нервной и мышечной) отвечать на действие раздражителя возбуждением. Она измеряется порогом раздражения и полезным временем. Адекватным раздражителем для рабочего миокарда являются импульсы, поступающие по проводящей системе сердца от водителя ритма. Главный признак возбуждения – потенциал действия (ПД). Как и в скелетной мышце,

ПД типичного миокарда равен 110–120 мВ и начинается быстрой деполяризацией за счет лавинообразного вхождения ионов натрия в клетку по электрохимическому градиенту. Возбуждение атипичных клеток связано со спонтанной медленной диастолической деполяризацией пейсмекерных клеток, как проявлением автоматизма.

Особенности возбудимости и возбуждения типичного миокарда:

1. Возбудимость миокарда несколько ниже, чем возбудимость скелетной мышцы. Пороги для остановленного сердца в экспериментах с лягушкой выше, чем у скелетной мышцы.

2. В отличие от скелетной мышцы ПД типичного миокарда затянут во времени и продолжается 300 мс (у скелетной 5–9 мс). Это связано с продолжительным периодом реполяризации, который состоит из трех фаз (рисунок 9):

- начальная быстрая реполяризация, обусловлена выходом калия из клетки по электрохимическому градиенту;

- медленная реполяризация – «плато», обусловлена входом кальция в клетку по медленным каналам на фоне быстрого выхода калия по электрохимическому градиенту;

- конечная быстрая реполяризация обусловлена выходом калия из клетки по химическому градиенту.

3. В миокарде, в отличие от скелетной мышцы, следовые потенциалы выражены слабо, имеет место только следовая деполяризация, а следовая гиперполяризация отсутствует.

4. Энергия АТФ при возбуждении расходуется в миокарде на работу натрий-калиевого и кальциевого насосов для восстановления ионной асимметрии.

5. Миокард имеет очень продолжительную фазу абсолютной рефрактерности (рисунок 10). По отношению к ПД она совпадает по времени с быстрой деполяризацией, первой, второй и началом третьей фазы реполяризации, что составляет около 270 мс. По отношению к сокращению занимает латентный период, всю систолу и 1/3 диастолы. Далее идут фазы относительной рефрактерности, которая наблюдается во время конечной быстрой реполяризации, и супернормальной возбудимости – во время следовой деполяризации.

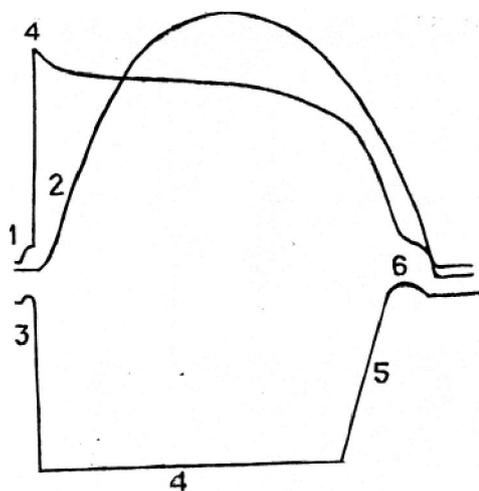


Рисунок 10: 1 – потенциал действия; 2 – сокращение миокарда;
3 – фазовые изменения возбудимости миокарда; 4 – фаза абсолютной рефрактерности;
5 – фаза относительной рефрактерности; 6 – фаза супернормальной возбудимости

6. Продолжительная фаза абсолютной рефрактерности является главным условием одиночных ритмических сокращений сердца и не позволяет ему работать в режиме тетануса, что было бы равносильно остановке сердца и невозможности для него выполнять насосную функцию.

Проявлением *нарушений возбудимости* являются экстрасистолы. Экстрасистола – это внеочередное сокращение сердца, которое возникает в ответ на внеочередное (эктопическое) возбуждение в миокарде, если оно достигает желудочков в середине или в конце диастолы после рефрактерного периода. *Предсердные экстрасистолы* появляются из эктопических очагов возбуждения предсердий.

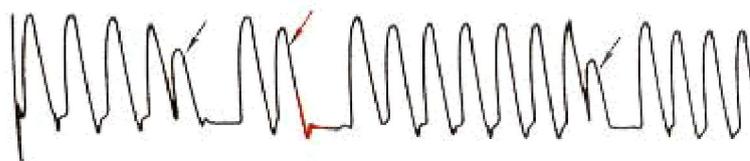


Предсердные экстрасистолы (обозначены стрелками)

Для них характерны:

- короткая пауза между систолой и экстрасистолой;
- сохранение последовательности систолы предсердий и систолы желудочков;
- отсутствие выраженной компенсаторной паузы.

Желудочковые экстрасистолы появляются из эктопических очагов возбуждения желудочков. Они характеризуются короткой паузой между систолой и экстрасистолой, отсутствием систолы предсердий и наличием компенсаторной паузы после экстрасистолы.



Желудочковые экстрасистолы (обозначены стрелками)

Компенсаторная пауза – это выпадение одного очередного сокращения сердца после желудочковой экстрасистолы. Это объясняется тем, что очередной сигнал водителя ритма попадает на миокард желудочков в фазу абсолютной рефрактерности и не принимается.

Проводимость сердечной мышцы

Проводимость – это способность ткани проводить возбуждение с одного участка на другой. Мерой измерения проводимости является скорость проведения (м/с). Механизм проведения возбуждения в сердце – электрический, в виде электрических полей.

Особенности проведения возбуждения в сердце:

- наличие особой структуры – проводящей системы сердца;
- проведение возбуждения в одном направлении – с атипичных клеток на типичные, от предсердий к желудочкам;
- атриовентрикулярный узел и пучок Гиса – единственный путь для проведения импульсов от предсердий к желудочкам;

- различная скорость проведения возбуждения в разных отделах проводящей системы.

<i>Типичный и атипичный миокард</i>	<i>Скорость проведения возбуждения</i>
Синоатриальный узел	0,04–0,05 м/с
Типичный миокард предсердий	0,9–1 м/с
Атриовентрикулярный узел	0,02–0,04 м/с
Пучок Гиса и его ножки, волокна Пуркинье	2–4 м/с
Типичный миокард желудочков	0,9–1 м/с.

Потенциал действия, возникающий в пейсмекерных клетках, переходит через нексусы на другие клетки миокарда, создавая функциональный синцитий: возбуждение одной точки миокарда неизбежно вызывает возбуждение остальных его областей.

Низкая скорость проведения возбуждения через атриовентрикулярный узел создает *атриовентрикулярную задержку*, которая составляет в среднем 0,08 сек и обеспечивает *последовательное сокращение* предсердий и желудочков. Наоборот, высокая скорость проведения возбуждения по пучку Гиса, его ножкам и волокнам Пуркинье является условием синхронного сокращения мышечных волокон обоих желудочков, что способствует созданию в них высокого давления крови.

Нарушения проводимости в сердце носят название блокады. Различают поперечные и продольные блокады. К *поперечным блокадам* относятся:

- синоатриальная блокада – блокада данного узла;
- атриовентрикулярная блокада – блокада соответствующего узла и пучка Гиса.

К *продольным блокадам* относятся блокада либо правой, либо левой ножки пучка Гиса. Все эти блокады могут быть полными или неполными. Полная блокада – это полное прекращение проведения импульсов через участок проводящей системы сердца. Неполная блокада – это снижение скорости проведения возбуждения через участок проводящей системы сердца. Если неполная атриовентрикулярная блокада периодически внезапно переходит в полную, то возникают тяжелые состояния, связанные с временной остановкой сердца (периоды Венкебаха-Самойлова). Организм на короткое время впадает в состояние клинической смерти, из которого потом может выйти самостоятельно.

Сократимость сердечной мышцы

Сократимость – это способность мышц при возбуждении изменять свою длину, форму и напряжение. Мерами измерения сократимости являются:

- сила сокращения или амплитуда укорочения;
- скорость сокращения и расслабления.

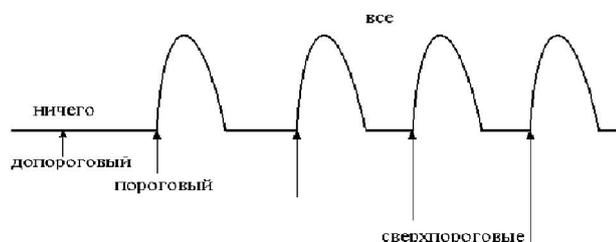
Сокращение миокарда носит название *систола*, а расслабление – *диастола*.

Сокращения миокарда, как и скелетной мышцы, являются результатом скольжения нитей актина вдоль нитей миозина. В отличие от скелетной мышцы, миокард для сопряжения процессов возбуждения и сокращения использует не только эндогенный кальций из саркоплазматического ретикулума (СПР), но и экзогенный кальций из тканевой жидкости. Ионы кальция заходят в клетку при возбуждении сарколеммы во время плато ПД через медленные кальциевые каналы. Вещества, блокирующие кальциевые каналы, или значительное снижение концентрации ионов кальция в межклеточной жидкости могут вызвать полное электромеханическое разобщение. Это характеризуется сохранением ПД при отсутствии

сокращения миокарда. К концу фазы плато ПД входение ионов кальция прекращается и начинает действовать кальциевый насос, который возвращает кальций обратно в тканевую жидкость и в СПР, что приводит к расслаблению миокарда.

Особенности сократимости сердечной мышцы:

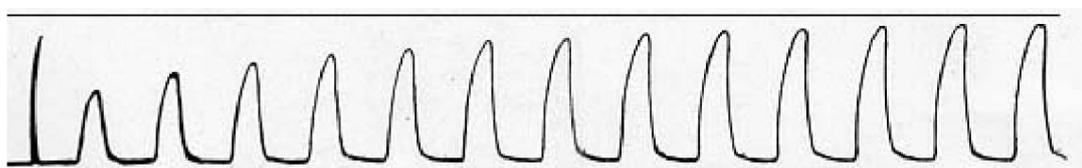
1. Сила сокращения миокарда не зависит от силы раздражающего стимула, т.е. остановленное сердце подчиняется закону «*Все или ничего*». В отличие от скелетной мышцы, миокард, благодаря наличию нексусов, является функциональным синцитием и реагирует, как целостная структура.



Чтобы посмотреть этот закон на сердце в эксперименте, необходимо соблюдать следующие условия:

- работать на остановленном сердце;
- наносить одиночные раздражения, т.е. каждый последующий стимул должен поступать после окончания ответной реакции на предыдущее раздражение;
- сохранять постоянную возбудимость во время эксперимента.

2. Сила сокращения миокарда зависит от частоты наносимых раздражений – *феномен «лестницы» Бюджича*: если в эксперименте на полоску миокарда или на изолированное остановленное сердце наносить раздражения с большой частотой, то сила сокращений ступенчато увеличивается до максимальной для данной частоты величины.



Феномен "лестницы" Бюджича

3. Сила сокращения миокарда зависит от исходной длины мышечного волокна – *закон Франка-Старлинга*. Чем больше сердце наполняется кровью в диастолу, т.е. больше растягивается, тем оно сильнее сокращается в систолу. При растяжении мышечных волокон сердца до максимальной длины саркомера (2,2 мкм) изменяется пространственное положение нитей актина и миозина и увеличивается число их активных центров, доступных для ионов кальция и взаимодействия. Это приводит к увеличению силы сокращения. Данный закон справедлив в определенных пределах: если перерастянуть сердечную мышцу свыше ее максимальной длины, то сила сокращений резко уменьшается.

Нарушения сократимости. Здоровое сердце находится в состоянии *компенсации*, т.е. способно в ответ на дополнительную нагрузку объемом крови увеличивать силу сокращений и перекачивать всю кровь из венозной системы в артериальную. Иными словами, компенсация – это соответствие между притоком крови по венам к сердцу и сердечным

выбросом крови в артериальные сосуды при различных нагрузках или дефектах клапанного аппарата. Сердце как бы компенсирует дефект, сохраняя объем изгоняемой крови в соответствии с законом Франка-Старлинга.

Декомпенсация – это отсутствие компенсации и снижение силы сокращений сердца в результате перерастяжения миокарда. При этом нарушается соответствие между сердечным выбросом и притоком крови к сердцу, что сопровождается застоем крови в кругах кровообращения. Например, при декомпенсации левого желудочка будет застой крови в малом круге, что сопровождается нарушением функции легких, а декомпенсация правого желудочка вызывает нарушение гемодинамики в сосудах большого круга, что изменяет кровоток конечностей, печени, кишечника и других областей организма.

В условиях целостного организма можно относительно оценить силу сокращения миокарда по величине *ударного и минутного объемов сердца*. Ударный, или систолический объем сердца (СО) – это объем крови, изгоняемый каждым желудочком в артериальные сосуды при одиночном сокращении сердца. Минутный объем сердца, или сердечный выброс (МОС) характеризует то количество крови, которое каждый желудочек сердца перекачивает за одну минуту. МОС можно определить, умножив частоту сердечных сокращений в минуту на величину систолического объема ($МОС = ЧСС \times СО$). В состоянии покоя у взрослого человека СО равен 70–100 мл, а МОС – 4–6 литров в минуту.

Кардиоцикл. Кардиогемодинамика

В ритмической деятельности сердца можно выделить один цикл – сердечный, или кардиоцикл. *Кардиоцикл* – это одно полное сокращение и расслабление сердца. Он состоит из систолы предсердий, систолы желудочков и общей паузы. Продолжительность кардиоцикла зависит от частоты сердечных сокращений (ЧСС) и рассчитывается по формуле $60 \text{ сек} / \text{ЧСС}$. Например, если среднестатистическая ЧСС равна 75 сокращений в минуту в покое, то продолжительность кардиоцикла будет $60 \text{ сек} / 75 \text{ сокр/мин} = 0,8 \text{ с}$, а при ЧСС, равной 60 сокращениям, продолжительность составит $60 \text{ сек} / 60 \text{ сокр/мин} = 1 \text{ с}$. Если ЧСС равна 120 сокр/мин (при нагрузке), то продолжительность составит $60 / 120 \text{ сокр/мин} = 0,5 \text{ сек}$. Отсюда следует, что чем больше ЧСС, тем короче продолжительность кардиоцикла. Укорочение продолжительности кардиоцикла происходит в основном за счет общей паузы. Однако тренированное сердце при нарастании частоты сердцебиений может сохранять длительность общей паузы за счет увеличения скорости сокращения и расслабления волокон миокарда.

Структура кардиоцикла и функции составных частей

Кардиоцикл начинается с систолы предсердий, т.к. они первыми возбуждаются от синоатриального узла и первыми сокращаются (желудочки в это время находятся в диастоле). Продолжительность систолы предсердий – 0,1 сек (рисунок 11).

Функции систолы предсердий:

- 1) изгнание остатка крови (30 %) в желудочки;
- 2) гидродинамический удар для желудочков (кровь, изгоняемая в систолу предсердий, растягивает желудочки и тем самым «подстегивает» сокращения желудочков по закону Франка-Старлинга).

После систолы предсердий наступает их диастола и одновременно систола желудочков. Последовательность сокращений – сначала предсердий, затем желудочков – обусловлена атриовентрикулярной задержкой. Систола желудочков продолжается в среднем 0,33 сек.

Функции систолы желудочков:

- 1) изгнание крови в круги кровообращения;
- 2) присасывание крови из вен в предсердия по типу «шприца», т.к. во время систолы желудочков предсердно-желудочковая перегородка оттягивается вниз и давление в предсердиях становится отрицательным (ниже атмосферного).

После систолы желудочков наступает общая пауза, когда предсердия и желудочки находятся в состоянии диастолы. Она продолжается 0,37 сек.

Функции общей паузы:

- 1) сквозное наполнение сердца кровью (желудочки наполняются на 70 %);
- 2) отдых для сердца;
- 3) ресинтез АТФ;
- 4) усиленное кровоснабжение и питание сердца через коронарные сосуды.

В кардиоцикле иногда выделяют отдельно цикл предсердий и цикл желудочков. Цикл предсердий состоит из их систолы предсердий (0,1 сек) и диастолы (0,7 сек). Диастола предсердий способствует присасыванию крови к сердцу, обеспечивая его резервуарную функцию.

Цикл желудочков состоит из их систолы (0,33 сек) и диастолы (0,47 сек). В диастолу желудочков кровь присасывается к желудочкам.

Исходя из вышеизложенного, предсердия большую часть сердечного цикла находятся в состоянии диастолы (0,7 сек), а у желудочков период отдыха значительно меньше (0,47 сек). Поэтому желудочки, вследствие большой нагрузки, чаще, чем предсердия, подвергаются патологическим процессам (ишемия миокарда, инфаркты и т.п.).

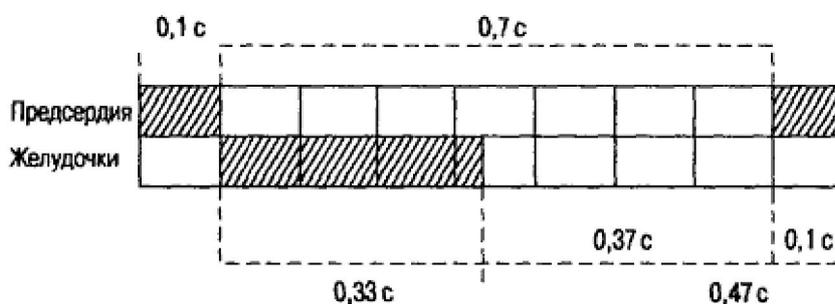


Рисунок 11 – Временное соотношение фаз кардиоцикла при его продолжительности 0,8 секунд

Кардиогемодинамика характеризует закономерности движения крови по камерам сердца.

Условия, обеспечивающие кардиогемодинамику:

- 1) *градиент давления* – кровь движется из зоны высокого в зону низкого давления, которые образуются в разные моменты кардиоцикла. Этому способствует последовательность сокращений предсердий и желудочков. Зона высокого давления возникает в систолу камер сердца. В предсердиях во время их систолы давление достигает 5–8 мм рт. ст. В левом желудочке в период систолы давление повышается сначала до 60–80 мм. рт. ст., чтобы

смогли открыться полулунные клапаны аорты, а затем возрастает до 120–130 мм рт. ст. для изгнания крови в большой круг кровообращения. В правом желудочке давление повышается во время его сокращения до 10–15 мм рт. ст., что приводит к открытию полулунных клапанов легочного ствола, а затем достигает 20–30 мм рт. ст. для изгнания крови в малый круг кровообращения. Зона низкого давления возникает в диастолу камер сердца, когда давление крови приближается к 0 (т.е. к уровню атмосферного).

2) *работа клапанов и сфинктеров*: во время систолы предсердий сфинктеры закрывают устья полых и легочных вен и кровь движется только из предсердий в желудочки. При систоле желудочков атриовентрикулярные клапаны закрывают атриовентрикулярные отверстия, благодаря чему кровь движется в выносящие сосуды – аорту и легочной ствол. В начале диастолы желудочков кровь не может вернуться обратно, так как полулунные клапаны закрывают устья аорты и легочного ствола. Таким образом, кровь по сердцу движется из вен в предсердия, из предсердий в желудочки, из них – в круги кровообращения (рисунки 12, 13, 14).

Периоды кардиоцикла желудочков

В кардиоцикле желудочков, как было указано выше, выделяют два состояния – систолу и диастолу.

Систола (0,33 сек) состоит из двух периодов:

1-й период (напряжения) – подготовительный, он служит для повышения давления в желудочках до величины, обеспечивающей открытие полулунных клапанов (ПЛК). В начале этого периода закрываются атриовентрикулярные клапаны (АВК).

2-й период (изгнания) – главный, он служит для изгнания крови в круги кровообращения, а также для присасывания крови из вен в предсердия (рисунок 12).

В систолу из каждого желудочка выбрасывается *систолический* объем крови, который колеблется от 60 до 80 мл крови и составляет в среднем 70 мл. После изгнания крови в состоянии покоя в желудочке остается около 50–70 мл крови. Этот объем получил название «*конечно-систолический объем*». Последний можно разделить на два отдельных объема: *остаточный* (который остается в сердце даже после самого мощного сокращения миокарда) и *резервный* (он может выбрасываться из желудочка при усиленной его работе в дополнение к систолическому объему).

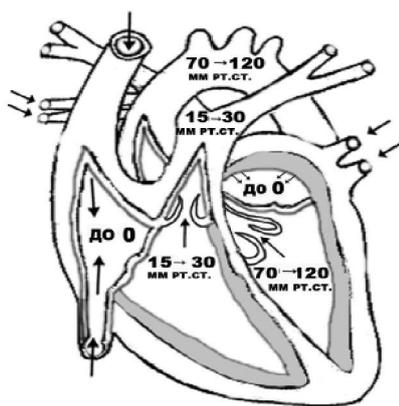


Рисунок 12 – Период изгнания

В диастоле желудочков (0,47 сек) также выделяют два периода:

1-й период (расслабления) – подготовительный, служит для снижения давления в желудочках, чтобы смогли открыться АВК; в начале этого периода закрываются ПЛК (рисунок 13).

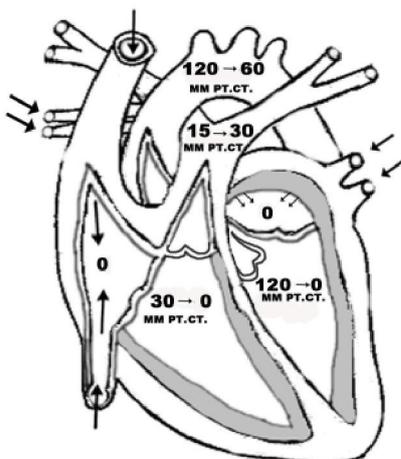


Рисунок 13 – Диастола желудочков. Период расслабления

2-й период (наполнения) – главный, служит для наполнения желудочков кровью (рисунок 14).

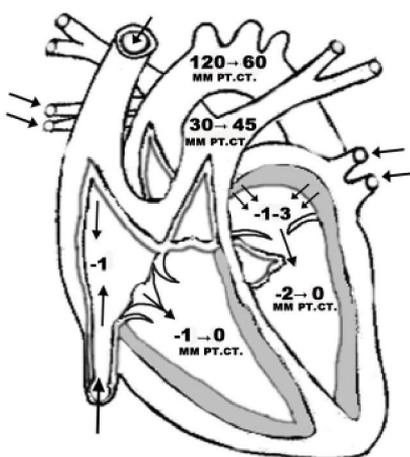


Рисунок 14 – Диастола желудочков. Период наполнения

Максимальный объем крови, заполняющий сердце к концу диастолы, известен как «конечно-диастолический объем». Он равен 140–180 мл и характеризует максимальные возможности сердца как насоса.

Учащение сердечного темпа до 140 сокращений в минуту не сопровождается нарушением наполнения сердца кровью и вызывает пропорциональное возрастание сердечного выброса.

Внешние проявления деятельности сердца

Деятельность сердца сопровождается внешними проявлениями: биоэлектрическими, механическими, звуковыми. Для регистрации биоэлектрических проявлений деятельности сердца используют методы электрокардиографии и векторкардиографии. Наиболее широкое применение в клинической практике получил метод электрокардиографии.

Электрокардиография – метод регистрации суммарных биопотенциалов или суммарной электродвижущей силы (ЭДС) сердца с поверхности тела на линиях отведений. Сама запись называется электрокардиограммой (ЭКГ).

К общепризнанным предпосылкам, позволяющим регистрировать биотоки сердца с поверхности тела, относятся следующие характеристики.

1. Тело человека является проводником электрического тока второго рода, так как включает большое количество жидкостей со свойствами электролита.

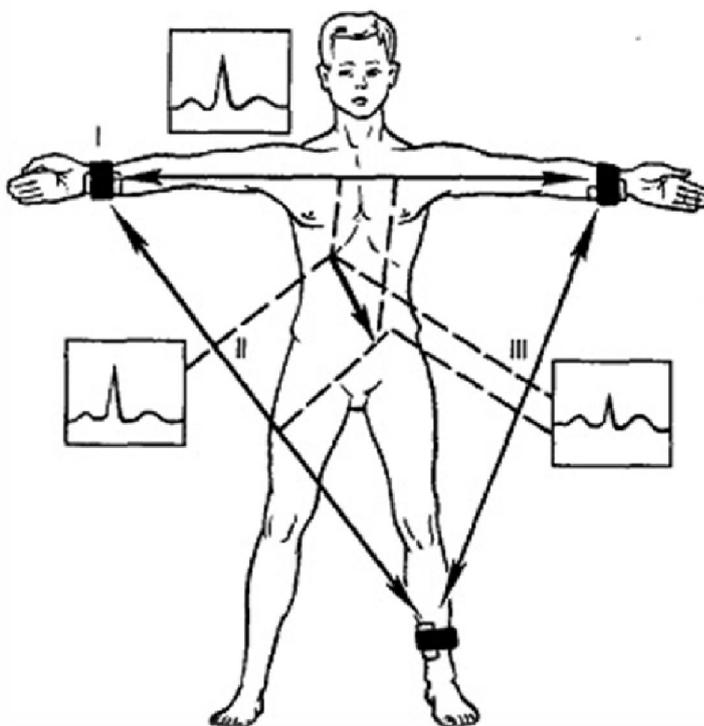


Рисунок 15 – Регистрация ЭКГ, стандартные отведения.

I отведение – правая рука – левая рука; II отведение – правая рука – левая нога;

III отведение – левая рука – левая нога

2. Сердце в процессе своей деятельности выступает как электрический диполь. В разные моменты кардиоцикла в сердце возникает разность потенциалов между возбужденным и невозбужденным участками миокарда. Если основание (область синусного узла) возбуждается и приобретает отрицательный заряд, то верхушка в то же время находится в состоянии покоя и заряжена положительно. Затем, по мере распространения возбуждения по проводящей системе и клеткам миокарда, верхушка сердца становится

электроотрицательной, а основание приобретает положительный заряд. Таким образом, суммарная электрическая ось сердца совпадает с анатомической. При этом потенциал точек, расположенный ближе к положительному полюсу диполя, положителен, а потенциал точек, расположенный ближе к отрицательному полюсу, – отрицателен. Если точка одинаково удалена от обоих полюсов, то ее потенциал равен нулю.

3. Сердце расположено в грудной клетке асимметрично: ось сердца проходит сзади наперед, справа налево и сверху вниз. Поэтому с разных точек поверхности тела можно зарегистрировать разность потенциалов, возникающую в сердце.

В. Эйтховен, датский ученый, для регистрации ЭКГ предложил *три стандартных отведения – треугольник Эйтховена* (рисунок 15). Это двухполюсные отведения, то есть каждый из двух электродов активный.

Самая большая проекция ЭДС сердца получается во втором стандартном отведении при обычном расположении оси сердца. При этом величина ЭДС II отведения равна алгебраической сумме ЭДС I и III отведений.

Кроме этого, в клинике используют для регистрации ЭКГ усиленные униполярные отведения (один электрод – активный, а второй (нулевой) – неактивный): aVR – от правой руки, aVL – от левой руки, aVF – от левой ноги, а также грудные отведения (активный электрод накладывают на различные точки грудной клетки, обозначаемые цифрами V1–V6). Эти отведения отражают электрические процессы в локализованных участках миокарда и помогают выявить ряд сердечных заболеваний.

Характеристика ЭКГ во втором стандартном отведении

На записи ЭКГ различают *зубцы, сегменты и интервалы* (рисунок 16).

Зубцы – это отклонения от изопотенциальной линии, указывающие на наличие разности потенциалов (ЭДС) под отводящими электродами. Они бывают положительными (отклонения от изопотенциальной линии вверх) – P, R, T и отрицательными (отклонения от изопотенциальной линии вниз) – Q, S; по форме – округлыми – P, T и остроконечными – Q, R, S.

Сегменты – это участки изопотенциальной линии между зубцами, соответствующие отсутствию ЭДС под электродами. Различают сегменты PQ, ST, TP.

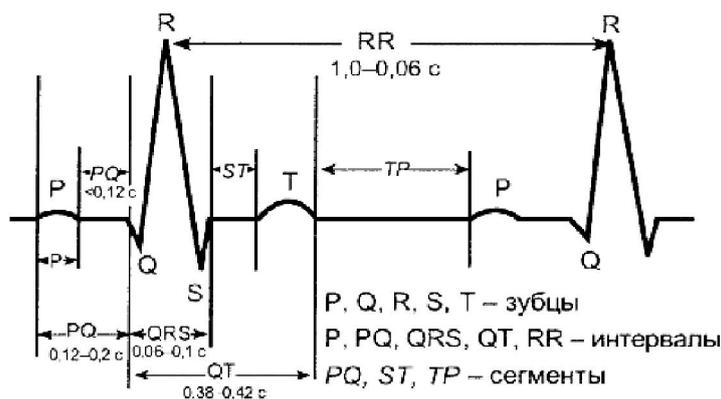


Рисунок 16 – Основные элементы ЭКГ

Интервалы (их еще называют комплексами) включают зубцы и сегменты. Различают один предсердный комплекс PQ и два желудочковых комплекса – QRS и QRST.

Зубец P отражает деполяризацию обоих предсердий, он маленький, круглый, симметричный, положительный; продолжается 0,11 сек.

Сегмент PQ отражает полную деполяризацию всех мышечных волокон предсердий и временное отсутствие разности потенциалов между ними; продолжается 0,06–0,10 сек. Он приблизительно характеризует продолжительность атриовентрикулярной задержки.

Зубец Q отражает деполяризацию межжелудочковой перегородки и сосочковых мышц. Этот зубец небольшой, остrokонечный, отрицательный, может отсутствовать во всех отведениях. Глубина зубца Q в норме не превышает 1/4 зубца R.

Зубец R соответствует деполяризации верхушки и боковых поверхностей желудочков, он самый высокий, остrokонечный, положительный.

Зубец S, как и зубец Q, непостоянный, острый, маленький, отрицательный, отражает деполяризацию основания желудочков и субэпикардальных слоев миокарда.

Сегмент ST характеризует полную деполяризацию обоих желудочков или состояние уравновешенности потенциалов миокарда, когда возникает полный охват желудочков возбуждением. В норме сегмент ST расположен на изоэлектрической линии.

Зубец T отражает реполяризацию желудочков, он в два раза выше, чем зубец P, более острый, асимметричный, ширина зубца T колеблется от 0,1 до 0,25 сек.

Сегмент TP отражает состояние относительного покоя (в это время уже начинается медленная диастолическая деполяризация в Р-клетках синусного узла).

Интервал P-Q, или предсердный комплекс, продолжается от начала зубца P до начала зубца Q, который иногда ещё называют P-R интервал, так как зубец Q часто отсутствует. Он показывает распространение возбуждения по предсердиям и через атриовентрикулярный узел. Его продолжительность составляет 0,16–0,20 сек.

Комплекс QRS (или интервал Q-S) отражает последовательную деполяризацию волокон миокарда обоих желудочков.

Комплекс QRST, или интервал Q-T (от начала зубца Q до конца зубца T), показывает полное распространение возбуждения по желудочкам, что соответствует электрической систоле желудочков; продолжается 0,33 сек.

R-R интервал характеризует продолжительность одного кардиоцикла, в среднем длится 0,8 сек, используется для расчета частоты сердцебиений и позволяет оценить степень проявления автоматизма. При тахикардии его продолжительность уменьшается, а при брадикардии соответственно увеличивается.

ЭКГ позволяет оценить такие свойства миокарда, как возбудимость и ее нарушения (предсердные, желудочковые, экстрасистолы, трепетания и мерцания сердца, что характерно для сердечной мышцы с измененной возбудимостью), автоматизм и его нарушения (нормальную ЧСС, тахикардию, брадикардию), а также проводимость (продолжительность атриовентрикулярной задержки, поперечные, продольные блокады сердца).

Характер и конфигурация зубцов позволяют говорить о патологии миокарда. Известно, что ишемия миокарда (недостаточность кровоснабжения сердечной мышцы) нередко проявляется в изменениях зубца T – вместо нормального положительного зубца он может стать отрицательным. При ишемии и повреждении миокарда также наблюдается сме-

щение сегмента ST либо вверх, либо вниз от изолинии. Наконец, при инфаркте миокарда (т.е. при некрозе мышечной ткани) на ЭКГ в стандартных отведениях можно обнаружить изменение конфигурации зубцов или их амплитуды (например, углубление зубцов Q и S). При уменьшении количества мышечной ткани в сердце в результате миокардиодистрофии или миокардиосклероза наблюдается снижение амплитуды зубцов ЭКГ во всех стандартных отведениях. Все это позволяет диагностировать грозные состояния, возникающие в миокарде.

К достоинству стандартных отведений следует отнести и то, что они позволяют оценить положение электрической оси сердца на фронтальной плоскости. В нормальных условиях электрическая ось сердца расположена так, что направлена справа налево, сверху вниз и составляет по отношению к линии «правая рука – левая рука», т.е. к горизонтальной линии треугольника Эйнтховена, угол от $+20^\circ$ до $+70^\circ$. Такая позиция сердца называется *нормограммой*. В этом случае амплитуда зубца R во II стандартном отведении выше, чем в I и особенно в III отведении ($II > I > III$). Если у пациента имеет место гипертрофия левого желудочка или сердце занимает горизонтальное положение, то электрическая ось смещается влево. При этом угол с горизонтальной линией составляет меньше 20° . Признаком *левограммы* является значительное преобладание амплитуды зубца R в I отведении над соответствующими зубцами в остальных стандартных отведениях. Левограмма в норме может наблюдаться у коренастых плотных гиперстеников. Признаком *правограммы*, смещения электрической оси сердца вправо с углом больше 70° , является преобладание по амплитуде зубца R в III стандартном отведении над таким же зубцом в I и II отведениях. Правограмма в норме встречается у высоких, худых астеников и при гипертрофии правого желудочка, когда сердце занимает более вертикальное положение.

ЭКГ отражает работу сердца как целого органа, однако прямых данных о силе и скорости сокращений сердца, величине систолического объема она, конечно, не дает.

В отличие от ЭКГ *векторкардиограмма* (ВКГ) показывает направление распространения возбуждения в данный момент кардиоцикла (рисунок 17). Однако сложность анализа ВКГ не позволила широко внедрить этот информативный метод в клиническую практику.

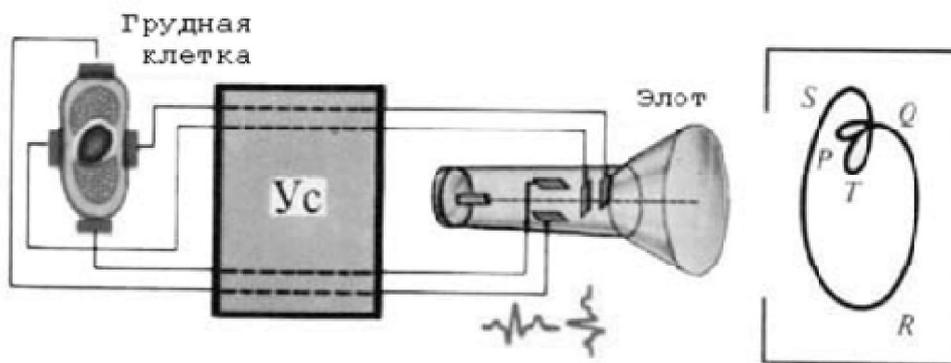


Рисунок 17 – Векторкардиограмма

Звуковые проявления деятельности сердца, их регистрация

При работе сердца возникают звуковые явления – *тоны сердца*. В норме регистрируют четыре тона сердца. I и II тоны всегда выслушиваются, III тон выслушивается очень редко (в основном у детей и худых молодых людей), а IV тон в норме не выслушивается, но может быть зарегистрирован на фонокардиограмме.

I тон – систолический, глухой, низкий, продолжительный. Он почти охватывает всю систолу желудочков. Механизм I тона связан со звуковыми колебаниями, вызванными турбулентным движением крови, в связи с захлопыванием АВК, дрожанием их створок, колебаниями сухожильных нитей и сосочковых мышц, колебаниями стенок миокарда желудочков, а затем стенок аорты и легочного ствола во время быстрого изгнания крови в сосуды. Таким образом, механизм I тона включает клапанный, мышечный и сосудистый компоненты.

I тон, обусловленный преимущественно закрытием митрального клапана, выслушивается на верхушке сердца, слева, в пятом межреберье на 1–1,5 см внутрь от срединно-ключичной линии (рисунок 18). I тон, связанный преимущественно с захлопыванием трикуспидального клапана, выслушивается у места прикрепления мечевидного отростка к груди.

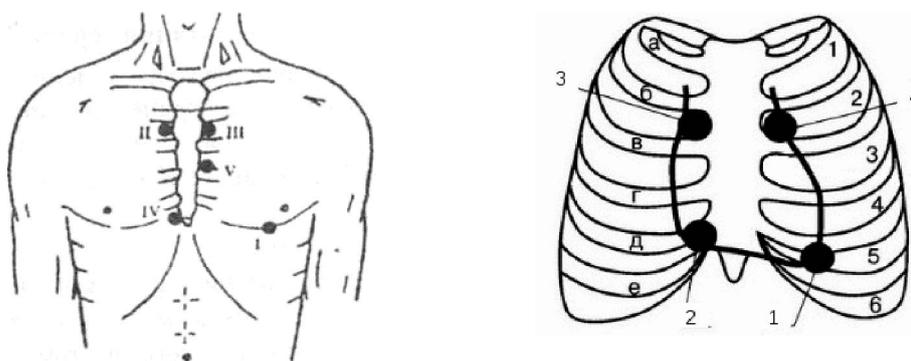


Рисунок 18 – Акустические проекции клапанов сердца

II тон – диастолический, короткий, высокий, звонкий. Возникает в начале диастолы. Механизм II тона обусловлен звуковыми колебаниями, проявляющимися при захлопывании полулунных клапанов аорты и легочного ствола; этот тон прослушивается на основании сердца. II тон аортального клапана выслушивается во втором межреберье у правого края грудины, II тон пульмонального клапана – во втором межреберье у левого края грудины.

Выслушивание I и II тонов начинают с верхушки сердца, затем последовательно переходят на акустические проекции трикуспидального, аортального и пульмонального клапанов, т.е. по часовой стрелке.

III тон – диастолический, возникает во время быстрого пассивного наполнения желудочков. Механизм его связан с колебанием стенок желудочков, он очень редко выслушивается на верхушке сердца.

IV тон – диастолический, возникает при активном наполнении желудочков. Механизм его связан с колебаниями стенок желудочков во время гидродинамического удара крови, обусловленного сокращением предсердий.

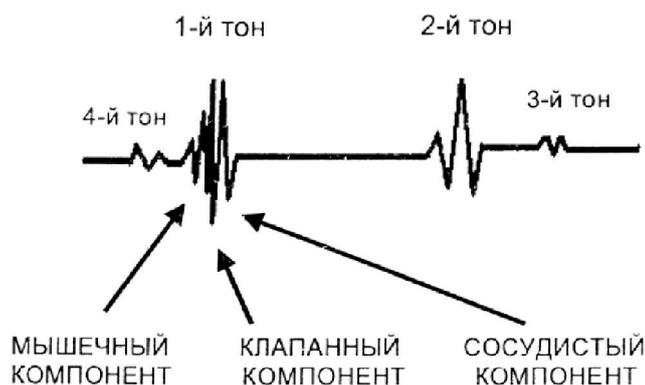


Рисунок 19 – Фонокардиограмма

Все звуковые проявления деятельности сердца можно зарегистрировать с помощью *фонокардиографии* – метода графической регистрации тонов и других звуковых явлений сердца. Запись их называется фонокардиограммой (ФКГ).

При дефектах клапанного аппарата возникают шумы. Они также могут быть зарегистрированы на ФКГ – в виде дополнительных мелкоамплитудных осцилляций, которые наслаиваются на имеющиеся тоны сердца или появляются в промежутках между ними. Наличие шумов – один из симптомов заболевания, что определяет диагностическую ценность исследования.

Методы регистрации механической активности сердца

Данные методы позволяют оценить сократительную активность сердечной мышцы:

1. *Баллистокардиография (БКГ)* – регистрация механических колебаний тела человека при движении крови по сердцу крупным магистральным сосудам.

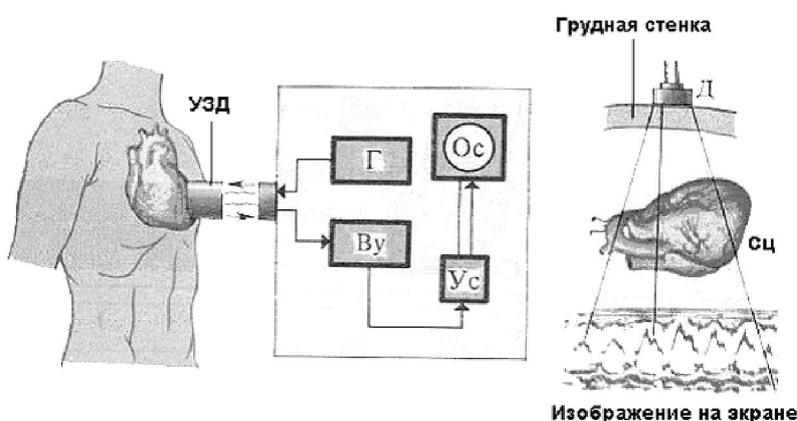


Рисунок 20 – Эхокардиография

2. *Апекскардиография* – метод графической регистрации низкочастотных колебаний грудной клетки в области верхушечного толчка, вызванных работой сердца. В норме АКГ образуется левым желудочком, а при гипертрофии правых отделов сердца или его ротации влево – правым желудочком.

3. *Эхокардиография* – регистрация отраженных волн ультразвука от структур сердца. В результате можно получить различные изображения сердца ультразвуком.

Эхокардиография в ряде случаев дает уникальную информацию о состоянии клапанного аппарата сердца, его полостей и сократительной способности миокарда (рисунок 20).

Общие закономерности гемодинамики

Гемодинамика («гемо» – кровь, «динамика» – движение) – раздел физиологии, изучающий закономерности движения крови по сосудам.

Согласно функциональной классификации сердечно-сосудистой системы, предложенной шведским ученым Б. Фолковым, все элементы ССС подразделяют по функциональным признакам:

1. Сердце – четырехкамерный мышечный орган, играющий роль *насоса*, изгоняющего кровь в артериальные сосуды и присасывающего её в свои полости по венам.

2. Аорта и крупные артерии эластического типа – *буферные сосуды*. Они выполняют следующие функции: а) превращают прерывистый ток крови из сердца в непрерывный по сосудам, б) сглаживают пульсовые колебания артериального давления (АД), в) распределяют кровь по крупным областям тела.

3. Мелкие артерии и артериолы имеют в своей стенке гладкомышечные волокна. Это *резистивные сосуды*, или сосуды сопротивления. Их функция – превращение прерывистого тока крови в непрерывный и сглаживание пульсовых колебаний АД вместе с буферными сосудами. Они также создают самое большое сопротивление току крови и могут его активно изменять за счет сокращения своих гладких мышц. И.М. Сеченов назвал их «кранами» сосудистой системы, потому что резистивные сосуды участвуют в перераспределении кровотока к различным органам и тканям.

4. Прекапиллярные сфинктеры – мышечные кольца, расположенные перед истинными капиллярами; они регулируют приток крови в капилляры.

5. Капилляры, или *обменные сосуды* – обеспечивают транкапиллярный обмен веществ и газов между кровью и тканями.

6. Посткапиллярные сфинктеры – слабо выраженные мышечные кольца перед венами, которые регулируют отток крови из капилляров.

7. Артериоло-венулярные шунты (анастомозы) обеспечивают прямое поступление крови из артериол в вены, минуя капилляры, т.е. служат для сброса крови.

8. Ёмкостные сосуды (вены разного калибра), в которых находится 75–80 % всей циркулирующей крови. Они обеспечивают венозный возврат крови к сердцу.

В основе гемодинамики лежат основные законы гидродинамики (раздела физики, который изучает закономерности движения воды по трубам). Согласно этим законам, кровь движется по сосудам по градиенту давлений – из зоны высокого давления в зону низкого. Здесь действует следующая формула:

$$Q = \frac{\Delta P}{R},$$

где Q – объем протекающей крови, ΔP – градиент давления в начале и в конце пути, R – сосудистое сопротивление.

Давление крови – это сила, с которой кровь, двигаясь, давит на стенку сосуда. Оно характеризует энергию крови и определяется работой сердца и сопротивлением сосуда. Величина давления равна:

$$\Delta P = Q \times R,$$

где ΔP – давление крови в начале и в конце сосуда, Q – количество (объём) крови, протекающей через сосуд, R – сопротивление в сосуде.

Чем дальше сосуд расположен от желудочков сердца, тем давление крови в нем становится ниже, т.к. часть энергии крови расходуется на преодоление сопротивления.

Сопротивление – это сила, препятствующая току крови. Согласно формуле Пуазейля, сопротивление крови в сосудистой системе равно:

$$R = \frac{8L\eta}{\pi r^4},$$

где L – длина сосуда, π и δ – константы, r – радиус сосуда, η – вязкость крови.

Различают внешнее и внутреннее сопротивление.

Внешнее сопротивление – это сила трения крови о стенки сосуда. Оно зависит от радиуса (r^4) и длины (L) сосуда. Чем длиннее и, главное, уже сосуд, тем больше внешнее сопротивление.

Внутреннее сопротивление – это сила внутреннего трения между форменными элементами и слоями движущейся крови. Оно зависит от вязкости крови (h): чем больше вязкость крови, тем больше внутреннее сопротивление. В свою очередь, вязкость определяется количеством форменных элементов и белков плазмы крови. У человека вязкость крови в 4–5 раз больше вязкости дистиллированной воды. На внутреннее сопротивление крови при ее движении в сосудах влияют также скорость и характер кровотока. Чем больше скорость кровотока, тем меньше внутреннее сопротивление.

В большинстве крупных, средних и даже мелких сосудов, диаметр которых заметно больше диаметра эритроцитов, характер тока крови *ламинарный* (слоистый). При ламинарном токе крови (рисунок 20) в центре сосуда с самой большой скоростью движутся эритроциты, к периферии от эритроцитов с меньшей скоростью перемещаются лейкоциты, а ближе к стенке медленно – тромбоциты и совсем пристеночно и очень медленно – плазма крови. Перечисленные слои скользят относительно друг друга, что создает внутреннее сопротивление для течения крови. Таким образом, в большинстве сосудов внутреннее сопротивление определяется силой внутреннего трения этих слоев крови и существенно не отличается.

Мелкие артерии и артериолы – узкие, длинные, с многочисленными ветвлениями, сосуды. В местах ветвлений и изгибов этих сосудов ламинарный характер тока крови нарушается и переходит в *турбулентный* (вихревой). Завихрения, образующиеся перпендикулярно току крови, существенно увеличивают внутреннее трение крови и, соответственно, внутреннее сопротивление (рисунок 21).

В капиллярах характер кровотока становится цепочечным, так как их диаметр равен или даже несколько меньше диаметра эритроцитов. Эритроциты движутся друг за другом по одному в цепочке, деформируясь в соответствии с размером капилляра. Ток крови имеет однослойный характер, что должно было бы приводить к заметному снижению

внутреннего сопротивления. Однако, этого не происходит из-за низкой скорости кровотока в капиллярах.

Таким образом, внутреннее сопротивление в большинстве сосудов одинаково и повышается только в мелких артериях и артериолах из-за преобладания в них турбулентного характера тока крови.

Внешнее и внутреннее сопротивление образуют общее периферическое сопротивление току крови в сосудах.

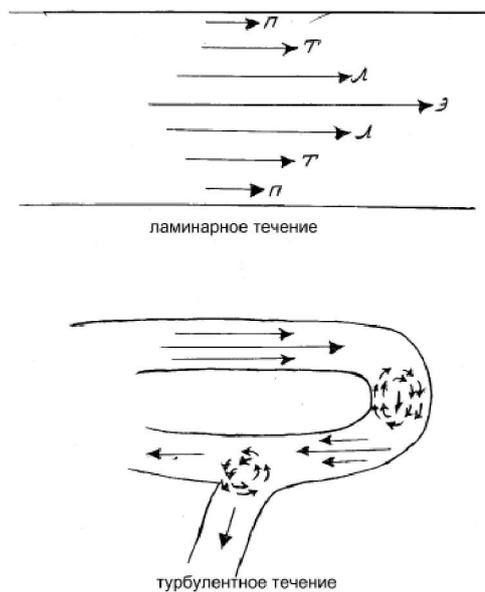


Рисунок 21 – Характер движения крови по сосудам

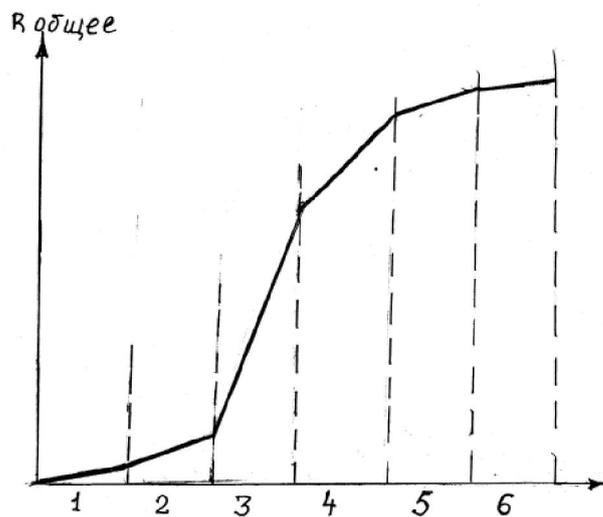


Рисунок 22 – График изменения общего сопротивления в сосудах:
 1 – аорта; 2 – артерии; 3 – артериолы; 4 – капилляры; 5 – венулы; 6 – вены

Общее сопротивление – это сумма сопротивлений, которые кровь преодолела, дойдя до данного участка сердечно-сосудистой системы (рисунок 22). Оно самое высокое в полых венах (самая высокая точка графика). Однако наибольший прирост общего сопротивления (самая крутая часть на графике) наблюдается в артериолах, т.к. они имеют маленький радиус и могут его перекрывать полностью за счет сокращения гладких мышц, а также в них преобладает турбулентный характер тока крови и внутреннее сопротивление. В капиллярной части сосудистой системы кровь тоже встречает довольно большое сопротивление (еще крутой отрезок графика), поскольку у них самый маленький радиус, но оно все же меньше, чем в артериолах, из-за короткой длины капилляров. В венозной системе сопротивление кровотоку снижается (график становится пологим) по причине более широкого просвета вен.

Изменение давления (ΔP) в сердечно-сосудистой системе

Изменение давления в ССС определяется формулой $\Delta P = Q \times R$. Из нее следует, что чем большее сопротивление встречает кровь на своем пути, тем сильнее падает кровяное давление. Поскольку объемная скорость в разных отделах ССС одинаковая, то градиент давления прямо зависит от сопротивления, а график давления (рисунок 23) является зеркальным отображением графика сопротивления (рисунок 22). Самый большой градиент давления – от 100–90 до 40 мм рт. ст. – имеет место в артериолах. В капиллярах ΔP составляет от 40 до 20 мм рт. ст., т.е. они находятся на втором месте после артериол. Далее, в венозных сосудах, давление крови падает постепенно и в полых венах оно приближается к 0 или даже может стать отрицательным (немного ниже атмосферного).

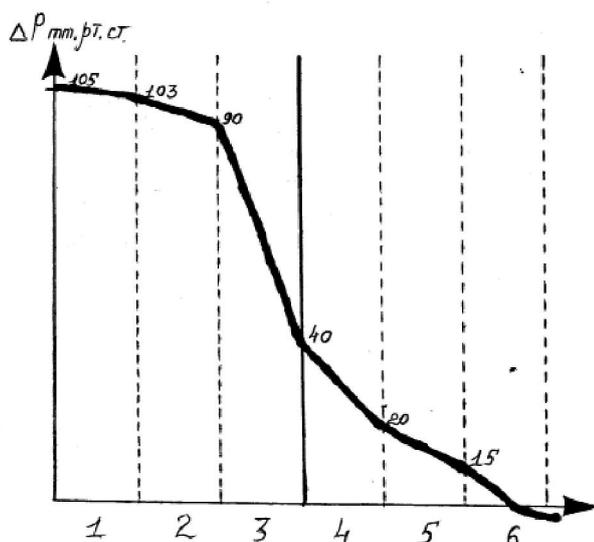


Рисунок 23 – График изменения давления крови в различных отделах кровеносного русла:
1 – аорта; 2 – артерии; 3 – артериолы; 4 – капилляры; 5 – вены; 6 – вены

Шведский ученый Фолков по величине кровяного давления разделил всю сердечно-сосудистую систему на две зоны:

- зона высокого кровяного давления;
- зона низкого кровяного давления.

К зоне высокого давления (P выше 40 мм рт. ст.) относятся левый желудочек, аорта, артерии и артериолы большого круга кровообращения. К зоне низкого давления (P ниже 40 мм рт. ст.) – капилляры, вены и вены большого круга кровообращения, правое предсердие, правый желудочек, весь малый круг кровообращения и левое предсердие.

Скорости кровотока

Различают объемную и линейную скорости тока крови, а также время полного кругооборота крови.

Объемная скорость кровотока (Q) – это количество крови, проходящее через поперечное сечение сосуда за единицу времени (в л/мин, мл/мин). Q зависит от величин давления крови и периферического сосудистого сопротивления и вычисляется по формуле:

$$Q = \frac{\Delta P}{R},$$

где Q – объемная скорость кровотока, ΔP – градиент давления крови, R – сосудистое сопротивление.

Сердечно-сосудистая система замкнута, отток крови из сердца соответствует её притоку к сердцу, поэтому объемная скорость кровотока всегда одинакова в разных участках сосудистого русла: $Q_{\text{аорты}} = Q_{\text{артерий}} = Q_{\text{артериол}} = Q_{\text{капилляров}} = Q_{\text{венул}} = Q_{\text{вен}}$.

Объемная скорость кровотока приравнивается к минутному объему сердца (МОС). $\text{МОС} = \text{СО} (\text{УО}) \times \text{ЧСС}$ (СО – систолический или ударный объем, равный 60–70 мл, ЧСС – частота сердечных сокращений, равная 60–80 ударам в минуту), поэтому объемная скорость кровотока зависит от силы и частоты сердечных сокращений, а также от объема циркулирующей крови. Соответственно, в покое объемная скорость кровотока равна 3,5–5 л/мин, или 3500–5000 мл/мин, а при интенсивной физической нагрузке может увеличиваться у спортсменов до 30 л/мин за счет возрастания силы и частоты сердцебиений, снижения периферического сопротивления, увеличения венозного возврата крови к сердцу.

Регионарный (органный) объемный кровоток, в отличие от объемной скорости, в целом не одинаков и зависит от функционального состояния органов и тканей и их значимости. В покое величина органного тока меньше, а при функциональной активности органа она увеличивается. Органный кровоток всегда выше в жизненно важных органах (мозг, почки, сердце, легкие).

Линейная скорость кровотока (V) – это расстояние, которое проходит частица крови за единицу времени (в м/сек, см/сек, мм/сек). Линейная скорость кровотока прямо пропорциональна его объемной скорости и обратно пропорциональна суммарной площади поперечного сечения сосудов ($\sum \pi r^2$):

$$V = \frac{Q}{S} = \frac{Q}{\sum \pi r^2},$$

где V – линейная скорость кровотока, Q – объемная скорость кровотока, $S = \sum \pi r^2$ – суммарный просвет сосудов.

Поскольку объёмная скорость кровотока не изменяется по ходу сосудистого русла, линейная скорость зависит в основном от суммарного просвета сосудов (S). Самый большой суммарный просвет у капилляров – мелких, но многочисленных сосудов (их S в 600–800 раз больше, чем у аорты). У вен S в два раза больше, чем у одноименных артерий, так как одну артерию обычно сопровождают две вены (рисунок 24).



Рисунок 24 – График изменения суммарного просвета сосудов большого круга

В аорте линейная скорость кровотока в состоянии относительного покоя достигает 0,5 м/сек, в артериолах – 0,5–1 см/сек, в капиллярах – 0,5–1 мм/сек, а в венах – 0,2–0,3 м/сек. При физической нагрузке величины линейной скорости кровотока могут возрастать в 5–6 раз, за счет увеличения объемной скорости и снижения периферического сопротивления, однако соотношения скорости между различными типами сосудов сохраняются всегда: самая высокая – в аорте, самая низкая – в капиллярах (рисунок 25).



Рисунок 25 – График изменения линейной скорости кровотока

Время кругооборота крови – это время, в течение которого частица крови проходит большой и малый круги кровообращения. Время полного кругооборота крови у человека составляет в среднем 27 систол сердца и равно 24–26 секунд у взрослых. На большой круг кровообращения тратится 4/5 этого времени, на малый – 1/5 часть. Для измерения времени кругооборота крови применяют ряд способов, принцип которых заключается в том, что в вену вводят какое-либо вещество, не встречающееся в организме, и опреде-

ляют, через какой промежуток времени оно появится в одноименной вене с другой стороны (изотопный, чесночно-сахариновый, лобелиновый методы).

Превращение прерывистого характера кровотока в непрерывный

Одной из особенностей сердечно-сосудистой системы является непрерывный характер кровотока по ней (рисунок 26). Сердце, работая ритмически, изгоняет кровь в сосуды порциями только в момент систолы. Пульсирующий ток крови в сосудах выравнивается и носит непрерывный характер. В превращении прерывистого тока крови в непрерывный большое значение имеют два фактора:

- эластичность аорты и крупных артерий;
- сопротивление мелких сосудов.

Во время систолы желудочков при растяжении эластических буферных сосудов кинетическая энергия движения крови преобразуется в потенциальную энергию растянутой сосудистой стенки, т.к. кровь полностью уйти не может из-за большого периферического сопротивления. В диастолу желудочков, когда кровь в сосуды не поступает, потенциальная энергия растянутой стенки превращается в кинетическую и проталкивает кровь дальше по кругам кровообращения.

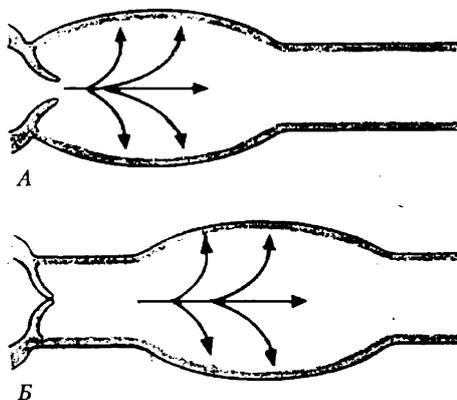


Рисунок 26 – Схема превращения прерывистого тока крови в непрерывный:
А – систола желудочков; В – диастола желудочков

Характеристика кровотока в сосудах. Лимфодинамика

Характеристика кровотока в артериях

Крупные артерии, согласно функциональной классификации, – буферные сосуды, сглаживают пульсовые колебания артериального давления и превращают прерывистый ток крови в непрерывный (см. выше).

В крупных артериях – низкое сопротивление, высокое кровяное давление (105–103 мм рт. ст. в среднем), самая большая линейная скорость кровотока (0,5 м/сек).

Артериальное давление (АД) – один из важных параметров системы кровообращения, который характеризует работу сердца и тонус сосудов, а также определяет кровоснабжение всего организма. АД – это переменная сила, с которой кровь, передвигаясь, давит на стенки артерий.

По формуле Пуазейля:

$$\Delta P = Q \cdot R,$$

где $\Delta P = P$ артериальное – P венозное, Q – объёмная скорость кровотока, R – периферическое сосудистое сопротивление.

Так как P венозное равно нулю: $\Delta P = P$ артериальное = $Q \cdot R$. Таким образом, артериальное давление прямо пропорционально объёмной скорости кровотока и периферическому сосудистому сопротивлению.

АД – пластичная константа организма, чьи показатели могут изменяться на короткое время в широких пределах. Например, его повышение имеет место при физической нагрузке, эмоциональном возбуждении, болевой реакции, прыжке в холодную воду. Небольшое снижение АД наблюдается в условиях гипертермии (повышении температуры) и гиподинамии (обездвиженности).

На уровень артериального давления влияют следующие факторы:

1) *работа сердца*. Чем больше частота и сила сокращений сердца, тем больше МОС или Q и тем выше артериальное давление. Увеличение притока крови к сердцу также сопровождается усилением сокращений миокарда и повышением АД;

2) *эластичность стенок крупных артерий и тонус мелких артерий и артериол*. Чем эластичнее артерии, тем ниже артериальное давление (часть энергии АД переходит в энергию растянутой стенки). В пожилом возрасте эластичность артерий снижается, что приводит к физиологическому повышению АД. Чем выше тонус мелких артерий и артериол (при их сужении), тем больше периферическое сопротивление и выше АД;

3) *объём циркулирующей крови (ОЦК) и её вязкость*. Чем больше ОЦК и вязкость крови, тем выше АД. Например, артериальное давление снижается при кровопотере за счет уменьшения ОЦК; при диарее и сильном потоотделении увеличивается вязкость крови (за счёт относительного увеличения количества форменных элементов и белков) и соответственно повышается АД.

Показатели АД:

1. Максимальное (систолическое) давление – это уровень АД во время систолы (P_c). У взрослых 20–40 лет – 105–120 мм рт. ст., в 40–60 лет – 120–130 мм рт. ст.

2. Минимальное (диастолическое) давление – это величина АД во время диастолы сердца (P_d). У взрослых 20–40 лет – 60–80 мм рт. ст., в 40–60 лет – 85–87 мм рт. ст.

3. Пульсовое давление (P_p) – разница между систолическим и диастолическим давлением – составляет 35–50 мм рт. ст.

4. Среднее динамическое давление (СДД) – эквивалент силы артериального давления при отсутствии пульсовых колебаний. $СДД = P_d + 1/3 P_p$. В покое СДД равняется 87–93 мм рт. ст.

Понижение максимального кровяного давления менее 100 мм рт. ст. называют гипотонией, а повышение более 140 мм рт. ст. – гипертонией.

Методы измерения артериального давления

Впервые кровяное давление было измерено Стефаном Хелсом в 1733 году. Он определял его по высоте столба, на которую поднялась кровь в стеклянной трубке, вставленной в артерию лошади.

В настоящее время существуют два способа измерения АД:

- 1) инвазивный, или прямой (кровеный);
- 2) неинвазивный, или непрямой (бескровеный).

Инвазивный метод применяется в основном в экспериментах на животных или во время длительных операций у человека. Для регистрации давления в центральный конец артерии вставляют стеклянную трубочку (канюлю), заполненную физиологическим раствором с добавлением гепарина для исключения тромбообразования. Кровь смешивается с физраствором и через систему трубочек прямо давит на столбик ртути в манометре (или на мембрану электроманометра), поднимая его на определенную «высоту». С помощью писчика колебания артериального давления регистрируются в динамике в виде кривой (рисунок 27).

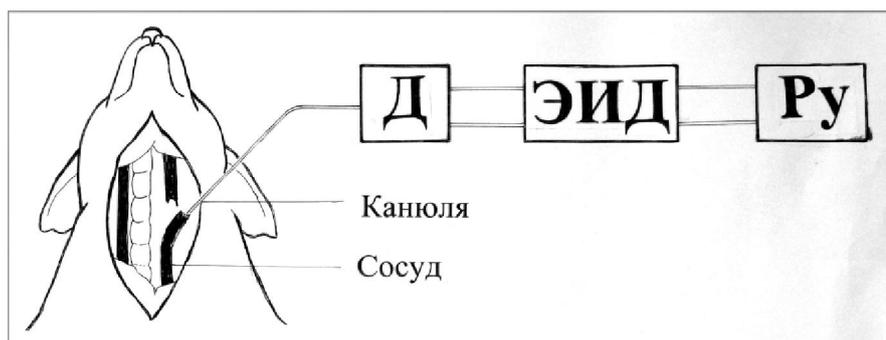


Рисунок 27 – Прямой (инвазивный) метод измерения артериального давления: Д – датчик, ЭИД – электронный измеритель давления, Ру – регистрирующее устройство

Достоинства метода:

1. Большая точность.
2. Позволяет оценить АД в динамике на записи.

Недостатки:

1. Сложный.
2. Требуется операционных условий.
3. Не позволяет измерять АД многократно.

В клинике наибольшее распространение получил неинвазивный (непрямой, бескровеный) метод измерения АД при помощи сфигмоманометра (*метод Короткова*).

Н.С. Коротков в 1905 году предложил метод аускультативного определения АД, основанный на выслушивании с помощью фонендоскопа сосудистых тонов на плечевой артерии (рисунок 28). Сущность метода: на обнаженное плечо накладывают резиновую манжету, которая посредством системы резиновых трубочек сообщается с ртутным манометром или с пружинным сфигмоманометром, а также с грушей, нагнетающей воздух в манжету. Воздух накачивают в манжету под давлением на 30–40 мм выше предполагаемого уровня систолического давления (до исчезновения пульса на плечевой артерии в локтевой ямке и еще на 40 мм выше). Затем медленно выпускают воздух из манжеты. При этом головку фонендоскопа помещают на плечевую артерию в локтевой ямке. В момент появления сосудистых тонов Короткова отмечают давление в манометре, которое соответствует *максимальному, или систолическому* давлению. Эти тоны связаны с прерывистым и турбулентным (вихревым) током крови через сдавленный участок арте-

рии. Далее сосудистые тоны ослабевают и полностью исчезают, так как артерия расправляется и характер кровотока становится непрерывным ламинарным. Момент исчезновения сосудистых тонов соответствует *диастолическому давлению*.

Таким образом, с помощью непрямого метода мы измеряем давление воздуха в манжете и улавливаем моменты, когда оно приблизительно соответствует систолическому и диастолическому давлению. Достоинства метода: простой, дешевый, доступный, быстрый, позволяет многократно измерять АД в стационарных и поликлинических условиях. Единственный недостаток – несколько менее точный, чем прямой метод, но погрешность в измерениях АД очень маленькая.

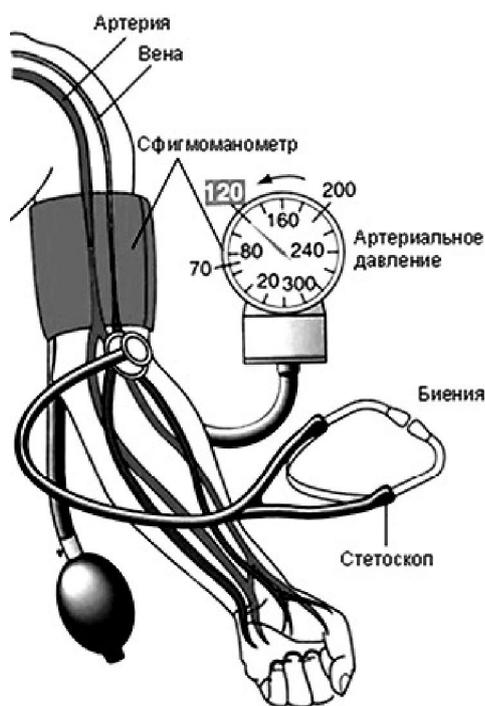


Рисунок 28 – Измерение артериального давления по методу Короткова

Артериальный пульс

Артериальный пульс – второй важный гемодинамический показатель артерий, который используется в практике врача. Артериальный пульс – это ритмические колебания стенок артерий, вызываемые работой сердца и выбросом крови в аорту. Пульсовая волна возникает в аорте во время быстрого изгнания крови в систолу желудочка, при этом стенка аорты сначала растягивается, а затем, в диастолу, спадается. Возникшая пульсовая волна распространяется по стенкам всех артерий и затухает в артериолах.

Методы регистрации артериального пульса:

1. *Пальпаторный метод* – прижимая любую доступную артерию к кости. Чаще всего пальпируют лучевую, сонную, височную, бедренную, подколенную артерии и тыльную артерию стопы. Исследование пульса дает ценную информацию о состоянии сердечно-сосудистой системы (рисунок 29).

Характеристики пульса при пальпации:

- Частота пульса соответствует частоте сердечных сокращений (60–80 в минуту). Редкий пульс (менее 60 в минуту) называется брадикардией, а частый в покое (более 90 в минуту) – тахикардией.
- Ритмичность пульса – чередование пульсовых волн через одинаковые равные промежутки времени. Ритм пульса (ритмичный, аритмичный) дает представление о водителях ритма сердца и выявляет дыхательную аритмию (учащение пульса на вдохе), экстрасистолы, мерцательную аритмию, пароксизмальную тахикардию.
- Напряжение пульса – определяется силой, которую надо приложить, чтобы сжать артерию до полного исчезновения пульсовых колебаний. Она характеризует величину АД (нормальное, повышенное, пониженное). Различают пульс нормального напряжения, напряженный (твердый пульс) – при повышении АД, или же слабого напряжения (мягкий) – при снижении АД.
- Наполнение пульса (его амплитуда) характеризует силу сердечных сокращений (систолический объем) и частично тонус сосудов. Различают пульс хорошего наполнения (полный пульс) и слабого наполнения.
- Симметричность пульса – одинаковость его на двух противоположных артериях (например, на правой и левой лучевых артериях).

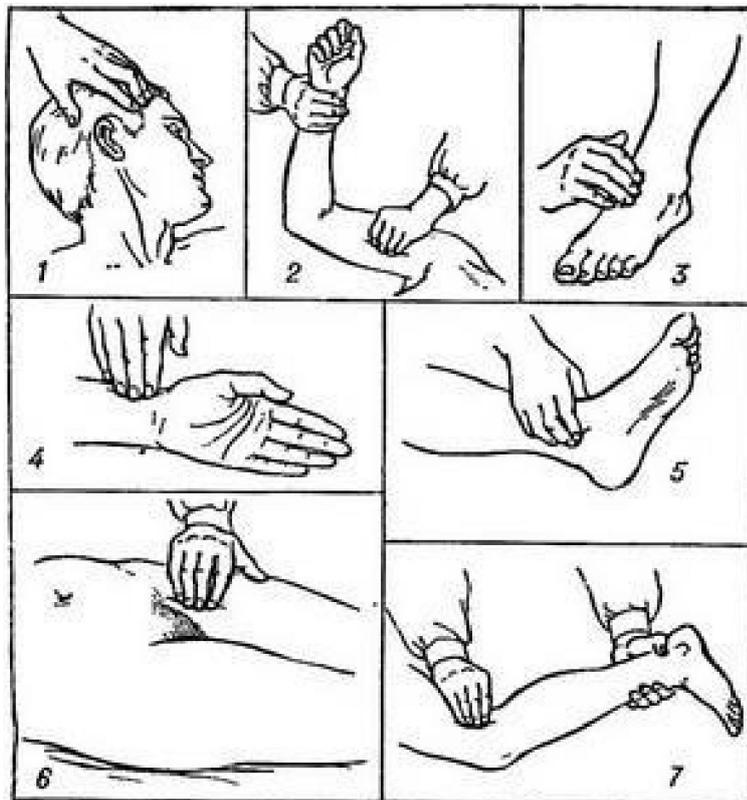


Рисунок 29 – Места пальпации пульса: 1 – височная артерия; 2 – плечевая артерия; 3 – тыльная артерия стопы; 4 – лучевая артерия; 5 – задняя большеберцовая артерия; 6 – паховая артерия; 7 – бедренная артерия

Сфигмография – механическая регистрация артериального пульса с помощью сфигмографа.

Скорость распространения пульсовой волны в 10 раз больше скорости тока в артериях и равна 5–10 м/сек. Она зависит от эластичности артерий – чем они эластичнее, тем ниже скорость пульсовой волны, поэтому в молодом возрасте скорость пульсовой волны будет меньше, а в пожилом возрасте из-за атеросклероза сосудов, наоборот, больше.

Система микроциркуляции

Микроциркуляция – это движение крови по мелким сосудам (рисунок 30).

К системе микроциркуляции относятся:

- артериолы;
- капилляры;
- венулы;
- артериоло-венулярные шунты.

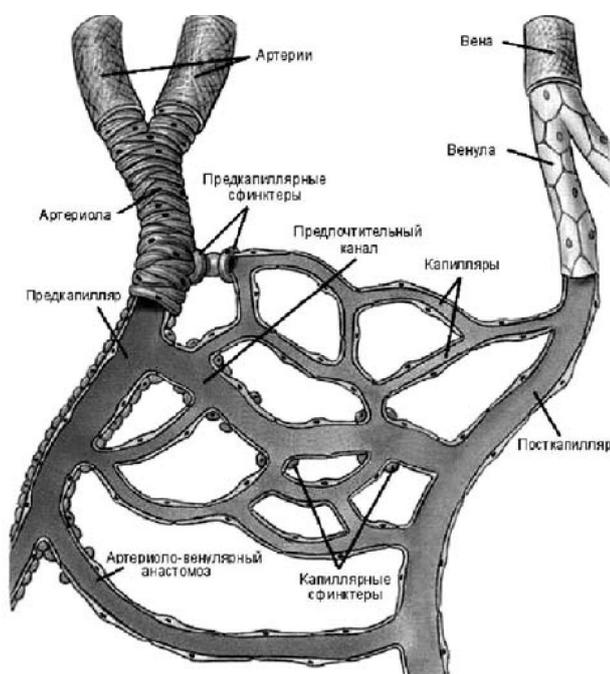


Рисунок 30 – Сосуды микроциркуляции

Функции системы микроциркуляции:

1. Обеспечение адекватного кровоснабжения органов и тканей согласно уровню их метаболизма.
2. Перераспределение кровотока между функционирующими и нефункционирующими органами и тканями.
3. Депонирование крови.

Характеристика кровотока в системе микроциркуляции

Артериолы – это сосуды мышечного типа, узкие (с малым радиусом), длинные и сильно ветвящиеся. По функциональной классификации – это *резистивные* сосуды.

У них самое высокое периферическое сопротивление, которое они могут активно изменять, оказывая влияние на все системные показатели гемодинамики. Например, если артериолы суживаются, то их сопротивление увеличивается, АД повышается, венозное давление понижается, уменьшаются объемная и линейная скорости кровотока. При расширении артериол наблюдаются обратные явления. И.М. Сеченов назвал артериолы «кранами» сердечно-сосудистой системы, так как они включают и выключают кровоснабжение в сосудах микроциркуляции. Вместе с буферными сосудами артериолы участвуют в превращении прерывистого тока крови из сердца в непрерывный – по сосудам, сглаживании пульсовых колебаний АД.

В артериолах отмечается большой перепад давления (от 90 до 40 мм рт. ст.), линейная скорость кровотока составляет 0,5–1 см/сек, характер тока крови – чаще турбулентный, самое большое периферическое сопротивление.

Капилляры – по функциональной классификации, *обменные* сосуды, которые, тесно соприкасаясь с клетками органов и тканей организма, обеспечивают в них обмен веществ. Суммарная длина всех капилляров тела человека составляет около 100 000 км, т.е. нить, которой можно было бы три раза опоясать земной шар по экватору. Стенки капилляров образованы одним слоем эндотелия на тонкой базальной мембране. Капилляры различных органов отличаются по своей ультраструктуре. Гистологически выделяют три типа капилляров (рисунок 31):

1. Сплошные (соматические) капилляры, чья стенка образована сплошным слоем клеток эндотелия на базальной мембране. Этот тип капилляров – самый распространенный в организме, он представлен в скелетных мышцах, коже, легких, ЦНС.

2. Окончатые (висцеральные) капилляры. От сплошных капилляров отличаются тем, что между клетками эндотелия есть фенестры («окна»). Через них могут проходить крупные органические молекулы и белки. Такие капилляры находятся в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, в почках, железах внутренней и внешней секреции.

3. Прерывистые капилляры. Они имеют прерывистую базальную мембрану и находятся в печени, селезенке, красном костном мозге. Хорошо проницаемы для любых веществ и даже для форменных элементов крови, что связано с функцией соответствующих органов.

В капиллярах высокое сопротивление, но ниже, чем в артериолах, из-за более короткой длины; градиент давлений составляет от 40 до 20 мм рт. ст., скорость кровотока самая низкая – 0,5–1 мм/с, ток крови – цепочечный. *Основная функция капилляров – обмен веществ между кровью и тканями.*

Интенсивность обмена веществ в капиллярах зависит от:

- строения и проницаемости стенок капилляров (см. выше);

- количества открытых капилляров. В норме функционируют не все капилляры. Количество открытых (дежурных) капилляров зависит от вида органа и тканей и от их функционального состояния. Например, в миокарде количество функционирующих капилляров в два раза больше, чем в скелетной мышце. При функциональной активности органов количество капилляров увеличивается;

- соотношения между величиной гидростатического давления и онкотического давления крови в капиллярах. Согласно схеме Старлинга (рисунок 32), в артериальном конце капилляра гидростатическое давление (35–40 мм рт. ст.) преобладает над онкотическим давлением

(25–30 мм рт. ст.). В результате фильтрационное давление составит силу в 10 мм рт. ст. С этой силой на артериальном конце будет происходить фильтрация – переход воды и растворенных питательных веществ через каналы базальной мембраны из крови в ткани. В венозном конце капилляра, «наоборот», онкотическое давление (27–30 мм рт. ст.) выше, чем гидростатическое давление (17–20 мм рт. ст.). В результате градиент давления с силой 10 мм будет обеспечивать реабсорбцию, или обратное всасывание воды и метаболитов в кровь.

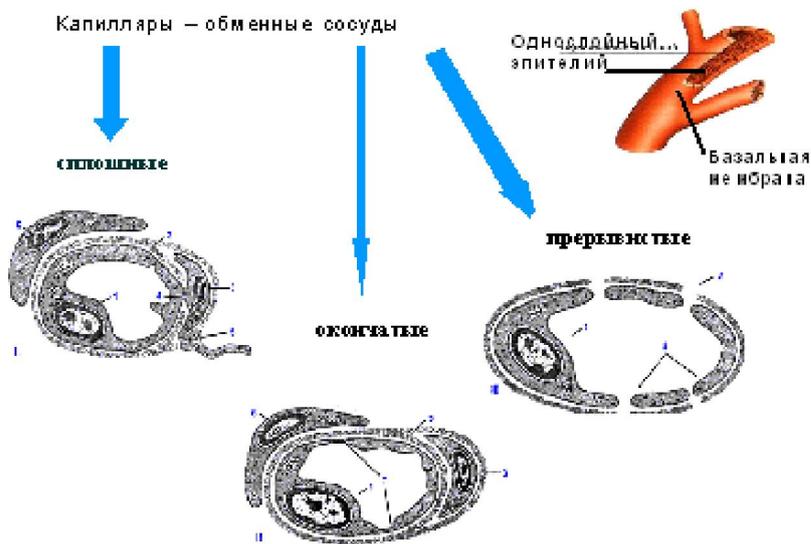


Рисунок 31 – Типы капилляров

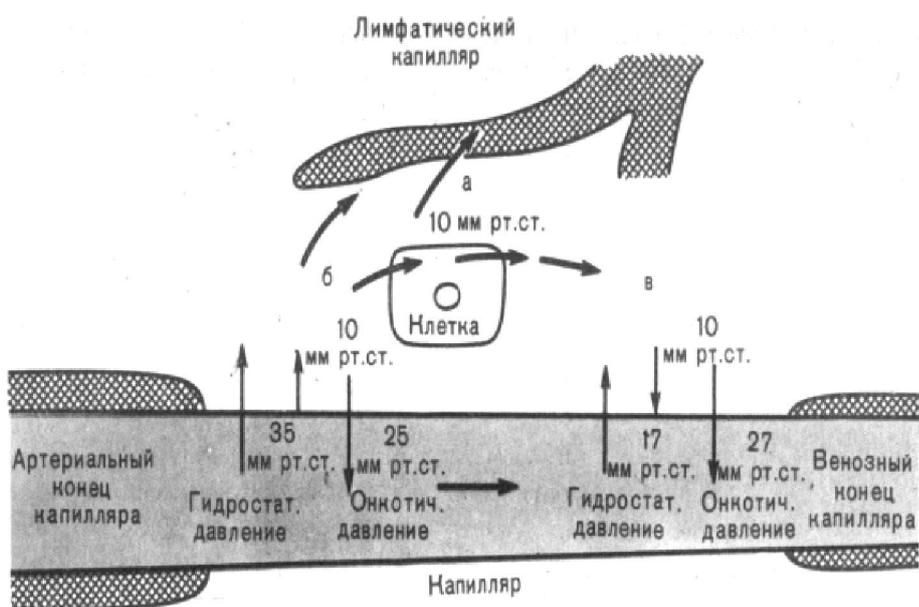


Рисунок 32 – Обмен воды и веществ в капиллярах (схема Старлинга)

Средняя скорость фильтрации во всех капиллярах человека составляет около 14 мл/мин, или 20 л/сутки, а скорость реабсорбции, соответственно, 13,5 мл/м или 18 л/сутки. *Избыток профильтровавшейся жидкости собирается в лимфатические капилляры.*

На процессы фильтрации и реабсорбции влияет также тонус пре- и посткапиллярных сфинктеров. Преобладание тонуса посткапиллярного сфинктера приводит к замедлению оттока крови из капилляра и на всем его протяжении увеличивается гидростатическое давление крови, которое обеспечивает процесс фильтрации. Преобладание тонуса прекапиллярного сфинктера, приводящее к нарушению притока крови в капилляр и понижению гидростатического давления, усиливает процессы реабсорбции.

Венулы, в отличие от артериол, имеют более тонкие стенки со слабо развитой мышечной оболочкой. Они растяжимы и легко сдавливаются. В венах низкое сопротивление, давление крови – 10–15 мм рт. ст., линейная скорость кровотока – 0,2 м/сек.

Артериоло-венулярные шунты (анастомозы) соединяют артериолы с венами, минуя капиллярную сеть. Шунты широко представлены в некоторых участках тела, например, в коже пальцев рук, мочки уха, кончике носа, на щеках, а также в легких. Основными функциями артериоло-венулярных шунтов являются: сброс избытка крови в покое в венозное русло, сохранение энергии (в виде давления крови и температуры крови), кислорода, питательных веществ. Они стимулируют венозный кровоток.

Методы исследования системы микроциркуляции:

- капилляроскопия и капиллярография;
- реография и реоплетизмография.

Характеристика тока крови по венам

Вены обеспечивает возврат крови к сердцу. Они по анатомическому строению отличаются от артерий. Ввиду небольшой толщины мышечного слоя и преобладания коллагеновых волокон стенки вен более податливы и растяжимы, чем стенки артерий. В связи с этим, в венах может накапливаться большое количество крови, что обуславливает их *ёмкостную функцию*. Другой особенностью строения вен является наличие клапанов в виде кармашков, образованных эндотелием и открытых по ходу тока крови. Клапаны отсутствуют в венах головы и шеи, т.е. в расположенных выше уровня сердца.

Функции вен:

- венозный возврат крови к сердцу;
- ёмкостная – аккумулируют в 70–80 % крови;
- дренажная – регулируют отток крови из капилляров;
- эвакуаторная – удаляют метаболиты;
- обширная рефлексогенная зона;
- осуществление иммунологического надзора (рециркуляция лимфоцитов).

В венах линейная скорость кровотока, зависящая от суммарной площади поперечного сечения сосудов, в два раза ниже, чем в одноименных артериях (0,25–0,30 м/сек в полых венах). Периферическое сопротивление в них низкое, из-за большого радиуса. Градиент давления крови составляет от 2–3 мм рт. ст. до 0, и может быть даже ниже атмосферного (особенно в венах, расположенных в грудной полости, – во время вдоха).

Факторы, обеспечивающие венозный возврат крови к сердцу

Различают две силы которые преодолевают силу тяжести и облегчают возврат крови к сердцу:

1. *Vis a tergo* (сила, толкающая сзади) – это остаточная энергия работы сердца в виде градиента давлений в начальном (в венах 10–15 мм рт. ст.) и конечном (в полых венах 3–0 мм рт. ст.) отделах венозного русла.

Эту силу увеличивают:

а) сокращения скелетных мышц, которые сдавливают вену и повышают давление крови в них (мышечный насос);

б) тонус самих вен – перистальтические сокращения их стенок;

в) пульсация рядом расположенных крупных артерий – они ритмически сдавливают вены, повышая в них давление крови;

г) работа артериоло-веноулярных шунтов, когда кровь под более высоким давлением из артериол поступает в вены.

2. *Vis a fronte* – сила, тянущая спереди:

а) присасывающее действие самого сердца – во время диастолы предсердий и систолы желудочков (по типу «шприца») и в начале общей паузы;

б) присасывающее действие грудной клетки (дыхательный насос) – во время вдоха грудная клетка расширяется, давление в ней падает, при этом кровь устремляется к сердцу. При выдохе увеличивается объем брюшной полости и кровь присасывается из вен нижних конечностей.

За счет клапанов кровь по венам туловища и конечностей может двигаться только в одном направлении – к сердцу. Обеим силам помогает закон сообщающихся сосудов, которыми являются артерии и вены.

Минутный объем сердца (МОС)

Минутный объем сердца – это количество крови, выбрасываемой каждым желудочком сердца за 1 минуту в круги кровообращения. Величина МОС равна:

$$МОС = CO \times ЧСС,$$

где МОС – минутный объем сердца, *CO* – систолический объем, т.е. количество крови, выбрасываемой сердцем за I систолу, равное 60–80 мл, ЧСС – частота сердечных сокращений (60–80 уд/мин).

В состоянии покоя МОС у взрослого человека в среднем составляет 70 мл x 75 = 5250 мл/мин (4,5–5 л). МОС характеризует работу сердца и состояние сосудов.

Факторы, влияющие на величину МОС:

1. Работа сердца (сила и частота сердечных сокращений) – чем чаще и сильнее сокращается сердце, тем больше величина МОС.

2. Количество циркулирующей по сосудам крови – чем больше ОЦК, тем больше МОС.

3. Состояние сосудистой стенки – повышение тонуса вен резко усиливает приток крови к сердцу и увеличивает МОС.

Величина МОС непостоянна, она колеблется. МОС уменьшается во время сна, а при физической нагрузке резко возрастает (у спортсменов – до 30 л/мин). Он может увеличи-

ваться как за счет возрастания частоты сердечных сокращений (у детей и нетренированных людей), так и увеличения систолического объема, т.е. силы сокращений (особенно у спортсменов).

Методы определения МОС:

1. Прямой метод Фика (по артериовенозной разнице по кислороду) – наиболее точный, но сложный, т.к. необходимо брать пробу венозной крови из правого желудочка с помощью катетера.
2. Косвенные методы, основанные на разведении каких-либо веществ, введенных в кровь: ацетиленовый (вводят нейтральный газ ацетилен) и красочный (вводят безвредные для организма красители, например, метиленовую синь).

Депо крови

Общее количество крови в организме составляет в среднем 6–8 % от веса тела, в среднем 56 литров. Только 50–55 % от общего объема крови циркулирует по сосудам, остальные 45–50 % находятся в депо. Депонированная кровь содержит больше форменных элементов и имеет более высокие показатели гематокрита и вязкости.

К депо крови относятся:

- селезенка;
- печень;
- легкие;
- подкожная сосудистая сеть.

Селезенка является истинным депо крови, в котором она полностью исключается из циркуляции. Кровь из капилляров поступает сначала в венозные синусы, а потом переходит в вены. Синусы имеют легко растяжимые стенки, могут вмещать большое количество крови и, опорожняясь, изливать её в селезеночную вену, т.е. в общий кровоток. В селезеночных артериях и синусах у места впадения в венулы имеются сфинктеры, регулирующие приток и отток крови. При сокращении венозных сфинктеров отток крови из синусов затрудняется, и она задерживается в них, вызывая увеличение размеров селезенки. Сфинктеры сдавливают просвет сосудов не полностью: в узкие просветы проходит плазма, а форменные элементы остаются в синусах. При открытых артериальных сфинктерах приток крови в селезенку не ограничен, давление в её сосудах растёт, при этом повышается уровень фильтрационного давления, вследствие чего плазма крови проходит через венозные сфинктеры в вены и общий кровоток. Благодаря этому кровь в сосудах селезенки сгущается и содержит 1/5 часть эритроцитов всей крови организма. Выход крови из селезенки происходит под влиянием импульсов, поступающих из коры головного мозга, при эмоциональном и физическом напряжениях, выбросе адреналина (при кровопотерях, ожогах, травмах, асфиксии и др. состояниях).

Большую роль в качестве депо крови играют *сосуды печени, легких и сосудистые сплетения кожи* (рисунок 33). Кровь, находящаяся в этих сосудах (у человека до 1 литра), не выключается из циркуляции, но циркулирует значительно медленнее (в 10–20 раз), чем в других сосудах. В стенке крупных ветвей печеночных вен имеются мышечные пучки, образующие сфинктеры, которые, сокращаясь, суживают устья вен, что препятствует оттоку крови от печени. Роль депо крови выполняет вся венозная система и в наибольшей степени – вены кожи.

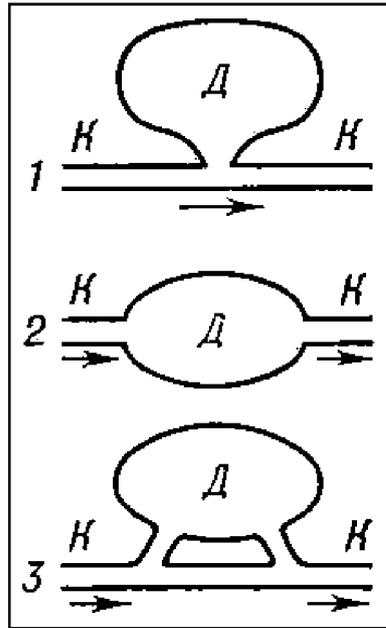


Рисунок 33 – Схема соотношения между кровяным руслом и местом хранения крови в различных депо крови (примеры): 1 – селезенка, 2 – печень, 3 – кожа

Основная функция депо крови – это резерв, который мобилизуется: 1) при физической нагрузке, 2) в условиях гипоксии, 3) при кровопотерях, 4) при интоксикациях.

Лимфодинамика

Лимфатическая система – это совокупность лимфатических сосудов и расположенных по их ходу лимфатических узлов, обеспечивающая всасывание межклеточной жидкости, веществ и возврат их в кровяное русло (рисунок 34). В структурно-функциональном отношении лимфатические сосуды аналогичны венам.

Самые крупные из них впадают в кровеносную систему в месте соединения внутренней яремной и подключичной (плечевой) вен. Центральным коллектором лимфы у человека является грудной проток. В него впадают многочисленные сосуды, собирающие лимфу от нижних конечностей, органов таза, живота, левой половины груди, от сердца и левого легкого, левой верхней конечности, левой половины головы и шеи. Грудной проток впадает в угол, образованный левыми (наружной яремной и подключичной) венами, при их слиянии. Главный коллектор лимфы дополняется правым лимфатическим протоком, формирующимся путем слияния лимфатических сосудов правой половины головы, шеи, груди и правой верхней конечности. Этот проток впадает в правый венозный угол.

Лимфатические узлы – ключевые участки системы, располагающиеся на пути поверхностных и глубоких лимфатических сосудов (региональные лимфоузлы, у человека их около 460). Лимфоузлы существенно влияют на клеточный состав лимфы. Лимфа очень медленно проходит здесь через узкие и извилистые протоки. Содержащиеся в ней бактерии фагоцитируются клетками узла. Иногда часть бактерий, пройдя через первый лимфатический узел, задерживается во втором или третьем узлах. При массивном зара-

жени микробы могут пройти через все узлы и вторгнуться в кровеносное русло. Когда микробы попадают в лимфатические узлы, в них развивается воспалительный процесс.

Функции лимфатической системы:

1. Дренажная – удаление из интерстиция продуктов обмена и избытка воды, профильтрованной из кровеносных капилляров и не полностью реабсорбированной. Метаболиты, попавшие вместе с лимфой в кровь, выводятся из организма почками, часть из них используется организмом.

2. Защитная – обеспечение транспорта антигенов, формирование первичного и вторичного иммунного ответов на антиген, кооперация различных иммунокомпетентных клеток (лимфоцитов, макрофагов), транспорт антител. Лимфоузлы играют роль барьеров для микробов и злокачественных опухолевых клеток.

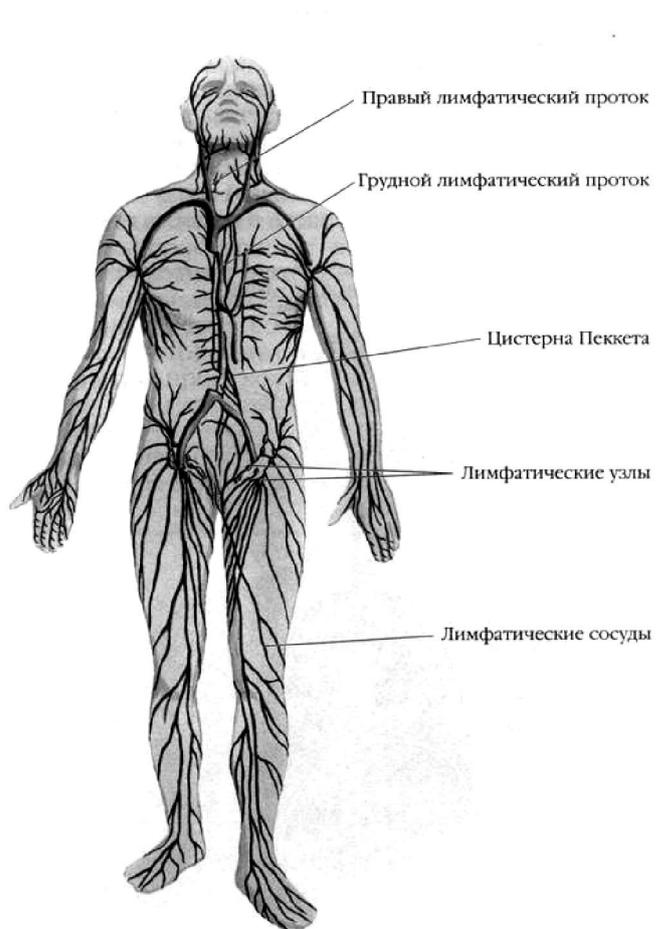


Рисунок 34 – Строение лимфатической системы человека

3. Возврат белков и электролитов в кровь – за сутки в кровь возвращается около 40 г белка.

4. Транспорт из пищеварительной системы в кровь продуктов гидролиза пищевых веществ, в основном, липидов.

5. Кроветворная – процессы дифференцировки и образования новых лимфоцитов.

Лимфа представляет собой прозрачную жидкость слегка желтоватого цвета, солоноватого вкуса, с приторным запахом. Она состоит из лимфоплазмы и форменных элементов, в основном лимфоцитов. По химическому составу близка к плазме крови. В неё входят белки, минеральные соли, электролиты, низкомолекулярные органические соединения (аминокислоты, глюкоза, глицерин) и лимфоциты. Она образуется из тканевой (интерстициальной) жидкости, накапливающейся в межклеточном пространстве в результате преобладания фильтрации жидкости над реабсорбцией через стенку кровеносных капилляров.

Механизм образования лимфы происходит за счет градиента гидростатического и онкотического давлений (см. схему Старлинга). Давление в интерстиции может быть выше, чем в лимфатическом капилляре, что также способствует попаданию жидкости из интерстиция в лимфатические капилляры. Давление в лимфатических капиллярах ниже атмосферного вследствие насосной функции лимфангионов. Взаимодействие всех сил, обеспечивающих переход жидкости из капилляра в интерстиций, возвращает ее в лимфатический капилляр. Пиноцитоз обеспечивает транспорт белков, хиломикронов, других частиц в полость лимфатического капилляра через эндотелиальные клетки. В лимфатические сосуды попадает только небольшая часть жидкости, которая не реабсорбируется обратно из интерстиция в кровеносный капилляр; она в виде лимфы возвращается в кровеносное русло. В организме человека средняя скорость фильтрации во всех кровеносных капиллярах (кроме почечных клубочков) составляет 14 мл/мин (20 л/сут), скорость обратного всасывания – около 12,5 мл/мин (18 л/сут). Следовательно, в лимфатические капилляры попадает около 2 л жидкости в сутки. В лимфатических сосудах взрослого человека с массой тела 60 кг натощак в состоянии покоя содержится 1,5–3 л лимфы, т.е. 25–50 мл/кг массы тела.

Механизм движения лимфы. Непосредственной движущей силой лимфы, как и крови, в любом участке сосудистого русла является градиент гидростатического давления, который в лимфатической системе создается несколькими факторами:

- сократительная активность лимфатических сосудов и узлов;
- присасывающее действие грудной клетки – при вдохе грудная клетка расширяется, в результате чего давление в ней и венах становится ниже атмосферного, что и создает присасывающий эффект;
- сокращение скелетных мышц;
- повышение внутрибрюшного давления;
- пульсация близлежащих крупных артериальных сосудов.

Важную роль играет клапанный аппарат лимфатических сосудов, который, как и в венах, обуславливает односторонний ток жидкости при сдавливании лимфатических сосудов и их активном сокращении.

Регуляция кровообращения

Функциональное назначение механизмов регуляции циркуляции:

1. Поддержание динамического постоянства показателей насосной деятельности сердца – артериального и венозного давлений в кругах кровообращения, частоты сердечных сокращений, минутного объема сердца;

2. Обеспечение адекватного кровоснабжения всех органов и тканей в зависимости от их функционального состояния и уровня обмена веществ.

Точкой приложения действия регуляторных механизмов являются возбудимые структуры: миокард и гладкомышечные элементы стенки сосудов. Изменяя свойства миокарда и тонус сосудов, регуляторные механизмы перестраивают работу сердца, устанавливают и поддерживают показатели системной гемодинамики и органного кровообращения.

В регуляции кровообращения условно выделяют два уровня:

I. Регионарный, (периферический) уровень регуляции, направленный на обеспечение адекватного кровоснабжения отдельного органа и его деятельности («регуляция для себя»).

II. Центральный (организменный) уровень регуляции направлен на удовлетворение потребности в кровоснабжении всего организма («регуляция для всех»).

В регуляции деятельности сердца регионарным уровнем является *внутрисердечный (интракардиальный)*.

Функциональное значение интракардиальной регуляции деятельности сердца:

1. Согласование процессов возбуждения и сокращения в клетках миокарда и деятельности органоидов кардиоцитов;
2. Объединение клеток в орган;
3. Объединение камер сердца в единую насосную систему и согласование их функций.

Механизмы интракардиальной регуляции:

1. Миогенные механизмы:

- *Гомеометрический механизм* осуществляется без изменения длины саркомеров и мышечных волокон миокарда. В его основе лежит феномен «лестницы Боудича» (см. тему 1) – при увеличении частоты поступления импульсов к миокарду происходит увеличение силы сокращений миокарда за счет накопления ионов кальция между миофибриллами. Этот феномен наблюдается и на отдельно взятой клетке или полоске миокарда, и на изолированном сердце. В условиях целого организма гомеометрический механизм регуляции проявляется в виде феномена Анрепа – возрастания силы сокращений сердца при повышении давления крови в аорте или легочном стволе.
- *Гетерометрический механизм* связан с изменением длины саркомеров и мышечных волокон миокарда. Здесь действует закон Франка-Старлинга – чем больше сердце наполняется кровью в диастолу, тем оно сильнее сокращается в систолу, но только до определенного предела. Перерастяжение миокарда резко снижает амплитуду сокращения сердца, т.е. наблюдается декомпенсация его деятельности. Изменения силы сокращения миокарда связаны с изменениями пространственного расположения активных центров сократительных белков, доступных для кальция и их взаимодействия (см. тему 1).

2. Нейрогенные механизмы обеспечиваются периферическими рефлекторными дугами. В миокарде рядом с атипичными клетками синусного и атриовентрикулярного узлов расположены три типа нервных клеток Догеля (рисунок 35):

- I тип – эфферентные, посылающие импульсы к волокнам миокарда;
- II тип – афферентные, получающие импульсы от механорецепторов растяжения камер сердца, а также хеморецепторов миокарда и коронарных сосудов, реагирующих на состав интерстициальной жидкости;
- III тип – вставочные, передающие импульсы от афферентных клеток к эфферентным. Они могут быть как возбуждающими, так и тормозными.

Местные рефлекторные дуги в сердце регулируют все миогенные механизмы, могут их усилить или ослабить при необходимости, а также увеличивают скорость охвата мышечных волокон миокарда возбуждением. Обладая определенной степенью автономности, периферические рефлексы находятся под контролем ЦНС.

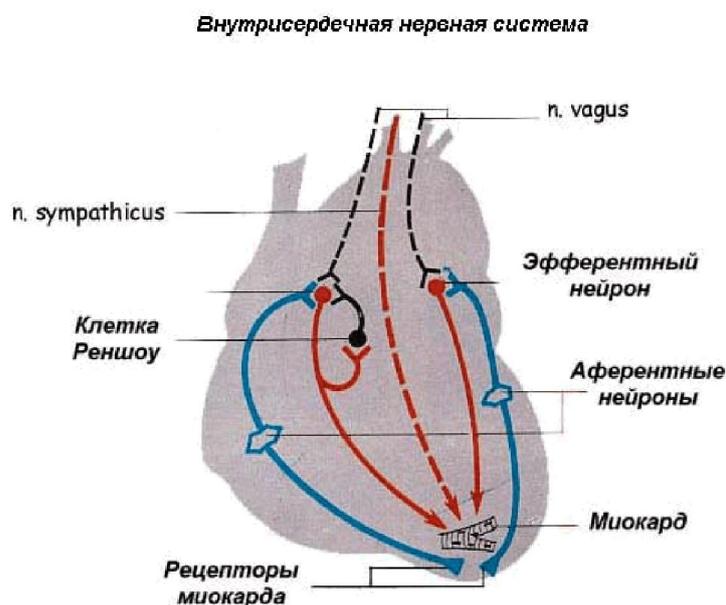


Рисунок 35 – Схема интракардиальной рефлекторной дуги

Местная (внутрисосудистая) регуляция гемодинамики устанавливает соответствие между кровоснабжением органов и тканей и уровнем в них обмена веществ, вместе с центральной регуляцией она участвует в перераспределении крови в пользу работающих органов. В основе местной регуляции лежит *базальный тонус сосудов*, т.е. длительное напряжение мышечной стенки сосудов, сохраняющееся в условиях изоляции (выключения нервных и гуморальных влияний). Механизм базального тонуса связан с автоматизмом слабо дифференцированных гладкомышечных клеток сосудов. Базальный тонус лучше выражен в мелких артериях и артериолах. Механизмы регионарной регуляции гемодинамики – миогенный, метаболический и нейрогенный.

В состоянии покоя местная миогенная регуляция обеспечивает постоянное минимальное кровоснабжение неработающего органа, независимо от величины системного АД. Так, при повышении АД базальный тонус увеличивается и сосуды неработающего органа суживаются, а при понижении давления, наоборот, сосуды расширяются (*феномен Остроумова-Бейлиса*). В пародонте и пульпе зуба этот механизм в норме ограничивает фильтрацию жидкости в ткани и их отек. При воспалении ослабление миогенной регуляции зубного органа способствует развитию отека пульпы пародонта и других органов полости рта.

Если орган находится в рабочем состоянии, то местная метаболическая регуляция вызывает увеличение его кровоснабжения, или *рабочую гиперемия*, независимо от колебаний системного АД. Рабочая гиперемия связана с накоплением метаболитов в ткани в резуль-

тате повышения обмена веществ в рабочем состоянии, а также с гипоксией, гипертермией и гиперосмией при этом. Под действием всех перечисленных факторов базальный тонус сосудов снижается, увеличивая приток крови к работающему органу. При пародонтозе функциональные нагрузки (например, жевание) могут быть использованы в лечебно-профилактических целях для улучшения трофики пародонта по механизму рабочей гиперемии.

Миогенные и метаболические механизмы контролируются *нейрогенными механизмами* метасимпатической нервной системы. Периферические рефлексy сосудов, как и в сердце, начинаются при возбуждении механо- и хеморецепторов интерстиция сосудов с участием клеток Догеля трех типов.

Местная регуляция автономна: если местные механизмы расширяют сосуды работающих органов, то центральные механизмы суживают сосуды неработающих органов, обеспечивая перераспределение кровоснабжения в пользу первых. Местная регуляция лучше выражена в сосудах мозга, почек, сердца, в скелетных мышцах при их сокращении, в ЖКТ во время его работы и хуже – в легких, коже, сосуды которых больше подчиняются центральным влияниям.

Центральная регуляция кровообращения

Функциональное значение:

1. Согласование деятельности сердца и тонуса сосудов с функциональным состоянием организма при условии его взаимодействия с окружающей средой.
2. Установление соответствия между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудистого русла для поддержания относительного постоянства АД (P артериальное = $Q \times R$ const).
3. Участие в перераспределении кровотока в пользу работающих органов вместе с регионарной регуляцией.

Механизмы регуляции: нервно-рефлекторный и гуморальный.

1. *Нервно-рефлекторная регуляция циркуляции* – в ее основе лежит рефлекс, осуществляемый через рефлекторную дугу, состоящую из пяти компонентов: рецептор, афферентные волокна, вставочные нейроны (нервный центр), эфферентные волокна, эффлектор (рабочий орган).

Эффлекторами циркуляторных рефлексов являются миокард и гладкие мышцы сосудов, которые иннервируются вегетативной нервной системой. К сердцу подходят парасимпатический блуждающий и симпатические нервы – общими правым (в зоне синатриального узла) и левым (в области атриовентрикулярного узла) стволами (рисунок 36).

Центры блуждающих нервов расположены в продолговатом мозге на дне четвертого желудочка в ромбовидной ямке (X пара черепномозговых нервов). В центрах находится первый (центральный, преганглионарный) нейрон блуждающего нерва. Второй (эфферентный, постганглионарный) периферический нейрон блуждающего нерва располагается в интрамуральных ганглиях сердца (это клетки Догеля I типа). В пре- и постганглионарных синапсах выделяется медиатор ацетилхолин.

Центры симпатических нервов расположены в боковых рогах пяти верхних грудных сегментов спинного мозга. Там находится первый, центральный, преганглионарный нейрон; а второй (постганглионарный эфферентный) нейрон лежит в звездчатом ганглии и в верхних шейных симпатических узлах, откуда берут начало постганглионарные сим-

патические нервы, идущие к сердцу. В преганглионарном синапсе выделяется медиатор ацетилхолин, а в постганглионарном – норадреналин. У человека и всех млекопитающих (за исключением кроликов) блуждающие и симпатические нервы подходят к сердцу общим вагосимпатическим стволом.

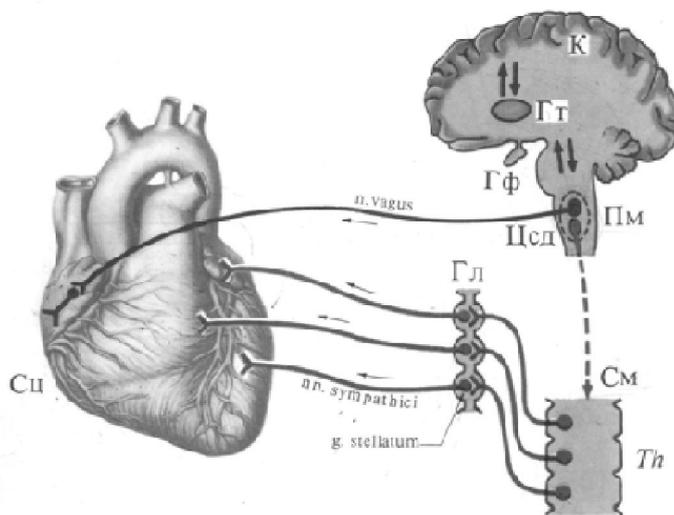


Рисунок 36 – Схема иннервации сердца

Поскольку у симпатических и парасимпатических нервов в постганглионарных синапсах выделяются разные медиаторы, эти нервы оказывают различное влияние на свойства миокарда. Подобные влияния носят название тропных («тропизм» – направленность) (см. таблицу 1).

Таблица 1 – Классификация тропных влияний вегетативных нервов на сердце

№	Свойства, тропные эффекты	Блуждающий нерв	Симпатический нерв
1	Возбудимость – батмотропный эффект	Отрицательный (пороги увеличиваются)	Положительный (пороги уменьшаются)
2	Проводимость – дромотропный эффект	Отрицательный (скорость проведения импульсов уменьшается, увеличивается атриовентрикулярная задержка)	Положительный (скорость проведения импульсов увеличивается, укорачивается атриовентрикулярная задержка)
3	Автоматизм – хронотропный эффект	Отрицательный (частота сокращений сердца уменьшается – брадикардия)	Положительный (частота сокращений сердца увеличивается – тахикардия)
4	Сократимость – инотропный эффект	Отрицательный (сила сокращения и МОС уменьшаются)	Положительный (сила сокращения и МОС увеличиваются)

Несмотря на то, что эти нервы оказывают противоположные тропные влияния на свойства миокарда, их нельзя считать абсолютными антагонистами. Они взаимно дополняют и помогают друг другу.

Во-первых, это видно на примере их энерготропного действия, т.е. влияния на обмен веществ. Симпатические нервы стимулируют обмен веществ в миокарде, при этом больше потребляется O_2 и освобождается энергии, однако последняя расходуется неэкономно, много ее теряется в виде тепла, меньше идет на полезную работу и КПД сердца снижается, имеет место разобщение процессов окисления и фосфорилирования. Парасимпатические нервы, не влияя на интенсивность обмена веществ, делают его более эффективным, повышают КПД, увеличивают степень сопряжения процессов окисления и фосфорилирования.

Во-вторых, эти нервы, в отличие от истинных антагонистов, действуют на сердце одновременно. Однако тонические влияния нервов на сердце могут быть разными, что связано с тонусом сердечного отдела циркуляторного центра продолговатого мозга. В основе этого тонуса лежат автоматизм нервных клеток ретикулярной формации и рефлекторные влияния с рецепторов сердечно-сосудистой системы. У взрослого человека в состоянии покоя преобладает тонус блуждающего нерва («ночь – царство вагуса»). При физической нагрузке, эмоциональном возбуждении, болевых реакциях тонус вагуса снижается и относительно увеличивается тонус симпатической нервной системы, которая способствует адаптации организма к стрессорным влияниям.

Все *сосудодвигательные нервы* подразделяются на две группы:

1. *Вазоконстрикторы (сосудосуживающие нервы)* – симпатические адренергические волокна, медиатором которых на эффекторе является норадреналин. Это доказано в эксперименте на опыте французского исследователя Клода Бернара (1852). После односторонней перерезки симпатических веточек, иннервирующих сосуды уха кролика, сосуды заметно расширяются, ухо краснеет, температура его кожи повышается. При раздражении периферического конца перерезанного симпатического нерва сосуды уха кролика на прооперированной стороне суживаются, ухо бледнеет и холодеет (рисунок 37).

2. *Вазодилататоры (сосудорасширяющие нервы)* – расширение кровеносных сосудов осуществляется с помощью различных механизмов.

Расширение сосудов возникает вследствие уменьшения тонуса симпатических сосудосуживающих нервных волокон. Наличие тонуса у этих волокон обеспечивает двоякий эффект: его увеличение сопровождается сужением сосудов, уменьшение – ведет к их расширению. Это главный нервный механизм вазодилатации.

Вазодилатация осуществляется с помощью симпатических холинергических нервных волокон, у которых в окончаниях на эффекторе выделяется медиатор ацетилхалин. Они иннервируют потовые железы, скелетные мышцы, встречаются в ЧЛЮ.

Аксон-рефлекс – расширение сосудов, в основном кожи и слизистых оболочек, наблюдающееся при раздражении периферических отрезков задних корешков спинного мозга и афферентных волокон подчелюстных нервов.

Дилатация сосудов некоторых органов осуществляется с помощью парасимпатических волокон. Так, языкоглоточный нерв расширяет сосуды миндалин, околоушной железы, задней трети языка. Верхнегортанный нерв дилатирует сосуды гортани и щитовид-

ной железы. Язычный нерв расширяет сосуды языка. Сосудорасширяющие парасимпатические холинергические волокна имеются и в составе тазового нерва. Они влияют на сосуды органов малого таза.



Рисунок 37 – Опыт Клода Бернара

Циркуляторный центр (центр кровообращения) – это совокупность нейронов, расположенных на разных уровнях (этажах) центральной нервной системы и регулирующих кровообращение (рисунок 38).

На уровне спинного мозга (нижний отдел) расположены в боковых рогах торако-люмбальных сегментов центральные нейроны симпатической нервной системы. Спинномозговой уровень поддерживает тонус сосудов и деятельность сердца, что сохраняет субнормальную величину системного АД. Однако самостоятельно регулировать АД при различных функциональных состояниях организма этот центр не может.

На уровне продолговатого мозга находится главный отдел циркуляторного центра (обнаруженный В.Ф. Овсянниковым). Представлен ядрами блуждающего нерва. В нем различают два отдела: прессорный (сосудосуживающий) и депрессорный (сосудорасширяющий), которые находятся в реципрокной связи: если один центр возбуждается, то другой – тормозится.

Прессорный отдел обладает фоновой активностью (автоматизмом) и постоянно посылает импульсы к симпатическим нейронам, расположенным в боковых рогах торако-люмбальных сегментов спинного мозга. При этом деятельность сердца усиливается, сосуды суживаются, системное АД повышается. Его тормозит возбуждение депрессорного отдела.

Депрессорный отдел фоновой активностью не обладает, возбуждается рефлекторно сигналами от барорецепторов артериальных сосудов при повышении в них кровяного

давления. Тесно связан с ядрами блуждающих нервов, при его возбуждении работа сердца ослабляется, сосуды расширяются (чему способствует реципрокное торможение пресорного отдела), АД понижается.

Гипоталамическая область – там расположен высший вегетативный центр, который обеспечивает согласованную деятельность нижележащих центров кровообращения с другими центрами (дыхания, пищеварения, терморегуляции, обмена веществ). Он также определяет гемодинамическое обеспечение эмоций: так, при радости наблюдаются тахикардия, увеличение АД, расширение сосудов лица, при страхе – брадикардия, сужение сосудов.

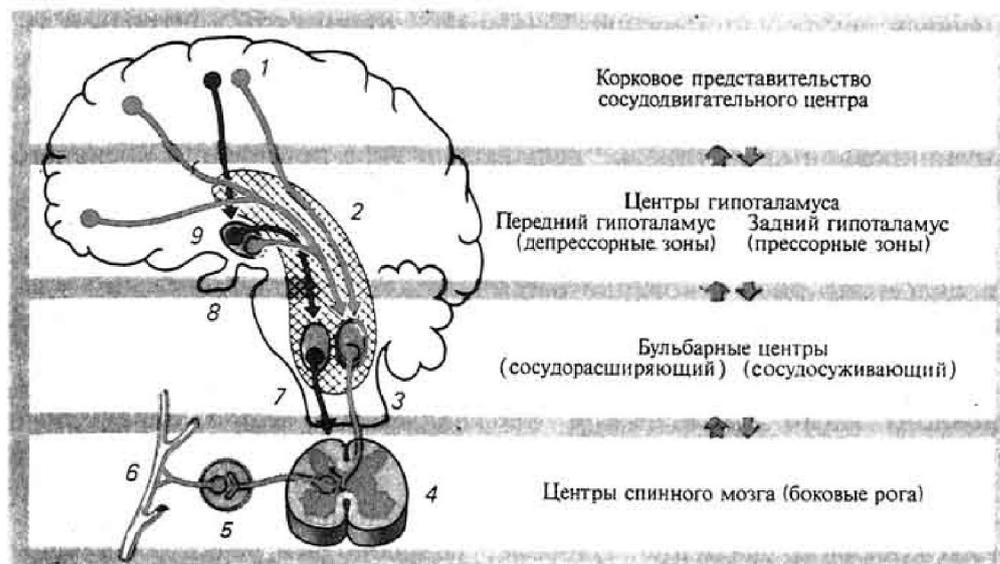


Рисунок 38 – Центр кровообращения

Кора головного мозга в обычных нормальных условиях очень мало вмешивается в регуляцию циркуляции. Кортиковые влияния на сосуды осуществляются, как и на все другие органы и ткани, с помощью запуска нервных и гормональных регуляторных механизмов. Наиболее сильные влияния на просвет сосудов (констрикторное и дилататорное) оказывают моторная и премоторная зоны. Вспомогательную роль выполняют корковые нейроны медиальной поверхности полушарий, лобной и теменной долей. Кора головного мозга участвует в выработке условных циркуляторных рефлексов и обеспечивает адаптацию сердечно-сосудистой системы организма к меняющимся условиям окружающей среды.

Рефлексы регуляции кровообращения

По механизму выработки различают: безусловные (врожденные, видовые, постоянные) и условные (приобретенные на базе безусловных, индивидуальные, изменчивые). Центры условно-рефлекторных реакций находятся в коре головного мозга. Примером условных рефлексов регуляции деятельности сердца и тонуса сосудов может служить усиление сердечной деятельности и повышение АД у спортсмена перед стартом, у студента перед экзаменом, у больного перед посещением стоматолога.

Безусловные рефлексы, обеспечивающие регуляцию сердца и сосудов, условно подразделяются на *собственные и сопряженные*. Рецепторные поля у собственных рефлексов находятся в самой сердечнососудистой системе, а у сопряженных – в любом участке организма.

К *сопряженным рефлексам* циркуляции относятся:

Глазо-сердечный рефлекс Даниньи-Ашнера (рисунок 39). Раздражителем для него является повышение внутриглазного и внутричерепного давления. Возбуждаются барорецепторы, расположенные на дне глазного яблока или оболочек мозга. Легче всего наблюдать этот рефлекс от рецепторов глазного яблока. Аfferентные пути идут в составе тройничного нерва в продолговатый мозг к ядрам блуждающего нерва и далее по вагусу к сердцу. При этом работа сердца замедляется и немного ослабляется. Рефлекс легко получить у человека при несильном надавливании на глазные яблоки. В клинике он проявляется при менингитах, энцефалитах, опухолях мозга.

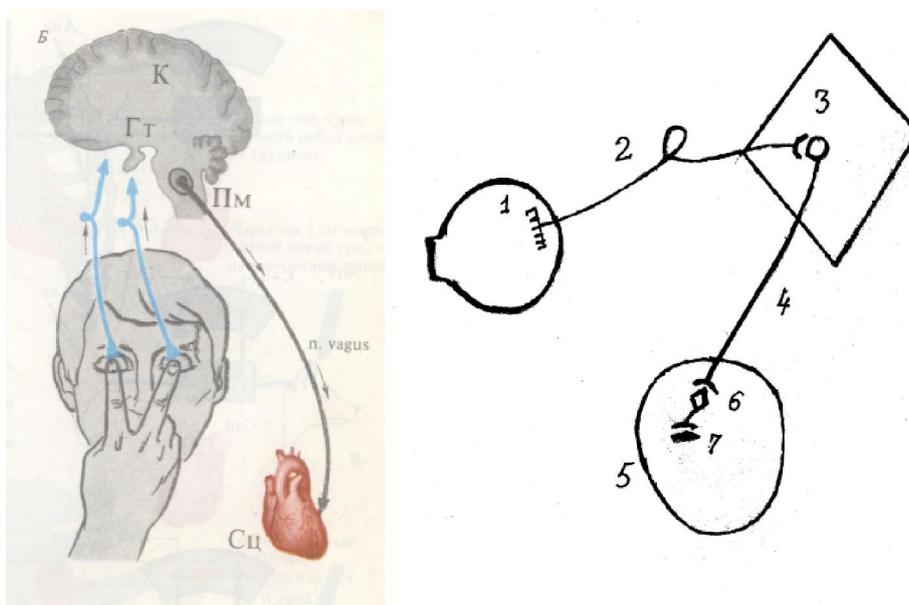


Рисунок 39 – Схема глазо-сердечного рефлекса Даниньи-Ашнера:

- 1 – барорецепторы (глазное яблоко); 2 – чувствительные волокна тройничного нерва;
- 3 – преганглионарный нейрон блуждающего нерва в продолговатом мозге; 4 – блуждающий нерв;
- 5 – сердце; 6 – холинэргический интрамуральный нейрон блуждающего нерва;
- 7 – волокна миокарда (эффектор)

Брыжеечно-сердечный рефлекс Гольца (рисунок 40). Раздражителем в данном случае является механическое раздражение брыжейки тонкого кишечника, удар в зону солнечного сплетения, при котором возбуждаются механорецепторы этих областей. Аfferентные пути идут в составе чревного нерва – сначала в спинной мозг, затем по восходящим путям в продолговатый мозг к ядрам блуждающего нерва и далее, по вагусу, к сердцу, в результате чего проявляются отрицательные тропные влияния. Работа сердца замедляется, ослабляется вплоть до полной остановки. В клинике данный рефлекс имеет место при брюшном тифе, перитоните.

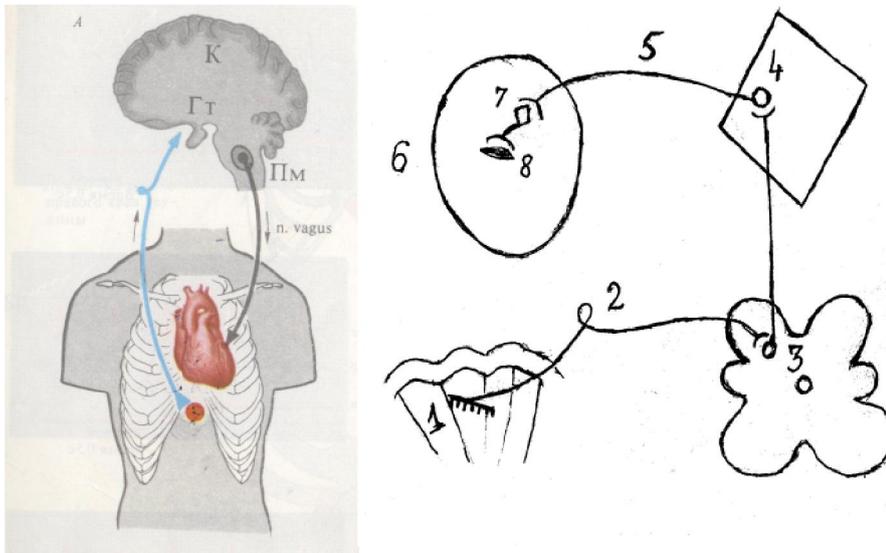


Рисунок 40 – Схема брыжеечно-сердечного рефлекса Гольца:

1 – механорецепторы (брыжейка тонкого кишечника); 2 – чувствительные волокна чревного нерва; 3 – вставочный нейрон спинного мозга; 4 – преганглионарный нейрон блуждающего нерва в продолговатом мозге; 5 – блуждающий нерв; 6 – сердце; 7 – холинэргический интрамуральный нейрон блуждающего нерва; 8 – волокна миокарда (эффектор)

Болевой рефлекс. Любое сильное разрушающее раздражение (например, острая зубная боль) возбуждает болевые рецепторы. Афферентные пути идут в составе различных чувствительных нервных волокон в продолговатый мозг, далее – таламусу и к сенсорной коре, затем, через продолговатый мозг, – в боковые рога верхних грудных сегментов спинного мозга и далее, по симпатическим нервам, к сердцу и сосудам. Работа сердца усиливается, учащается, сосуды суживаются. Аналогичное действие на симпатические центры и сердце оказывают эмоциональное возбуждение и физическая нагрузка.

Таким образом, сопряженные рефлексы изменяют на короткое время сердечно-сосудистые показатели при действии различных возмущающих раздражителей.

Собственные рефлексы начинаются с баро- и волюморцепторов, расположенных в самой сердечно-сосудистой системе. Они направлены на нормализацию измененных показателей артериального или венозного давлений в кругах кровообращения – это механизмы саморегуляции циркуляции (регуляция «по отклонению»).

Кроме того, безусловные циркуляторные рефлексы в зависимости от эффекта делятся на прессорные и депрессорные.

Депрессорные рефлексы:

- **Рефлекс Циона-Людвига** (рисунок 41). При повышении системного артериального давления возбуждаются барорецепторы дуги аорты, от них импульсы по аортальному нерву поступают в продолговатый мозг, где происходит возбуждение депрессорного центра. В результате, прессорный отдел тормозится вместе с симпатическим отделом нервной системы и усиливаются тонические влияния блуждающего нерва на сердце. В итоге деятельность сердца замедляется, мелкие артерии и артериолы расширяются, повышенное АД снижается до нормального уровня.

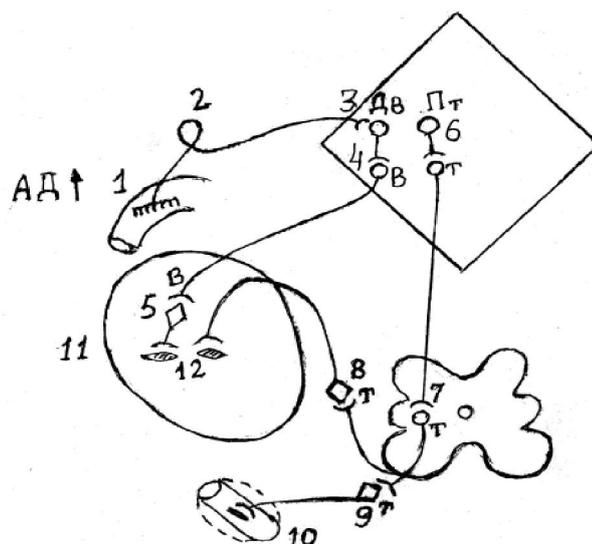


Рисунок 41 – Схема рефлекса Циона-Людвига: 1 – барорецепторы (дуга аорты); 2 – чувствительные волокна аортального нерва; 3 – депрессорный отдел сосудодвигательного центра (в – возбуждение); 4 – преганглионарный нейрон блуждающего нерва (в – возбуждение); 5 – интрамуральный холинэргический нейрон блуждающего нерва (в – возбуждение); 6 – прессорный отдел сосудодвигательного центра (т – торможение); 7 – преганглионарный нейрон симпатической нервной системы в спинном мозге (т – торможение); 8, 9 – ганглионарные нейроны симпатической нервной системы (т – торможение); 10 – кровеносный сосуд (расширение); 11 – сердце; 12 – волокна миокарда

Рефлекс Геринга (рисунок 42). При повышении артериального давления возбуждаются барорецепторы каротидного синуса (место разветвления общей сонной артерии на наружную и внутреннюю). Импульсы по каротидному нерву поступают в депрессорный отдел продолговатого мозга. Реципрокно тормозится прессорный центр вместе с симпатическим отделом нервной системы, активируются ядра блуждающего нерва, что приводит к расширению просвета мелких артерий и артериол, уменьшению частоты и силы сердечных сокращений. За счет уменьшения периферического сопротивления и сердечного выброса нормализуется АД. Этот рефлекс поддерживает постоянный уровень кровяного давления в головном мозге.

В случаях падения АД развиваются противоположные барорецептивные рефлексы (с возбуждением прессорного отдела и симпатической нервной системы) и АД повышается до нормальных значений.

Прессорные рефлексы:

- *Рефлекс Бейнбриджа* или «разгрузочный» рефлекс направлен на нормализацию венозного давления в большом круге кровообращения (рисунок 43). Повышение венозного давления в полых венах и в правом предсердии приводит к возбуждению соответствующих барорецепторов. Импульсы поступают по афферентным веточкам блуждающего нерва в продолговатый мозг и активируют прессорный отдел сосудодвигательного центра и симпатический отдел нервной системы. Деятельность сердца усиливается, кровь быстрее перекачивается из вен большого круга в артерии малого круга. В итоге

разгружается венозная система большого круга и нагружается артериальная система малого круга. Данный рефлекс имеет место в клинике при застое крови в большом круге кровообращения. В дальнейшем подключение рефлекса Парина (в результате повышенного давления крови в артериях малого круга) способствует переходу части крови в депо, что уже разгружает оба круга кровообращения.

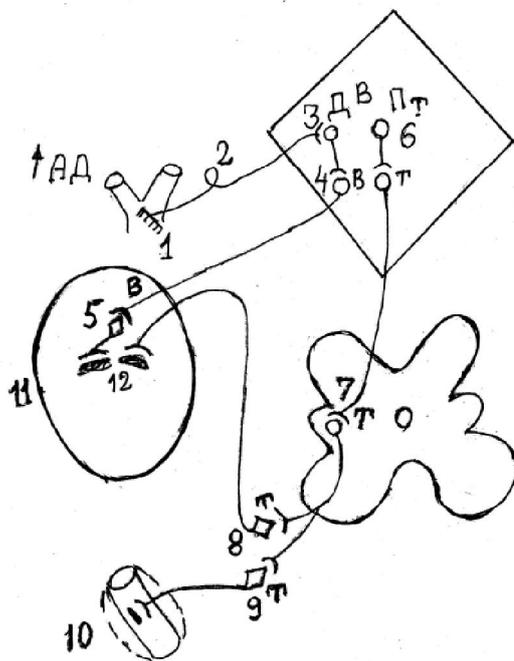


Рисунок 42 – Схема рефлекса Геринга: 1 – барорецепторы каротидного синуса; 2 – каротидный нерв; 3 – депрессорный отдел сосудодвигательного центра (в – возбуждение); 4 – преганглионарный нейрон блуждающего нерва (в – возбуждение); 5 – интрамуральный холинэргический нейрон блуждающего нерва (в – возбуждение); 6 – прессорный отдел сосудодвигательного центра (т – торможение); 7 – преганглионарный нейрон симпатической нервной системы в спинном мозге (т – торможение); 8, 9 – ганглионарные нейроны симпатической нервной системы (т – торможение); 10 – кровеносный сосуд (расширение); 11 – сердце; 12 – волокна миокарда

• *Рефлексы с хеморецепторов.* Различают периферические и центральные хеморецепторы (рисунок 44). Периферические хеморецепторы расположены в артериальных сосудах. Наиболее важными рефлексогенными зонами служат каротидный синус и дуга аорты. Раздражителями являются:

- гипоксемия – снижение напряжения O_2 в артериальной крови;
- гиперкапния – увеличение напряжения CO_2 в артериальной крови;
- ацидоз – увеличение концентрации H^+ в артериальной крови.

Все три сдвига одновременно имеют место при асфиксии (удушении), когда оксигенированная кровь в артериях как бы превращается в неоксигенированную. Импульсы от хеморецепторов поступают по аортальному и каротидному нервам в прессорный отдел продолговатого мозга, возбуждая симпатическую нервную систему. Работа сердца учащается и усиливается, мелкие артерии и артериолы суживаются, АД повышается. Кроме того, происходит возбуждение дыхательного центра продолговатого мозга и учащается дыхание.

Центральные хеморецепторы расположены в продолговатом мозге вблизи от циркуляторного (прессорного) и дыхательного (инспираторного) центров. Они возбуждаются при повышении концентрации H^+ -ионов в спинномозговой жидкости (реакция на угольную кислоту.) Это приводит к усилению деятельности сердца, сужению сосудов и повышению АД.

Гуморальная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы

Гуморальная регуляция осуществляется через внутреннюю среду организма (кровь, лимфу, тканевую жидкость) с помощью биологически активных веществ (гормонов, медиаторов, электролитов, метаболитов). Гуморальная регуляция в отличие от нервно-рефлекторной, для которой характерны большая скорость, срочность и точность, оказывает пролонгированное (затянутое во времени) действие.

Все гуморальные факторы могут либо усиливать (положительные тропные влияния), либо замедлять (отрицательные тропные влияния) деятельность сердца, а также либо расширять (вазодилатация), либо суживать (вазоконстрикция) сосуды. Усиление работы сердца и сужение сосудов ведут к повышению АД, и наоборот, ослабление деятельности сердца и расширение сосудов дают снижение АД.

Гормоны мозгового слоя надпочечников – адреналин и норадреналин (последний также является медиатором симпатической нервной системы), расширяют коронарные сосуды через бета-адренорецепторы нервной системы, усиливая работу сердца. Данный эффект потенцируют (усиливают) стероидные гормоны надпочечников, поскольку миокард обладает способностью их депонировать. Норадреналин суживает сосуды через альфа-адренорецепторы и расширяют сосуды, взаимодействуя с бета-адренорецепторами. Адреналин в небольших концентрациях, взаимодействуя с бета-адренорецепторами, расширяет сосуды (например, скелетных мышц при их сокращении), а в очень больших концентрациях суживает сосуды через альфа-адренорецепторы.

Тироксин, гормон щитовидной железы, тоже усиливает деятельность сердца, однако действует косвенно, повышая тонус симпатической нервной системы. Установлено, что тироксин увеличивает АТФ-азную активность миозина, ускоряет перенос и накопление Ca^{2+} в миокарде, а также усиливает действие катехоламинов (адреналина, норадреналина), вероятно, за счет повышения количества β -адренорецепторов в миокарде.

Глюкагон образуется α -клетками островкового аппарата Лангерганса в поджелудочной железе, усиливает сокращения миокарда, но *инсулин*, вырабатываемый β -клетками той же железы, оказывает противоположное действие и способствует брадикардии.

Меланостимулирующий гормон гипофиза и простагландины E и F вызывают положительный хронотропный эффект, учащают сердцебиения.

Ацетилхолин, медиатор парасимпатической нервной системы, оказывает отрицательные тропные эффекты на сердце и даже может вызвать его остановку, расширяет сосуды, но быстро разрушается ферментом холинэстеразой.

Эндогенный дигиталисподобный фактор (ЭДФ) продуцируется корой надпочечников при стрессе, повышает силу сокращений сердца и тонус гладких мышц сосудов.

Эндотелин I образуется эндотелием сосудов в легких, кишечнике, миокардиоцитами, гладкомышечными клетками и др., увеличивает сердечный выброс, тонус гладких мышц сосудов и оказывает некоторые другие физиологические эффекты.

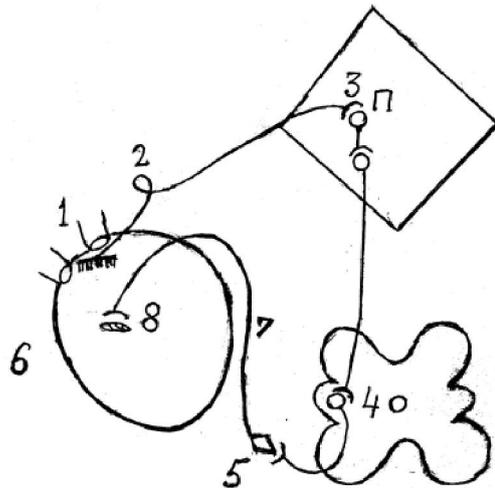


Рисунок 43 – Схема рефлекса Бейнбриджа: 1 – барорецепторы устья полых вен и правого предсердия; 2 – чувствительные волокна блуждающего нерва; 3 – прессорный отдел сосудодвигательного центра; 4 – преганглионарный симпатический нейрон спинного мозга; 5 – ганглионарный нейрон симпатической нервной системы; 6 – сердце; 7 – симпатический нерв; 8 – волокна миокарда (эффектор)

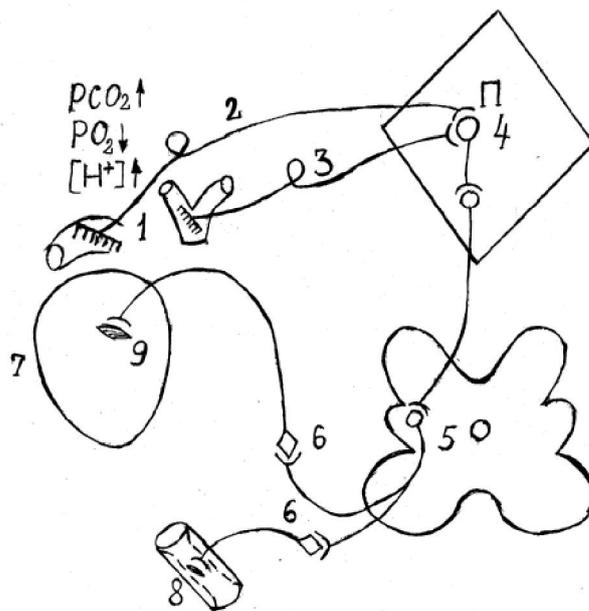
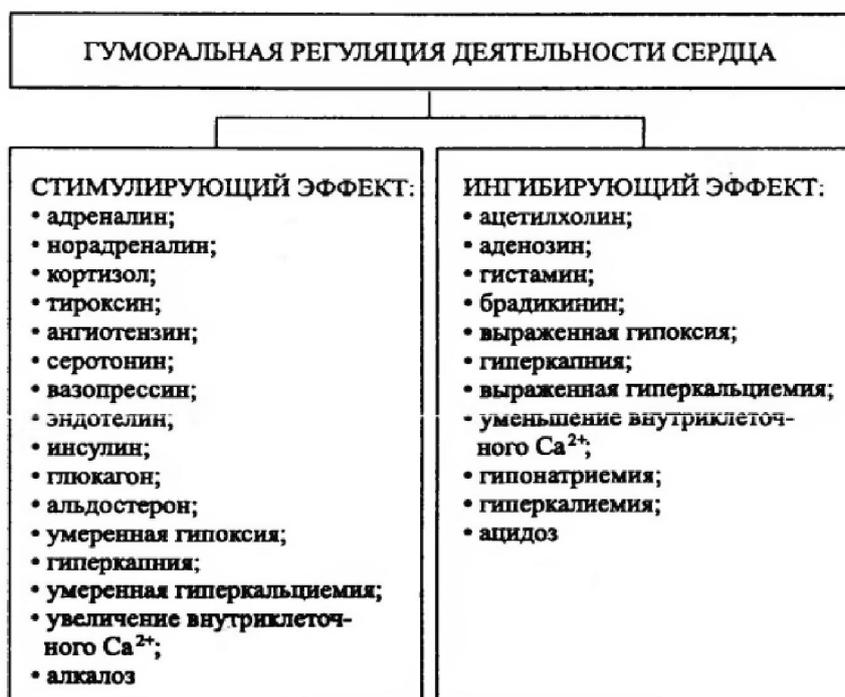
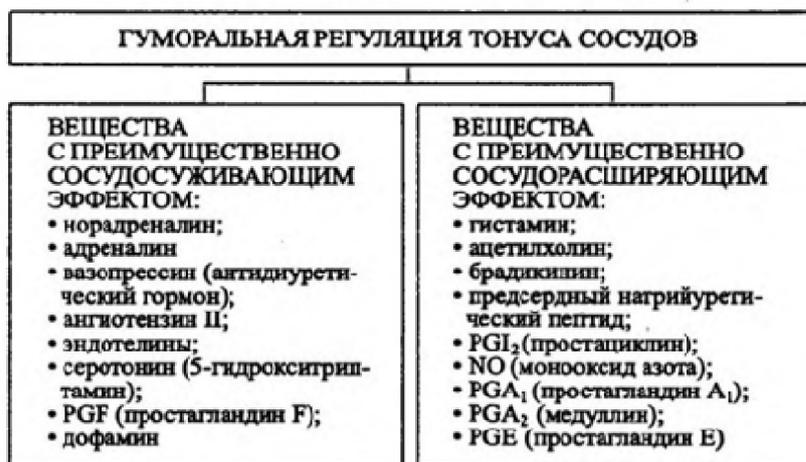


Рисунок 44 – Схема рефлексов с артериальных хеморецепторов: 1 – хеморецепторы дуги аорты и каротидного синуса; 2 – аортальный нерв; 3 – каротидный нерв; 4 – прессорный отдел сосудодвигательного центра продолговатого мозга; 5 – преганглионарный симпатический нейрон спинного мозга; 6 – ганглионарные нейроны симпатической нервной системы; 7 – сердце; 8 – гладкие мышцы кровеносного сосуда (сужение); 9 – волокна миокарда



Вазопрессин (АДГ – антидиуретический гормон) образуется в задней доле гипофиза. Сосудосуживающие эффекты вазопрессина хорошо проявляются только при значительном падении АД. При этом из задней доли гипофиза выбрасывается большое количество вазопрессина. В нормальных физиологических условиях его вазоконстрикторное действие не проявляется. Оказывает более продолжительный и более легкий сосудосуживающий эффект, чем адреналин, увеличивает силу сердечных сокращений.

Ренин-ангиотензиновая система. Ренин образуется в юкстагломерулярном аппарате почек (ЮГА) и выделяется в ток крови, активируя ангиотензиновую систему. Образовав-

шийся ангиотензин II обладает сильным сосудосуживающим действием, в том числе и на коронарные артерии. Вазоконстрикторное влияние ангиотензина II превышает по своей силе воздействие норадреналина более чем в 50 раз. При некоторых заболеваниях почек, в результате которых ухудшается их кровоснабжение, даже при нормальном исходном системном АД количество выбрасываемого ренина возрастает и развивается гипертензия почечного происхождения.

Альдостерон – минералокортикоид надпочечников, выделение которого стимулируется ангиотензином II. Альдостерон способствует поддержанию АД, увеличивая реабсорбцию натрия в почках, обладает сосудо-прессорным эффектом и может увеличивать силу сердечных сокращений.

Серотонин вырабатывается в ЖКТ, образуется при повреждении стенки сосудов и разрушении тромбоцитов. Обладает выраженным сосудосуживающим эффектом.

Биологически активные вазодилататоры – это биологически активные вещества брадикинин, гистамин, простагландины, оксид азота, простациклины.

Брадикинин выделяется при возбуждении желез желудочно-кишечного тракта, слюнных желез, появляются в коже при действии тепла и способствуют расширению сосудов кожи при её нагревании, расширяют сосуды наружных половых органов. Вазодилаторный эффект брадикинина почти в 10 раз превосходит действие гистамина и в равной мере распространяется на сосуды скелетных мышц и внутренних органов, в том числе на коронарные сосуды. Однако эти вещества нестойки, брадикинин и его предшественник каллидин разрушаются кининазами в течение нескольких минут. Кроме выраженного сосудорасширяющего действия, брадикинин увеличивает проницаемость капилляров.

Гистамин вызывает расширение артериол, венул и повышает проницаемость капилляров. Выделяется главным образом при повреждении кожи и слизистых оболочек, в стенке желудка и кишечника, в скелетных мышцах при работе, а также при реакциях антиген – антитело.

Простагландины (гормоноподобные вещества) образуются во многих тканях организма. Они снижают тонус гладкой мускулатуры, расширяя сосуды.

Оксид азота (NO), простациклин выделяются эндотелиальными клетками сосудов под воздействием различных веществ или условий и вызывают вазодилатацию, относятся к первичным антикоагулянтам.

Продукты метаболизма (увеличение напряжения углекислого газа, накопление угольной и молочной кислот и др.) вызывают расширение сосудов в работающем органе – рабочую гиперемия. Последняя наблюдается в скелетных мышцах, железах, в гладкомышечных стенках желудочно-кишечного тракта, сердце, головном мозге. Накопление метаболитов в миокарде угнетает работу сердца.

Таким образом, существуют два типа влияния метаболитов на сосуды:

- а) местное – снижение базального тонуса с расширением сосудов;
- б) центральное (рефлекторное) – при попадании метаболитов в системный кровоток и возбуждении артериальных хеморецепторов повышается тонус прессорного отдела и симпатической нервной системы, вследствие чего сосуды суживаются.

Влияние ионов на работу сердца не однозначно. Так, ионы Ca^{2+} усиливают деятельность сердца, увеличивая количество актомиозиновых мостиков в миокарде. Передозировка ионами Ca^{2+} может вызвать остановку сердца в систоле.

Ионы K^+ , выступая в качестве антагонистов ионов Ca^{2+} , оказывают отрицательные влияния на деятельность сердца. Передозировка ими может вызвать остановку сердца в диастоле.

Артериальному давлению принадлежит важнейшая роль в поддержании оптимальных условий протекания метаболических процессов. В процессе эволюции сформировалась функциональная система, контролирующая и удерживающая этот важнейший показатель в норме (рисунок 45).

В регуляции постоянной величины АД принято выделять три группы механизмов:

1. Механизмы быстрого реагирования, развивающиеся в течение нескольких секунд. К ним относится рефлекторная регуляция АД с помощью изменения работы сердца и тонуса сосудов.
2. Механизмы небыстрого реагирования, работающие минуты – десятки минут. Это регуляция АД с участием ренин-ангиотензиновой системы, а также за счет увеличения или уменьшения депонирования крови и изменения скорости транскапиллярного перехода жидкости.
3. Механизмы медленного реагирования поддерживают АД в течение часов и даже дней с помощью изменения количества воды, выводимой из организма (регуляция объема циркулирующей крови) почками, с участием альдостерона и АДГ.

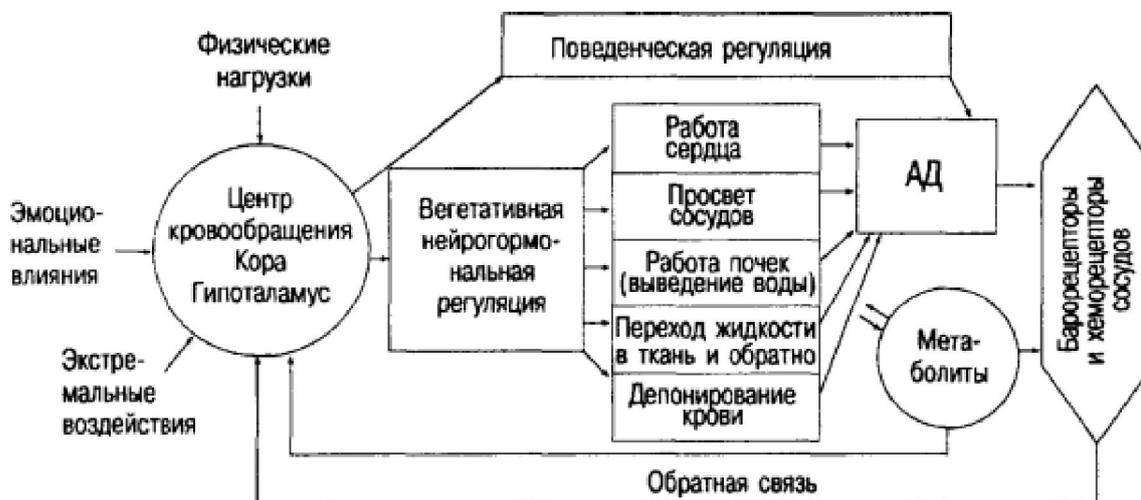


Рисунок 45 – Функциональная система, поддерживающая оптимальное для метаболизма артериальное давление

Особенности кровообращения челюстно-лицевой области (ЧЛО)

Кровоснабжение органов полости рта осуществляется через наружную сонную артерию и ее ветви: верхнечелюстная артерия питает челюсти, зубы и слизистую оболочку; нижняя луночковая артерия снабжает кровью периодонт и десну; щечная, задняя верхняя альвеолярная и подглазничная артерии питают слизистую преддверия рта и десны верхней челюсти. Вены, сопровождающие эти артерии, впадают во внутреннюю яремную вену.

Кровоснабжение пульпы зуба осуществляется артериями, входящими через верхушечное отверстие корневого канала. Кроме них есть артерии, входящие в пульпу через дополнительные отверстия в области верхушек корней. Таким образом, несмотря на то, что диаметр отдельных кровеносных сосудов невелик, общий диаметр сосудов, снабжающих пульпу кровью, вполне достаточен для ее нормального питания.

В пульпе корня от артерий отделяется небольшое число веточек, и лишь в пульпе коронки происходит образование обильной сосудистой сети. Под слоем одонтобластов и в самом слое образуется своеобразное сосудистое сплетение из артериол и капилляров, анастомозирующих между собой.

В пульпе зуба имеются своеобразные сосуды-резервуары, называемые гигантскими капиллярами, по ходу которых образуются своеобразные вздутия и синусы, играющие роль местных демпферов. Капиллярная сеть особенно обширна в области одонтобластов, имеющих тесный контакт со стенками капилляров. Этим обеспечивается высокая метаболическая и пластическая функция одонтобластов.

Циркуляция крови в пульпе происходит внутри полости зуба, имеющей ригидные стенки. Пульсовые колебания объема крови в замкнутой полости должны были бы вызвать повышение тканевого давления и, как следствие, – нарушение физиологических процессов в пульпе зуба. Однако вследствие передачи пульсовых колебаний объема артерий на вены и демпферных свойств капилляров этого не происходит. Сосудистая сеть пульпы зуба обладает эффективными противозастойными свойствами: суммарный просвет вен пульпы коронки больше, чем в области верхушечного отверстия корня зуба, и поэтому линейная скорость кровотока в данной области выше, чем в пульпе коронки. Пульсовые колебания вен зуба аналогичны колебаниям вен головного мозга. Отводящие венозные сосуды пульпы зуба анастомозируют с венами периодонта. Богатая сеть анастомозов обеспечивает большие функциональные возможности кровообращения в пульпе зуба.

В артериальной части капилляров пульпы давление равно 25–30 мм рт. ст., в венозной – 8–10 мм рт. ст. В сосудах пульпы имеется вазоконстрикторная симпатическая иннервация. Описаны холино- и адренорецепторы в сосудах пульпы, подверженные действию гуморальных факторов.

Влияние кровоснабжения на функциональное состояние пульпы особенно наглядно проявляется в старческом возрасте. Склеротические изменения сосудов, развивающиеся параллельно склерозу основного вещества пульпы, приводят к уменьшению емкости и объема микроциркуляторного русла пульпы зуба. В последней имеются и лимфатические сосуды.

Кровоснабжение периодонта осуществляется обильными коллатеральными, которые создаются сетью сосудистых анастомозов с микроциркуляторными системами альвеолярного отростка челюстей, пульпы зуба и окружающих мягких тканей. Между костной стенкой альвеолы и корнем зуба располагается богатая сосудистая сеть в виде сплетений, петель и капиллярных клубочков. Благодаря этому образуется амортизационная (демпферная) система периодонта, которая необходима для выравнивания жевательного давления с помощью капиллярных анастомозов.

Капиллярная сеть десны характеризуется тем, что сосуды подходят к поверхности слизистой оболочки. Капилляры покрыты лишь несколькими слоями эпителиальных

клеток. В поверхности десневых сосочков, прилежащих к шейке зуба, находятся подковообразные капиллярные клубочки. Вместе с сосудистой системой десневого края они обеспечивают плотное прилегание края десны к шейке зуба. При гингивите в первую очередь поражаются сосудистые клубочки микроциркуляторного русла десны.

Кровеносные сосуды периодонта образуют несколько сплетений. Наружное сплетение состоит из более крупных, продольно расположенных кровеносных сосудов, среднее – из сосудов меньшего размера. Рядом с цементом корня расположено капиллярное сплетение.

Лимфатические сосуды периодонта располагаются в основном продольно, параллельно кровеносным сосудам. От полулунных расширений лимфатических сосудов отходят сплетения в виде клубочков, располагающихся более глубоко под сплетением капилляров. Лимфатические сосуды периодонта находятся в связи с лимфатическими сосудами пульпы, костей альвеолы и десны. Лимфа оттекает от сосудов пульпы и периодонта через лимфатические сосуды, проходящие в толще кости по ходу сосудисто-нервных пучков. Вместе с лимфатическими сосудами надкостницы и окружающих челюсть мягких тканей лимфатические сосуды наружной и внутренней поверхности тела челюсти образуют крупнопетлистую лимфатическую сеть. Отводящие сосуды этой системы вливаются в подбородочные, подчелюстные, околоушные и медиальные заглочные лимфатические узлы.

В полости рта встречается диффузная лимфатическая ткань, а также множественные фолликулы, входящие в состав лимфоэпителиального глоточного кольца Пирогова, окружающего вход в пищеварительный и дыхательный тракты. Наиболее крупные его скопления носят название «миндалины» (небные, язычные, глоточные и др.). Лимфатические органы слизистых оболочек и миндалин в отличие от лимфатических узлов имеют только выносящие сосуды.

Капиллярное русло кожи челюстно-лицевой области построено по классическому типу и располагает множеством артериоло-веноулярных анастомозов.

В сосудистой системе челюстно-лицевой области *регуляция кровообращения* осуществляется нервным, гуморальным и миогенным механизмами. Нервный механизм регуляции заключается в том, что тоническая импульсация поступает к этим сосудам от сосудодвигательного центра по нервным волокнам, отходящим от верхнего шейного симпатического узла.

Вазомоторный тонус сосудов челюстно-лицевой области и пульпы зуба такой же, как и в других областях. Средняя частота тонической импульсации в сосудосуживающих волокнах этой области равна 1–2 имп/сек. Тоническая импульсация сосудосуживающих волокон имеет существенное значение для поддержания тонуса резистивных сосудов (в основном, мелких артерий и артериол), так как нейрогенный тонус в них преобладает.

Сосудосуживающие реакции резистивных сосудов челюстно-лицевой области и пульпы зуба обусловлены высвобождением в окончаниях симпатических нервных волокон медиатора норадреналина. Последний, взаимодействуя с альфа-адренорецепторами стенок мелких сосудов, создает сосудосуживающий эффект. Взаимодействие норадреналина с бета-адренорецепторами сосудов приводит к их расширению.

Наряду с адренорецепторами в сосудах головы и лица имеются М- и Н-холинорецепторы, возбуждающиеся при взаимодействии с ацетилхолином и вызывающие расшире-

ние сосудов. Такие холинэргические волокна могут принадлежать как симпатическому, так парасимпатическому отделам вегетативной нервной системы.

Центрами парасимпатической иннервации сосудов головы и лица являются ядра черепно-мозговых нервов, в частности барабанной струны, языкоглоточного и блуждающего нервов. Постганглионарные волокна этих нервов выделяют ацетилхолин.

Наряду с этим, в сосудах челюстно-лицевой области возможен механизм регуляции по типу аксон-рефлексов. Обнаружены вазомоторные эффекты при стимуляции нижне-челюстного нерва, который, являясь в основном афферентным, способен антидромно проводить возбуждение и вызывать расширение сосудов нижней челюсти. Такой вазомоторный эффект сходен по динамике с расширением сосудов кожи при раздражении периферического отрезка дорсального спинномозгового корешка.

Просвет сосудов челюстно-лицевой области и органов полости рта может изменяться также под влиянием гуморальных факторов. В стоматологической практике широко используется местное обезболивание смесью новокаина с 1 % адреналином, который оказывает местное сосудосуживающее влияние и предотвращает кровотечение.

Сосуды пародонта и пульпы обладают и собственным миогенным местным механизмом регуляции тонуса. Так, повышение тонуса сосудов мышечного типа (артериол и прекапиллярных сфинктеров) приводит к уменьшению числа функционирующих капилляров, что предотвращает подъём внутрисосудистого давления крови и усиленную фильтрацию жидкости в ткани. Это один из механизмов физиологической защиты тканей от развития отека, который играет особо важную роль в обеспечении жизнедеятельности пульпы зуба.

Миогенный тонус резистивных сосудов существенно снижается при функциональных нагрузках на ткани, что приводит к увеличению регионарного кровообращения и развитию «рабочей гиперемии». При пародонтозе, когда нарушается кровоснабжение тканей пародонта, функциональные нагрузки, снижающие миогенный тонус микрососудов (например, жевание), могут быть использованы в лечебно-профилактических целях для улучшения трофики пародонта. Это положение особенно важно в связи с тем, что в происхождении пародонтоза главную роль играют функциональные изменения тонуса сосудов.

Повышение миогенного тонуса артериол и прекапиллярных сфинктеров приводит к резкому сужению и даже частичному закрытию микроциркуляторного русла и значительно уменьшает площадь нутритивных сосудов, обеспечивающих транскапиллярный обмен. Это предотвращает усиленную фильтрацию жидкости в ткани и повышение внутрисосудистого давления крови, т.е. является физиологической защитой от развития отека.

Миогенный механизм регуляции кровотока и транскапиллярного обмена играет особую роль в обеспечении жизнедеятельности пульпы зуба. Для последней, находящейся в замкнутом пространстве, ограниченном стенками полости зуба, этот механизм является чрезвычайно важным для регуляции микроциркуляции в норме и патологии (например, при воспалении).

Методы исследования кровообращения в полости рта

Особенности кровоснабжения слизистой оболочки рта можно исследовать с помощью *капилляроскопии*. Капилляроскопия является методом прижизненного исследования микроциркуляторного русла сосудистой системы. Исследование проводится с помощью

капилляроскопа – специального микроскопа с осветителем. Визуальное наблюдение капиллярного кровотока слизистой рта дает представление о степени и особенностях ее васкуляризации. При капилляроскопии выявляются различные формы капилляров: извитые, в виде запятой, петель, а также различный характер кровотока: непрерывный, толчкообразный и пр.

Для оценки функционального состояния сосудов зубочелюстной системы в стоматологии широко используется метод *реографии*. Это бескровный способ исследования кровоснабжения органов и тканей, основанный на графической регистрации сопротивления тканей при прохождении через них электрического тока сверхвысокой частоты и небольшой силы. Метод основан на том, что электропроводность ткани зависит от колебаний кровенаполнения сосудов: сопротивление крови значительно меньше, чем тканей, поэтому увеличение кровенаполнения ткани существенно снижает ее электропроводность. В свою очередь, кровенаполнение тканей меняется в различные фазы сердечного цикла (при систоле оно увеличивается, при диастоле – уменьшается) и зависит от скорости кровотока. Кроме того, на электропроводность тканей влияют не только объем крови, но и ее химический состав, вязкость, количество форменных элементов.

Метод оценки гемодинамики пульпы зуба называется *реодентографией*, тканей пародонта – *реопарадонтографией*.

Слизистая оболочка рта является мощной рефлексогенной зоной, афферентная импульсация от которой может изменять деятельность сердца и тонус кровеносных сосудов. Так, при раздражении вкусовых рецепторов сладкими веществами отмечается расширение сосудов конечностей, горькие вещества вызывают их сужение. Болевые раздражения вызывают заметные изменения в системе кровообращения. Эти отклонения зависят от интенсивности раздражения и реактивности организма. Характер же изменений сердечной деятельности зависит от исходной частоты сердцебиений: их темп может учащаться или замедляться после болевого раздражения. Тахикардия чаще наблюдается у лиц с преобладанием тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, замедление – у ваготоников.

ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Внешнее дыхание

Дыхание – это совокупность физиологических процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода (O_2), использование его в биологических реакциях окисления органических соединений и удаление из организма углекислого газа (CO_2). Организм человека в состоянии покоя за одну минуту в среднем поглощает 250 мл кислорода и выделяет 230 мл углекислого газа. В результате биологического окисления в клетках высвобождается энергия, необходимая для процессов жизнедеятельности. В процессе дыхания вместе с углекислым газом организм выводит большую часть ионов водорода [H^+], поддерживая тем самым постоянство кислотно-основного равновесия внутренней среды.

Эволюция дыхания:

1. Диффузное дыхание – когда газообмен происходит через мембрану клетки путем диффузии. Сохранилось у одноклеточных аэробов (например, у амёбы).
2. Кожное дыхание – газообмен происходит через поверхность тела. Встречается у червей, насекомых. У человека кожное дыхание составляет около 1 %.
3. Жаберное дыхание – позволяет извлекать O_2 из водной среды; встречается у рыб, амфибий.
4. Легочное дыхание, т.е. газообмен с атмосферным воздухом, происходит в специальных органах – легких; имеет место у птиц, млекопитающих и человека.

Системы, участвующие в дыхании:

1. Аппарат внешнего дыхания (легкие с воздухоносными путями и плевральной полостью, грудная клетка с мышцами, приводящими её в движение).
2. Сердечно-сосудистая система.
3. Система крови.
4. Метаболизм (органеллы клетки, обеспечивающие тканевое дыхание).
5. Нервно-гуморальная регуляция.

Основные этапы дыхания:

1. Вентиляция легких – газообмен между атмосферным и альвеолярным воздухом.
2. Диффузия газов в легких – газообмен между альвеолярным воздухом и кровью.
3. Транспорт газов кровью.
4. Диффузия газов в тканях – газообмен между кровью и тканями.
5. Внутреннее тканевое дыхание – окислительные метаболические реакции в тканях (изучается биохимией).

Внешнее дыхание, то есть газообмен между кровью и окружающей средой, включает первые два этапа. Остальные три этапа образуют внутреннее звено системы дыхания.

Структура аппарата внешнего дыхания

К аппарату внешнего дыхания относятся: грудная клетка, плевральная полость, воздухоносные пути, легкие с их иннервацией и кровоснабжением.

Грудная клетка включает костно-суставной аппарат (грудину и грудную часть позвоночного столба, 12 пар ребер, эластичные хрящи, с помощью которых ребра прикрепля-

ются к груди или к вышележащему ребру) и дыхательные мышцы (главные мышцы: наружные косые межреберные, межхрящевые мышцы, диафрагму; а также вспомогательные: мышцы плечевого пояса, шеи, спины; мышцы, разгибающие позвоночник; внутренние косые межреберные мышцы; мышцы брюшного пресса; мышцы, сгибающие позвоночник).

Функции грудной клетки:

1. Грудная клетка является рабочей частью системы, обеспечивающей акт дыхания.
2. Она выполняет защитную функцию по отношению к внутренним органам грудной полости (защищает их от механических, атмосферных воздействий, высыхания).
3. Обеспечивает возврат крови к сердцу по венам.

Плевральная полость – это капиллярная щель микронных размеров между висцеральным и париетальным листками плевры. Висцеральный листок сращен с паренхимой легкого. Париетальный выстилает изнутри стенку грудной клетки. У корня легких висцеральный листок переходит в париетальный. Внизу имеются пазухи – синусы.

Функции плевральной полости:

1. Смягчает трение при движениях легких за счет свободного скольжения её листков, покрытых серозной жидкостью.
2. Участвует в биомеханике дыхания: связывает легкие с грудной клеткой за счет «вакуумной» связки висцерального листка с париетальным (атмосферный воздух действует на плевральную полость только со стороны легких) и, незначительно, – за счет силы сцепления листков плевры.
3. Способствует возврату крови по венам к сердцу (за счет отрицательного давления).
4. Выполняет опорную, защитную, ограничительную функции, как и все оболочки.

Свойства плевральной полости:

1. Герметичность – плевральная полость не сообщается с другими полостями внешней средой, т. е. анатомически замкнута.
2. Содержит небольшое количество серозной жидкости в виде смазки за счет секреции серозных клеток плевральных листков. Фильтрующаяся в плевральную щель жидкость всасывается обратно висцеральным и париетальным листками плевры в лимфатическую систему.
3. В ней отсутствует воздух – благодаря всасывательной способности плевры.
4. Имеет отрицательное давление (давление ниже атмосферного). Например, если 760 мм рт. ст. (атмосферное давление) принять за 0, то давление ниже атмосферного, допустим, 754 мм рт. ст., составит минус 6 мм рт. ст., а выше (880 мм рт. ст.) – плюс 120 мм рт. ст. (как, например, систолическое артериальное давление).

Механизм образования отрицательного давления в плевральной полости

Атмосферное давление полностью не передается из легких на плевральную полость, потому что ему противодействует другая сила – эластическая тяга легких (ЭТЛ). ЭТЛ – это сила, сжимающая растянутое легкое. ЭТЛ обусловлена двумя факторами: эластичностью легких и их растяжением (рисунок 46).

Легкие эластичны за счет:

- эластиновых волокон альвеол легких;
- упругости гладкомышечных элементов бронхиол и сосудов;

- альвеолярной жидкости с высоким поверхностным натяжением (70 % эластичности).

Легкие взрослого человека постоянно растянуты вследствие:

- опережающего роста грудной клетки (в процессе развития организма легкие отстают в росте от грудной клетки, а благодаря «вакуумной» связке висцерального листка с париетальным, они всегда следуют за грудной клеткой и потому растягиваются).
- степень растяжения легких увеличивается во время вдоха, особенно глубокого, так как при этом дополнительно увеличивается объем грудной клетки.

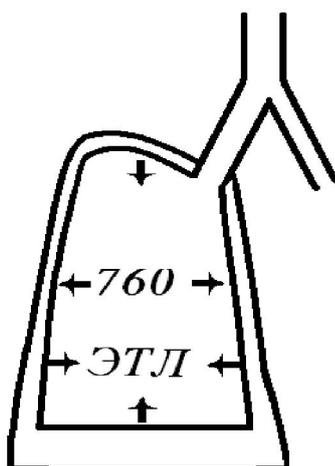


Рисунок 46 – Механизм образования эластической тяги легких

Давление в плевральной полости рассчитывается по формуле:

$$P_{пл} = P_{лег} - P_{этл},$$

где $P_{пл}$ – внутриплевральное давление, $P_{лег}$ – легочное давление, которое приблизительно равняется атмосферному, так как легкие сообщаются с атмосферным воздухом через воздухоносные пути; $P_{этл}$ – сила эластической тяги легких.

$P_{пл}$ при обычном вдохе = –6–9 мм рт. ст.; при глубоком вдохе способно упасть до –15–20 мм рт. ст.; при обычном выдохе $P_{пл}$ = –3–4 мм рт. ст.; при глубоком выдохе может повышаться до –1 мм рт. ст. или даже приближаться к 0 (атмосферному давлению). Таким образом, самая высокая ЭТЛ и самое низкое давление в плевральной полости наблюдаются во время глубокого вдоха.

Отрицательное давление в плевральной полости способствует поддержанию бронхов и бронхиол в растянутом состоянии, что уменьшает их сопротивление воздушным потокам. Оно также обеспечивает куполообразное расположение диафрагмы, что создает возможность её уплощению при сокращении во время вдоха. При ранениях грудной клетки или повреждениях легких возможно попадание воздуха в плевральную полость. Это явление носит название *пневмоторакс*. Двухсторонний открытый пневмоторакс приводит к спадению легких (ателектазу) и смерти из-за остановки дыхания. Спасти пострадавшего может лишь его экстренное подключение к аппарату искусственного дыхания.

Воздухоносные (дыхательные) пути – это дыхательные трубки, по которым воздух движется от ротового и носового отверстий до легочных альвеол. Их подразделяют на верхние и нижние (рисунок 47).

К верхним дыхательным путям относятся: полость носа или рта при ротовом дыхании, носоглотка, придаточные пазухи носа (фронтальная, гайморова, решетчатая). К нижним – гортань, трахея и все бронхи. Узким местом в гортани является голосовая щель, которая при вдохе расширяется, а при выдохе – сужается. На уровне 5-го грудного позвонка трахея разветвляется на правый и левый главные бронхи, которые в дальнейшем последовательно делятся по типу дихотомии (до 23 порядка). Первые 16 генераций (дихотомических делений) образуют кондуктивную зону, что проводит воздух в газообменную область легких, 17–19 генерации – переходная зона для частичного газообмена с кровью в отдельных альвеолах, 20–23 генерации – респираторная (дыхательная) зона, где происходит основной газообмен между воздухом и кровью в многочисленных альвеолах.

Трахея и крупные бронхи всегда открыты, так как их стенка имеет хрящевую ткань с пучками гладких мышц; стенки мелких бронхов образованы гладкомышечными волокнами, а потому всегда находятся в состоянии тонуса.

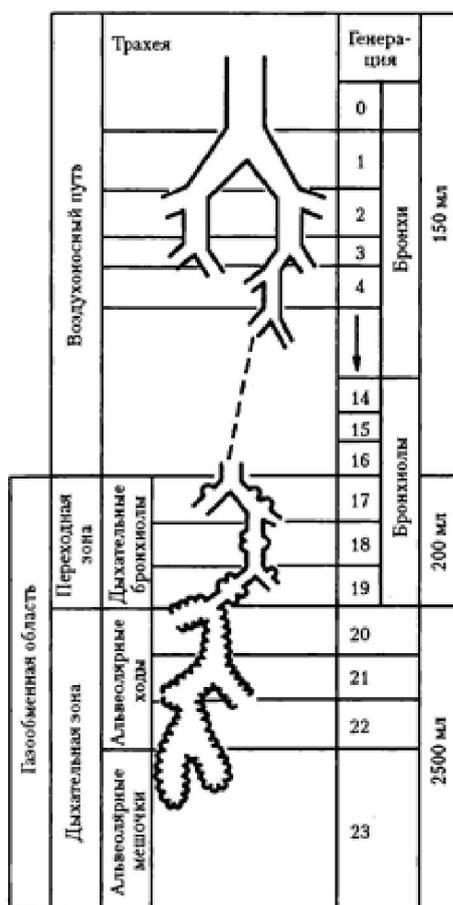


Рисунок 47 – Дыхательные пути

Функции воздухоносных путей:

1. Кондуктивная функция – проведение воздуха в легкие и из легких.

2. Очищение воздуха от пылевых частиц и микроорганизмов. Движение слизи за счет деятельности мерцательного эпителия полости носа, трахеи и бронхов делает очищение воздуха более эффективным, особенно при носовом дыхании. Этому способствуют наличие волосяного фильтра в преддверии носа, вихревые движения воздуха в носовых ходах, а также защитные рефлексы: чихание и кашель. В слизи дыхательных путей содержится бактерицидное вещество – лизоцим и бактериостатическое вещество – муцин.

3. Согревание воздуха за счет хорошего кровоснабжения стенок дыхательных путей. При дыхании носом температура воздуха уже в носоглотке доходит до 35–36 °С. На уровне 10-й генерации воздух нагревается до 37 °С. Если температура воздуха выше 37 °С, то он охлаждается до этой температуры.

4. Увлажнение воздуха за счет влаги секрета слизистой оболочки носа, слезных желез и бронхиальных желез. Оптимальная влажность воздуха (достигающая 100 %) обеспечивает хорошую работу мерцательного эпителия бронхов.

5. Участие в процессах терморегуляции организма за счет теплопродукции, испарения и конвекции.

6. Гортань с голосовыми связками участвует в генерации звуков. Голосовая передняя часть щели, в отличие от дыхательной задней, ограничена голосовыми связками, которые состоят из поперечнополосатых мышц. Выдыхаемый воздух вызывает колебания голосовых связок, из-за чего и возникают звуки различной силы и тональности.

7. Участие в обонятельной функции (см. физиологию анализаторов).

8. Воздухоносные пути в состоянии изменять количество воздуха, поступающего в легкие, за счет изменения тонуса гладкомышечных волокон своих стенок и секреции бронхиальных желез. При повышении тонуса гладких мышц просвет бронхов уменьшается, при понижении – увеличивается. Проподимость воздухоносных путей регулируется вегетативной нервной системой. При возбуждении симпатических нервных волокон бронхи расширяются, уменьшается секреция их слизистой. Возбуждение парасимпатических веточек блуждающего нерва, наоборот, уменьшает просвет бронхов и повышает секрецию слизистых клеток.

Легкие – парный орган конусовидной формы. В правом легком различают три доли, в левом – две. Верхушки легких выступают над ключицами, а основания прилежат к диафрагме. На вогнутой поверхности через ворота в легкие заходят главные бронхи, артерии и нервы, а выходят легочные вены и лимфатические сосуды

Функции легких:

1. Участие в газообмене (основная функция).

2. Участие в регуляции рН за счет выделения избытка углекислого газа.

3. Выделительная функция – выделение CO₂, воды (0,5 л в сутки), летучих веществ (алкоголя, эфира, хлороформа, эфирных масел, аммиака, закиси азота, ацетона, этилмеркаптана, газов автотранспорта и промышленных предприятий).

4. Участие в водно-солевом обмене.

5. Участие в процессах терморегуляции – в легких вырабатывается большое количество тепла; кроме того, они участвуют в процессах теплоотдачи.

6. Депо крови.

7. Синтез биоактивных веществ (гистамина, простагландинов, кининов, тромбопластина, факторов свертывания крови, серотонина, ангиотензиназы).
8. Инактивация БАВ (брадикинина – 80 %, простагландинов E, F – 90–95 %)
9. Защитная функция – легкие образуют защитный барьер от окружающей среды, вырабатывают лизоцим, интерферон, иммуноглобулины, имеют макро- и микрофаги.
10. Резервуар воздуха для голосообразования.

Структурно-функциональной единицей легких является *ацинус*, который вентилируется терминальной бронхиолой. Ацинус включает респираторные бронхиолы, альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки с альвеолами (рисунок 48).

Каждая альвеола покрыта водной пленкой альвеолярной жидкости с очень высоким поверхностным натяжением. Однако альвеолы при сжатии не склеиваются даже во время самого глубокого выдоха, потому что на поверхности альвеолярной жидкости имеется вещество сурфактанта. Выстилка сурфактанта, состоящая из фосфолипидов, липидов, холестерина и белков, обладает очень низким поверхностным натяжением. Благодаря сурфактанту уменьшение размера альвеол сопровождается снижением поверхностного натяжения, что стабилизирует состояние легких.

Значение сурфактанта:

1. Уменьшает поверхностное натяжение альвеолярной жидкости, предотвращает слипание альвеол при выдохе, уменьшает ЭТЛ при выдохе, улучшает растяжимость легких, облегчает вдох.

2. Облегчает диффузию кислорода из альвеол в кровь, вследствие хорошей растворимости кислорода в нем.

3. Выполняет защитную функцию: защищает альвеолы от действия окислителей и перекисей, обладает бактериостатической активностью, обеспечивает обратный транспорт пыли и микробов по воздухоносным путям.

4. Уменьшает проницаемость легочной мембраны (барьера между альвеолами и кровью, образованного стенкой альвеол и капиллярами малого круга), предупреждает развитие отека легких за счет выпотевания жидкости из крови в альвеолы.

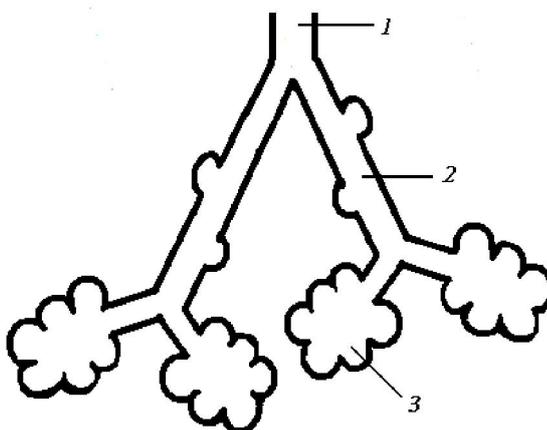


Рисунок 48 – Строение ацинуса: 1 – терминальная бронхиола; 2 – респираторная бронхиола; 3 – альвеолярные ходы с альвеолярными мешочками

Легкие получают неоксигенированную кровь по легочным артериям малого круга и оксигенированную кровь по бронхиальным артериям большого круга кровообращения.

Биомеханика внешнего дыхания (вентиляция легких)

Дыхательный цикл включает фазы вдоха и выдоха (рисунок 49).

Вдох (инспирация) – это активный процесс, который начинается с сокращения дыхательных мышц и заканчивается поступлением воздуха в легкие. Различают: обычный и глубокий (форсированный) вдох. В обычном вдохе принимают участие главные дыхательные мышцы: диафрагма и наружные косые межреберные, межхрящевые мышцы. При сокращении диафрагмальных волокон купол диафрагмы уплощается (так как мышечные волокна идут радиально), объем грудной клетки увеличивается в вертикальном направлении. При сокращении наружных косых межреберных и межхрящевых мышц ребра поднимаются и немного поворачиваются. Это увеличивает объем грудной клетки в горизонтальном, фронтальном и сагиттальном направлениях. Легкие следуют за грудной клеткой (благодаря «вакуумной» связке висцерального листка плевры с париетальным листком) и растягиваются. Воздух в легких разрежается, давление становится немного ниже атмосферного, в результате чего атмосферный воздух заходит в легкие по градиенту давлений.

Диафрагма обеспечивает вентиляцию легких на 2/3. Кроме того, она участвует в кашлевой реакции, при рвоте, натуживании, икоте и родовых схватках.

В форсированном (глубоком) вдохе дополнительно принимают участие вспомогательные инспираторные мышцы. К ним относятся большая и малая грудные мышцы, зубчатые и лестничные, дельтовидная и трапециевидная; мышцы, поднимающие лопатку, грудино-ключично-сосцевидные; мышцы, раздувающие ноздри. Таким образом, в глубоком вдохе принимают участие мышцы плечевого пояса, шеи, мышцы спины, разгибающие позвоночник, и даже мимические мышцы лица. При этом ребра поднимаются еще выше, объем грудной клетки увеличивается еще больше, давление воздуха в легких становится снова ниже атмосферного, и резервный объем воздуха входит в легкие. Расширению грудной клетки при вдохе также способствует *сила её упругости*, которая возникает во время выдоха за счет сжатия грудной клетки.

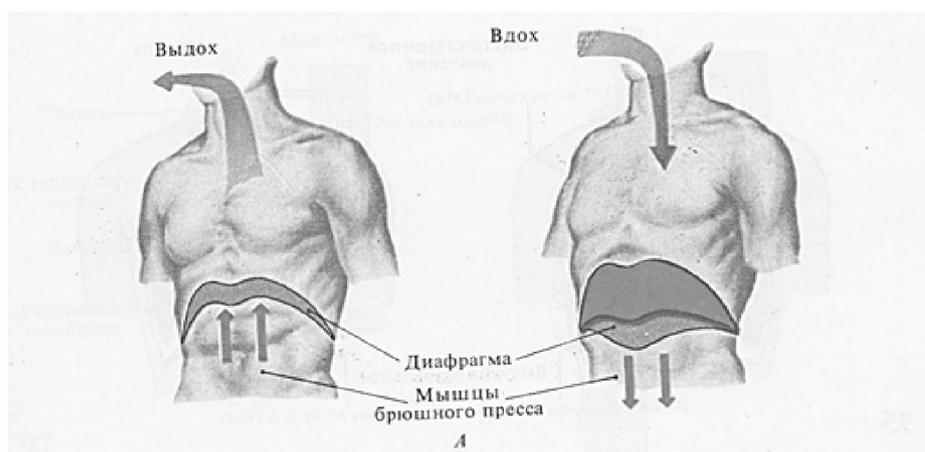


Рисунок 49 – Биомеханика дыхания

Выдох (экспирация) – это выход воздуха из легких. Различают пассивный и активный (глубокий) выдох. Пассивный можно сделать после обычного и глубокого вдоха (вздых). При пассивном выдохе не участвуют дыхательные мышцы, а тратится энергия, накопленная во время вдоха. В результате расслабления дыхательных инспираторных мышц объем грудной клетки уменьшается. В этом участвуют следующие пассивные силы:

- 1) Земное притяжение (опускает ребра).
- 2) Эластичность реберных хрящей и грудной клетки (опускают ребра).
- 3) Повышенное внутрибрюшное давление и упругость деформированных органов брюшной полости, а также и брюшной стенки (поднимают купол диафрагмы).
- 4) Эластическая тяга легких – ЭТЛ, сжимая легкие, тянет за собой грудную клетку благодаря «вакуумной» связке висцерального листка с париетальным (главная сила, способствующая уменьшению объема грудной клетки во всех направлениях).

Легкие сжимаются, давление в них становится выше атмосферного, и воздух выходит из легких по градиенту давлений.

Форсированный (активный) выдох имеет место при смехе, тяжелой физической работе, при кашле, чихании, рвоте, натуживании, пении, декламации, надувании чего-либо (у стеклодувов, музыкантов играющих на духовых инструментах), а также во время усиленного дыхания по команде. В активном выдохе участвуют вспомогательные экспираторные мышцы: внутренние косые межреберные (опускают и сближают ребра), мышцы брюшного пресса – это мышцы передней стенки живота и тазового дна (повышают внутрибрюшное давление и поднимают купол диафрагмы). Мышцы спины, сгибающие позвоночник, также повышают внутрибрюшное давление, что оттесняет диафрагму вверх. В результате деятельности всех этих мышц объем грудной клетки резко уменьшается, легкие сжимаются, давление в них становится выше атмосферного и резервный воздух выходит из легких по градиенту давлений.

Типы дыханий

Различают: грудное (реберное), брюшное (диафрагмальное) и смешанное дыхание. Грудной тип дыхания характерен для много рожавших женщин, у которых движение диафрагмы и брюшной стенки часто было ограничено увеличенной маткой. Брюшной тип дыхания превалирует у мужчин-грузчиков, у которых движение ребер часто ограничивалось из-за регулярных переносов груза на спине. В обоих случаях типы дыхания закрепляются по механизму условного рефлекса. Обычно у людей имеет место смешанный тип дыхания.

Легочные объемы и емкости

Показатели внешнего дыхания – это легочные объемы и емкости. Легочные объемы отражают также энергетический резерв дыхательных мышц. К легочным объемам относятся:

1. *ДО* – *дыхательный объем* – объем воздуха, вдыхаемый и выдыхаемый при спокойном дыхании; он равняется в среднем 400–500 мл. ДО обеспечивает вентиляцию легких, поддерживает постоянство альвеолярного воздуха, участвует в газообмене.
2. *Ровд* – *резервный объем вдоха* – объем воздуха, который можно вдохнуть при максимальном вдохе после обычного вдоха; равняется 1500–3000 мл. Определяет способность легких к добавочному расширению.

3. *Р_{Овд}* – *резервный объем выдоха* – объем воздуха, который можно выдохнуть при максимальном выдохе после обычного вдоха и выдоха; равняется 1500–2000 мл. Он определяет степень постоянного растяжения легких.
4. *О_О* – *остаточный объем* – объем воздуха, который остается в легких после максимального выдоха; равняется 1000–1500 мл.

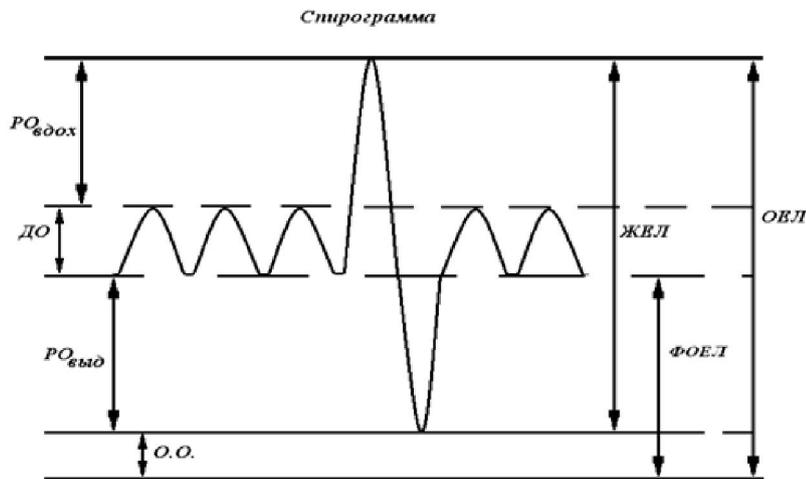


Рисунок 50 – Спирограмма

Из легочных объемов складываются *легочные емкости*:

1. *ОЕЛ* – *общая емкость легких* – количество воздуха в легких после глубокого вдоха; равняется 5000–6000 мл. Включает $ДО$, $Р_{Овд}$, $Р_{Овыд}$ и $О.О.$ $ОЕЛ$ отражает вместимость легких.
2. *ЖЕЛ* – *жизненная емкость легких* – количество воздуха, максимально выдыхаемого после глубокого вдоха. У мужчин равняется 4500–5000 мл, у женщин – 3500–4000 мл. Включает $ДО$, $Р_{Овд}$ и $Р_{Овыд}$. $ЖЕЛ$ наиболее адекватно и интегративно отражает развитие костно-мышечного аппарата, подвижность грудной клетки, эластичность и растяжимость легких, т.е. потенциальные возможности их вентиляции. Она зависит от пола, роста, возраста и степени тренированности организма. У тренированных людей величина $ЖЕЛ$ намного выше.
3. *ФОЕЛ* – *функционально-остаточная емкость легких* – количество воздуха в легких после обычного выдоха; равняется 2500–3000 мл. Включает $Р_{Овыд}$ и $О.О.$ $ФОЕЛ$ – это альвеолярный воздух.

Для измерения $ЖЕЛ$ и её компонентов существуют следующие методы:

- *Спирометрия* – с помощью водяного или сухого спирометра (см. практические работы).
- *Спирография* – с помощью спирографа на основе анализа кривой дыхательных движений – спирограммы (рисунок 50).

Мертвое пространство

Анатомическое мертвое пространство – это объем воздуха дыхательных путей (140–150 мл), который не участвует в газообмене. Анатомическое мертвое пространство искусственно увеличивается, если дышать через трубку, фильтры, противогаз. Оно выполняет ряд полезных функций: воздух очищается, увлажняется и согревается. Однако при частом и поверхностном дыхании анатомическое мертвое пространство становится «вредным», так как при этом воздух крутится в нём и его мало попадает в газообменную область, (говоря иными словами, страдает альвеолярная вентиляция).

Функциональное мертвое пространство – это объем альвеол, которые либо хорошо вентилируются, но недостаточно перфузируются кровью из-за спазма артериол, либо хорошо перфузируются, но недостаточно вентилируются воздухом из-за спазма бронхиол. Такие альвеолы на какое-то время частично или полностью выключаются из газообмена в результате несоответствия между их вентиляцией и кровоснабжением. Небольшое функциональное и анатомическое мертвое пространство, объединяясь вместе, образуют *физиологическое мертвое пространство*. При патологии легких (например, бронхоэктатическая болезнь, кавернозный туберкулез, приступ бронхиальной астмы) может появиться патологическое мертвое пространство сравнительно большого объема.

Минутный объем дыхания (МОД)

МОД – это объем воздуха, проходящий через легкие за одну минуту. Рассчитывается по формуле: $МОД = ДО \times ЧД$ (дыхательный объем, умноженный на частоту дыхания). Частота дыхания в минуту в покое составляет 12 – 18 раз. Отсюда $МОД = 500 \times 18 = 8000$ мл/мин, или 8 л в минуту. *МОД* в норме в покое равен 6–9 л в минуту.

Вентиляция альвеол осуществляется диффузионным способом непрерывно, во время вдоха и выдоха. Это обеспечивает постоянный газовый состав альвеолярного воздуха, независимо от фазы дыхательного цикла. При физической нагрузке *МОД* увеличивается за счет глубины и частоты дыхания и может у тренированных людей достигать до 100 литров в минуту. Он зависит от веса, возраста, пола и тренированности.

Следует различать термины «гипервентиляция» и «гиперпноэ». *Гипервентиляция* – произвольное усиление дыхания, превосходящее метаболические потребности организма. *Гиперпноэ (одышка)* – произвольное усиление дыхания в связи с реальными потребностями организма.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) – объем воздуха, проходящий через легкие за одну минуту при максимально возможной частоте и глубине дыхания. Однако дышать испытуемый должен не более 10 сек, поскольку за счет вымывания CO_2 могут развиваться респираторный алкалоз и головокружение. Полученный результат умножают на 6. При прочих равных условиях *МВЛ* характеризует проходимость дыхательных путей, а также упругость грудной клетки и растяжимость легких. *МВЛ* – один из вариантов форсированного дыхания. У молодого человека *МВЛ* может достигать 120–150 л/мин, а у спортсменов – до 180 л/мин; она зависит от возраста, роста, пола человека.

В норме режим дыхания устанавливается произвольно при различных состояниях организма как неощутимая функция. Вместе с тем человек – единственное существо в мире, которое может самостоятельно управлять своим дыханием и таким образом оказывать положительное влияние на собственное здоровье.

Диффузия газов в легких и тканях

Атмосферный воздух в основном имеет постоянный процентный состав в различных точках земного шара, и только в центре очень крупных индустриальных городов может быть несколько увеличено содержание CO_2 . На высоте происходит разрежение атмосферного воздуха, при этом его процентный состав не меняется.

Альвеолярный воздух – это воздух, который практически постоянно находится в альвеолах (ФОЕЛ). По сути, это внутренняя воздушная среда организма. От постоянства состава альвеолярного воздуха зависит постоянство газового состава артериальной крови.

Выдыхаемый воздух – смесь атмосферного воздуха мертвого пространства с альвеолярным воздухом, а потому он более обогащен O_2 и содержит несколько меньше CO_2 , чем альвеолярный воздух.

Таблица 2 – Состав атмосферного, альвеолярного и выдыхаемого воздуха

Газовый состав	Атмосферный воздух	Альвеолярный воздух	Выдыхаемый воздух
O_2	20,94 %	14–15 %	16–17 %
CO_2	0,04 %	5,5–6 %	2–4 %
N_2	78,5 %	74,9 %	74,5 %
Пары воды	0,5 %	5,6 %	5,5 %

Парциальное давление газа – это давление одного газа в газовой смеси. При расчете парциальных давлений кислорода (p_{O_2}) или углекислого газа (p_{CO_2}) в альвеолярном воздухе учитывают водяные пары, на долю которых приходится давление в 47 мм рт. ст., а на остальные газы остается: 760 мм рт. ст. – 47 мм рт. ст. = 713 мм рт. ст. Например, p_{O_2} в альвеолярном воздухе рассчитывается из пропорции:

$$\begin{aligned}
 &713 \text{ мм рт ст} \text{ ----- } 100 \% \\
 &X \text{ мм рт ст} \text{ ----- } 14 \% \\
 &X = \frac{713 \times 14}{100} = 102 \text{ мм рт. ст. (} p_{\text{O}_2} \text{)}
 \end{aligned}$$

В легких происходит газообмен между альвеолярным воздухом и кровью. Диффузия газов идет по градиенту парциальных давлений и напряжений. Кислород (O_2) движется из легких в кровь, а углекислый газ (CO_2) – из крови в легкие (рисунок 51).

p_{O_2} (парциальное давление кислорода) в альвеолярном воздухе составляет 100 мм рт. ст., а в притекающей неоксигенированной крови парциальное напряжение O_2 равно 40 мм рт. ст. Поэтому O_2 диффундирует из альвеолярного воздуха в кровь, пока концентрация или парциальное напряжение O_2 в крови не станут такими же, как в альвеолах. После чего устанавливается динамическое равновесие.

p_{CO_2} (парциальное давление углекислого газа) в альвеолярном воздухе в среднем равно 40 мм. рт. ст., а в притекающей неоксигенированной крови достигает 46 мм рт. ст. Поэтому CO_2 будет диффундировать из крови в альвеолы легких до выравнивания концентраций.

Факторы, влияющие на диффузию газов:

1. Разность парциальных давлений и напряжений (для O_2 – 60 мм рт. ст., для CO_2 – 6 мм рт. ст.).

2. Коэффициент растворимости (для O_2 – 0,022, для CO_2 – 0,511, т.е. в 23 раза больше) показывает, что при прочих равных условиях CO_2 растворяется в воде в 23 раза лучше, чем O_2 .
3. Альвеолярно-капиллярная поверхность – площадь диффузии всех открытых альвеол ($80\text{--}120\text{ м}^2$ – на вдохе, $60\text{--}30\text{ м}^2$ – на выдохе).
4. Диффузионное расстояние (рисунок 52), или путь диффузии газов (включает: выстилку сурфактанта, слой альвеолярной жидкости, эпителий альвеол, базальные мембраны с интерстициальным пространством между ними, эндотелий капилляров, плазму крови и мембрану эритроцитов).

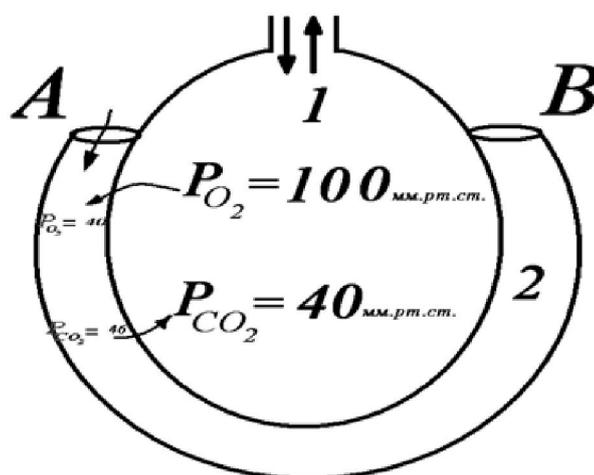


Рисунок 51 – Схема диффузии газов в легких: 1 – альвеол; 2 – капилляр

Скорость диффузии прямо пропорциональна градиенту парциальных давлений, растворимости газов, площади диффузионного контакта и обратно пропорциональна диффузионному расстоянию.

Из-за значительно большего коэффициента растворимости скорость диффузии CO_2 заметно выше, чем O_2 , несмотря на меньший градиент концентраций. На диффузию газов также оказывают влияние факторы: скорость кровотока в капиллярах легких (время прохождения крови через капилляры легких в норме в три раза больше, чем необходимо); время контакта крови с альвеолярным воздухом (в норме оно тоже больше, чем необходимо); температура окружающей среды и крови (чем выше температура, тем диффузия идет быстрее); вязкость и pH крови.

Кроме того, на скорость диффузии газов влияет соотношение между кровотоком в данном участке легких и его вентиляцией. При недостатке кислорода в альвеолах сосуды последних суживаются, обеспечивая уменьшение кровотока через плохо вентилируемый участок легкого. В хорошо вентилируемых альвеолах сосуды расширены и кровоток полноценный. Биологическое значение данного явления направлено на максимальное улучшение газообмена при условии экономичной работы физиологической системы.

Интенсивность вентиляции и кровообращения различных отделов легких зависит от положения тела. В вертикальном положении лучше вентилируются нижние отделы легких, в горизонтальном – отделы легких, тоже находящиеся внизу. В положении стоя

верхушки легких хуже снабжаются кровью на 25 %, сидя – на 15 %. Это необходимо учитывать при сердечно-легочной недостаточности.

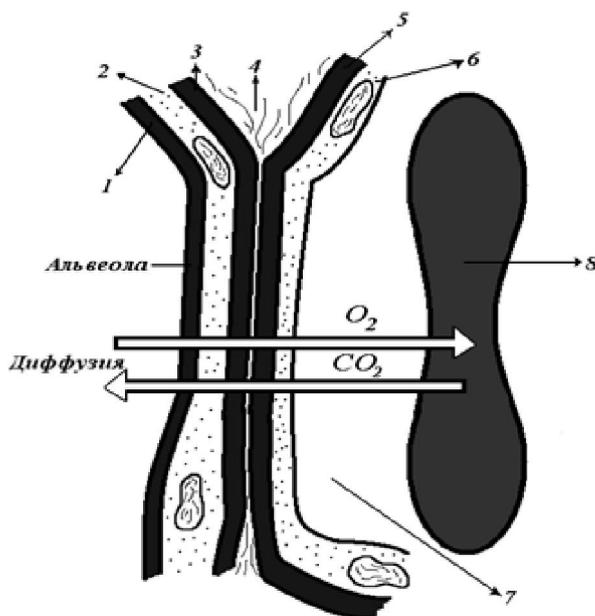


Рисунок 52 – Строение диффузионной мембраны: 1 – слой сурфактанта на альвеолярной жидкости; 2 – альвеолярный эпителий; 3 – эпителиальная базальная мембрана; 4 – интерстициальное пространство; 5 – базальная мембрана капилляра; 6 – эндотелий капилляра; 7 – плазма крови; 8 – эритроцит

Диффузия газов в тканях (газообмен в тканях), как и газообмен в легких, происходит, согласно законам диффузии, по градиенту парциальных напряжений: O_2 движется из артериальной крови в ткани, а CO_2 – из ткани в кровь (рисунок 53).

PO_2 в артериальной крови достигает 100 мм рт. ст., в тканевой жидкости на высоте обмена веществ доходит до 40 мм рт. ст., в клетках приближается к 0 (1–10 мм рт. ст.), так как O_2 в митохондриях быстро вступает в окислительные реакции и переходит в химически связанное состояние. O_2 диффундирует из артериальной крови капилляров большого круга в тканевую жидкость, а потом в клетки.

PCO_2 в артериальной крови равно 40 мм рт. ст., в тканевой жидкости может быть 46 мм рт. ст., а в клетках на высоте обмена веществ достигает 60 мм рт. ст. CO_2 диффундирует из клеток в тканевую жидкость, а потом – в кровь до выравнивания концентраций. Венозная кровь обогащается CO_2 .

На скорость диффузии газов в тканях влияют те же факторы, что и в легких. Вместе с тем, скорость диффузии O_2 и CO_2 в тканях существенно зависит от интенсивности обмена веществ. Градиент их парциальных напряжений, площадь диффузии (количество открытых капилляров) увеличиваются вместе с концентрацией капилляров (укорачивая диффузионное расстояние) при повышении обмена веществ в тканях и уменьшаются при снижении в них интенсивности метаболизма. При этом от неработающего органа может оттекать по венам более оксигенированная кровь с меньшим содержанием CO_2 , чем от работающего

органа, а газовый состав венозной крови носит непостоянный характер в различных венах большого круга. Поступая в систему верхней и нижней полых вен, неоднозначная венозная кровь перемешивается в правом предсердии, особенно в правом желудочке, а по легочным артериям к легким уже поступает смешанная неокисигенированная кровь с усредненными показателями газового состава (в среднем PO_2 40 мм рт. ст. и PCO_2 46 мм рт. ст.). Как и в легких, в тканях скорость диффузии углекислого газа всегда больше из-за его лучшей растворимости, чем кислорода.

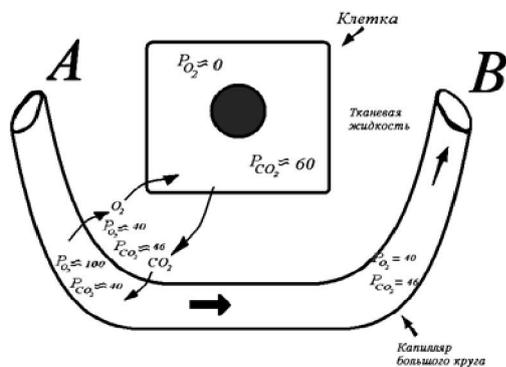


Рисунок 53 – Схема диффузии газов в тканях (на высоте обмена веществ)

Транспорт газов кровью

Кровь является основной газотранспортной системой, которая переносит кислород от легких ко всем органам и тканям, а углекислый газ – от тканей к легким при участии сердечно-сосудистой системы. В крови газы находятся в состоянии физического растворения и в виде химических соединений.

Транспорт кислорода кровью

Кислород транспортируется кровью в следующих формах:

1. *Физически растворенный в плазме* – 3 мл O_2 на 1 литр крови. Количество растворенного O_2 прямо зависит от парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе. 3 мл/л растворяются при pO_2 равном 100 мм рт. ст. Чем выше парциальное давление, тем больше растворяется O_2 . Физически растворенный O_2 создает напряжение кислорода в артериальной крови до 100 мм рт. ст. (это называется нормоксемия). Однако один только физически растворенный O_2 не в состоянии удовлетворить потребности тканей в нём, поэтому большая часть его транспортируется в виде химического соединения.

2. *Химически связанный в виде оксигемоглобина* ($KHbO_2$) – 180–200 мл/л. Количество химически связанного O_2 прямо зависит от кислородной емкости крови – КЕК (см. физиологию крови). КЕК, в свою очередь, определяется концентрацией Hb и рассчитывается по формуле:

$$КЕК = [Hb] \times 1,34,$$

где $[Hb]$ – концентрация гемоглобина; 1,34 – константа Гюфнера, которая показывает, сколько мл O_2 может присоединить 1 г Hb, если он превратится полностью в оксигемоглобин.

КЕК = 19–20 об % (на 100 мл), или 190–210 мл/литр.

Количество химически связанного O_2 также зависит от pO_2 .

При pO_2 100 мм рт. ст. количество оксигемоглобина, или насыщение гемоглобина O_2 , составляет 96–98 %. При искусственном увеличении pO_2 в альвеолярном воздухе (например, при вдыхании чистого кислорода) количество оксигемоглобина никогда не достигает 100 %, так как в организме всегда имеется карбогемоглобин и, в небольшом количестве, окисленный метгемоглобин, а также восстановленный гемоглобин. При падении напряжения кислорода до 60 мм рт. ст. насыщение гемоглобина кислородом составляет 90 %, то есть организм все еще будет в достаточной степени обеспечен кислородом, (например, проживая в горах или при полетах на низких высотах – до 1 км).

Уменьшение сродства Нв к кислороду имеет место в тканях при повышении температуры, закислении среды, в присутствии CO_2 (эффект Вериги-Бора), АТФ, а также за счет увеличения 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах (промежуточного продукта расщепления глюкозы, количество которого увеличивается при снижении напряжения кислорода в крови). Падение напряжения кислорода в крови при быстром потреблении его тканями является главным фактором, обеспечивающим диссоциацию оксигемоглобина и переход кислорода из капилляров в ткани.

Увеличение сродства гемоглобина к кислороду наблюдается в легких при понижении температуры, защелачивании среды, при уменьшении в крови напряжения CO_2 и увеличении напряжения O_2 . Оно характерно также для фетального гемоглобина, у которого изначально более высокое сродство к O_2 .

Транспорт углекислого газа

Углекислый газ образуется в клетках в результате обмена веществ. По градиенту парциальных напряжений CO_2 поступает в тканевую жидкость, далее – в плазму капилляров большого круга и затем в эритроциты (рисунок 54). В эритроцитах имеется фермент карбоангидраза, катализирующий реакцию образования из CO_2 и H_2O угольной кислоты (H_2CO_3) и её диссоциацию на ионы H^+ и анионы HCO_3^- . Так как CO_2 в эритроцитах из физически растворенного быстро переходит в химически связанное состояние, напряжение его в эритроцитах остается низким. Поэтому все новые и новые порции CO_2 могут заходить в эритроцит. Концентрация анионов HCO_3^- в эритроците увеличивается, и они по химическому градиенту переходят в плазму (мембрана эритроцитов хорошо проницаема для анионов). В плазме анионы HCO_3^- соединяются с катионами Na^+ и образуют бикарбонат натрия ($NaHCO_3$). Анионы хлора, накапливаясь в плазме, переходят в эритроцит по электрическому градиенту и соединяются там с катионами K^+ , образуя KCl . Вследствие накопления ионов в эритроцит поступает вода по осмотическому градиенту, несколько увеличивая его объем. Свободные ионы H^+ связываются с восстановленным гемоглобином (ННв), который образуется в результате диссоциации оксигемоглобина в тканях. Частично CO_2 соединяется с восстановленным гемоглобином, образуя карбогемоглобин (ННв CO_2). В эритроците также образуется немного бикарбонатов калия ($KHCO_3$), а в плазме – угольной кислоты (H_2CO_3). Все эти реакции протекают при высоких напряжениях CO_2 в тканях. В легких, где pCO_2 низкое, а pO_2 высокое, все реакции идут в обратном направлении, а карбоангидраза катализирует в эритроцитах распад H_2CO_3 на H_2O и CO_2 . В физиологии

дыхания эти реакции получили название «сопряженное передвижение ионов между плазмой и эритроцитами в тканях и легких».

Угольная кислота образуется также в лейкоцитах и тромбоцитах (за счет карбоангидразы), но роль этих клеток в транспорте CO_2 невелика, так как они не содержат гемоглобина и их намного меньше. Незначительное количество CO_2 (1–2 %) переносится белками плазмы.

Таким образом, CO_2 транспортируется в следующих формах:

1. Физически растворенный в плазме – 40–45 мл/л.
2. В виде карбогемоглобина в эритроцитах – 55 мл/л.
3. Больше всего – в виде бикарбоната натрия в плазме (340 мл/л), немного в виде бикарбоната калия (140 мл/л) в эритроцитах и угольной кислоты (15 мл/л) в плазме. Всего венозная (неокисигенированная) кровь переносит в среднем 580 мл/л CO_2 .

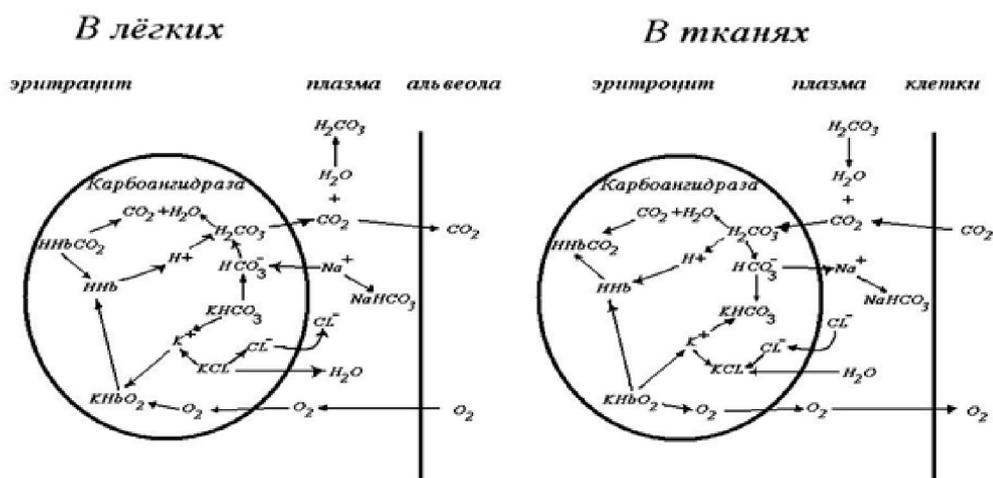


Рисунок 54 – Сопряженное передвижение ионов между плазмой и эритроцитами в тканях и легких

Наиболее мобильным при газообмене в легких и в тканях является CO_2 , физически растворенный в плазме и связанный с гемоглобином в эритроцитах.

Важно отметить, что небольшое повышение напряжения углекислого газа в артериальной крови оказывает благоприятное влияние на организм: увеличивает кровоснабжение мозга, миокарда, стимулирует процессы биосинтеза и регенерации поврежденных тканей. CO_2 выводится из организма в основном легкими – 98 %, 0,5 % – почками, около 2 % CO_2 выделяется кожей в виде бикарбонатов.

Таблица 3 – Показатели содержания газов в крови

№	Показатели	Транспорт O_2		Транспорт CO_2	
		Арт. кровь	Вен. кровь	Арт. кровь	Вен. кровь
1	Кол-во газов (мл/л)	180–200	120–150	500–520	550–580
2	Напряжение газов (мм рт ст)	100	40	40	46
3	KHbO_2 (%)	96–98	60	–	–

Регуляция дыхания

Регуляция дыхания в широком смысле включает соответствующие процессы на всех этапах дыхания:

- регуляцию внешнего дыхания;
- регуляцию системы кровообращения;
- регуляцию системы крови;
- регуляцию внутреннего тканевого дыхания или обмена веществ.

В настоящем пособии будут рассматриваться вопросы преимущественно регуляции внешнего дыхания (остальные системы получили специальное освещение в соответствующих разделах: физиологии крови, физиологии сердечно-сосудистой системы, физиологии обмена веществ).

Следует подчеркнуть, что для всех механизмов регуляции дыхания системно объединяющим фактором является поддержание постоянства газового состава артериальной крови (рисунок 55).

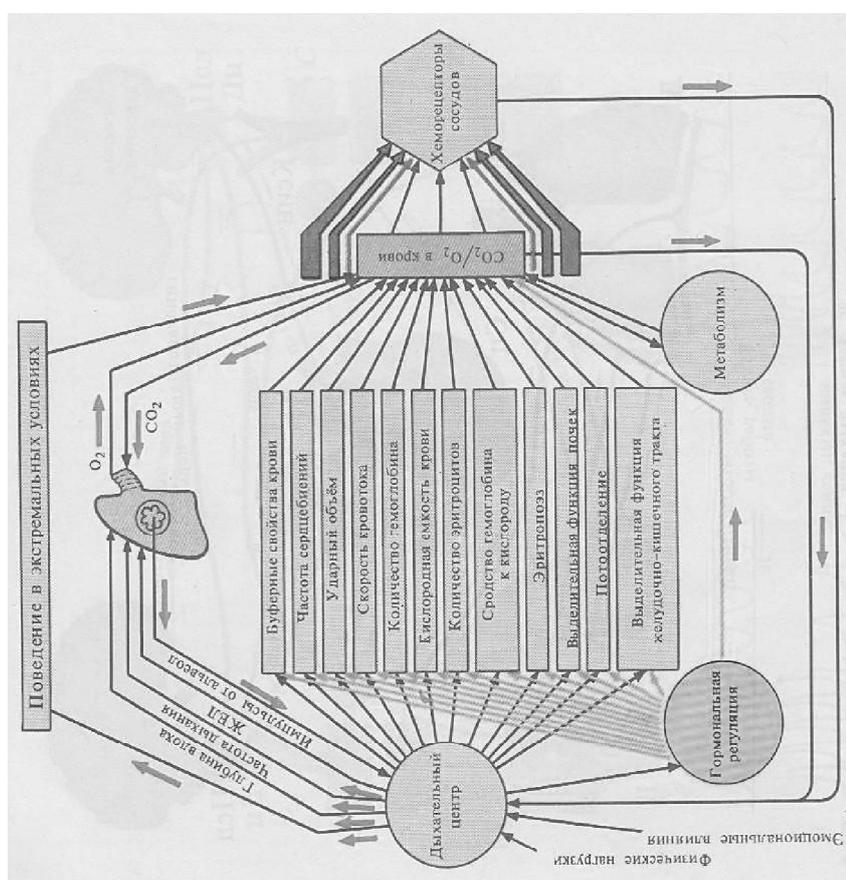


Рисунок 55 – Функциональная система регуляции дыхания

Функциональное назначение регуляции внешнего дыхания заключается в следующих принципах:

1. Создание ритмичности дыхания – правильного чередования вдоха и выдоха. В этом состоит принцип автономности дыхания.

2. Согласование ритмики внешнего дыхания с функциональным состоянием организма, а также с содержанием O_2 и CO_2 в окружающем воздухе. В покое дыхание более редкое и поверхностное. При физической нагрузке и эмоциональном напряжении дыхание становится более частым и глубоким. В душном помещении даже в покое частота и глубина дыхания увеличиваются. Так проявляется принцип саморегуляции дыхания.
3. Согласование дыхания с речью и произвольное управление дыхательными движениями. Человек произносит слова на выдохе, может сделать глубокий вдох, выдох или задержать дыхание на какое-то время, способен обучиться дыхательной гимнастике. В этом состоит принцип произвольности дыхания.

Регуляция внешнего дыхания – нейрогуморальная. Нервные механизмы доминируют. В основе нервной регуляции лежит рефлекс – ответная реакция организма на раздражение чувствительных рецепторов при участии ЦНС. Морфологической основой рефлекса является рефлекторная дуга с её пятью компонентами. Эфферентным звеном в рефлекторных дугах являются дыхательные мышцы, которые иннервируются двигательными нервами, образованными аксонами мотонейронов.

Дыхательный центр, его уровни и их характеристика

Дыхательный центр – это совокупность нейронов, расположенных на различных уровнях ЦНС и принимающих участие в регуляции дыхания.

Первый уровень, спинальный, – это спинномозговой дыхательный центр (рисунок 56). Он образован мотонейронами дыхательных мышц. Это мотонейроны передних нейронов спинного мозга – центры диафрагмальных, межреберных нервов и нервов других вспомогательных дыхательных мышц. Разрушение спинного мозга, отделение его от головного вызывает остановку дыхания из-за паралича дыхательных мышц. При разрыве спинного мозга ниже 3–5 шейных сегментов (центров диафрагмальных нервов) диафрагмальное дыхание сохраняется, а грудное дыхание выключается, так как центры межреберных мышц находятся в грудных сегментах спинного мозга, которые вовлекаются в явление спинального шока. Мотонейроны, иннервирующие межреберные мышцы, расположены в грудных сегментах (Th2–Th6 – мотонейроны инспираторных мышц, Th8–Th10 – экспираторных).

Второй уровень – это продолговатый мозг. Здесь находится главный бульбарный дыхательный центр. Нейроны последнего располагаются на дне IV-го желудочка в медиальной части ретикулярной формации, образуя вентральную и дорзальную дыхательные группы. В этом центре выделяют инспираторные и экспираторные нейроны, которые связаны между собой реципрокно: если инспираторные нейроны возбуждаются, то экспираторные – тормозятся, и наоборот. Инспираторные и экспираторные нейроны, в свою очередь, делятся на «ранние» и «поздние». Каждый дыхательный цикл начинается с активации «ранних» инспираторных нейронов, затем возбуждаются «поздние» инспираторные нейроны. Так же последовательно возбуждаются ранние и поздние экспираторные нейроны, которые тормозят инспираторные клетки и прекращают вдох. Современные исследования показали, что в продолговатом мозге отсутствует четкое деление на инспираторный и экспираторный отделы, а имеются скопления дыхательных нейронов с определенной функцией.

Нейроны, обеспечивающие вдох, как клетки ретикулярной формации обладают автоматизмом (способностью к ритмическому самовозбуждению), чувствительны к хими-

ческим влияниям (повышению концентрации угольной кислоты в спинномозговой жидкости), притягивают к себе импульсы, идущие от хемо-, вестибуло-, проприоцепторов, тактильных, температурных, болевых, висцеральных рецепторов в составе восходящих путей, и сигналы, идущие по нисходящим путям продолговатого мозга, прямо связаны с альфа-мотонейронами дыхательных мышц вдоха. Большинство экспираторных нейронов являются анти-инспираторными и только часть из них посылают свои импульсы к мышцам выдоха. Они возбуждаются под влиянием нейронов варолиевого моста и афферентной импульсации блуждающих нервов.

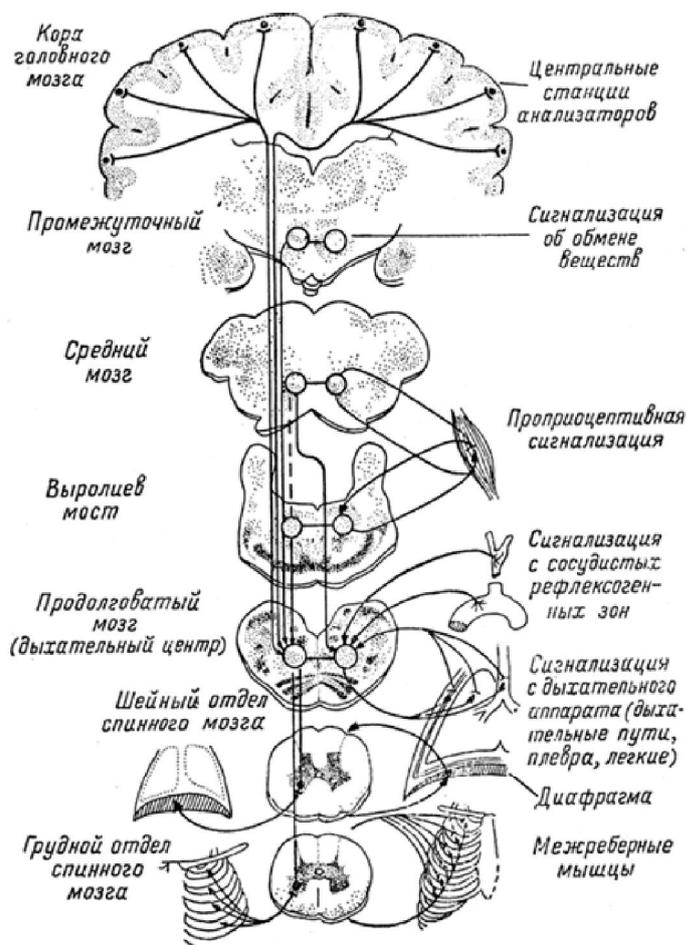


Рисунок 56 – Уровни дыхательного центра

На уровне продолговатого мозга замыкаются безусловные рефлексы саморегуляции дыхания. Разрушение продолговатого мозга или отделение его от спинного мозга вызывают остановку дыхания. С другой стороны, отделение продолговатого мозга от вышележащего центра варолиевого моста нарушает ритмику дыхания, затягивая и углубляя вдохи.

Третий уровень – пневмотаксический центр варолиевого моста. Он обеспечивает правильное чередование вдоха и выдоха, так как усиливает реципрокные взаимоотношения между инспираторными и экспираторными нейронами продолговатого мозга. Дыхательные нейроны продолговатого мозга и варолиевого моста связаны между собой восходящими

и нисходящими нервными путями и функционируют согласованно. Получив импульсы от инспираторных нейронов продолговатого мозга, пневмотаксический центр посылает сигналы к экспираторным нейронам продолговатого мозга, возбуждая их. Инспираторные нейроны тормозятся. При разрушении пневмотаксического центра нарушается плавность дыхания – наблюдаются глубокие, затянутые вдохи на фоне более коротких и резких выдохов. Предполагается, что варолиев мост включает также апнестический центр, который стимулирует инспираторные нейроны, обеспечивая судорожное дыхание. Однако точная роль этого центра в регуляции дыхания все ещё не установлена.

Таким образом, первые три уровня дыхательного центра абсолютно необходимы для нормальной ритмики дыхания. Вышележащие уровни дыхательного центра осуществляют тонкую регуляцию функции и включаются по мере необходимости. Эти отделы образуют подвижные ассоциации (объединения) дыхательного центра. К ним относятся следующие отделы ЦНС:

- *Средний мозг и мозжечок*, регулируя тонус всей мускулатуры организма, в том числе и дыхательной, участвуют в согласовании ритмики дыхания с позой и движениями тела.
- *Гипоталамус* принимает участие в межсистемном согласовании внешнего дыхания с другими вегетативными функциями (кровообращением, пищеварением, выделением, кроветворением и обменом веществ), простыми поведенческими реакциями и эмоциями, а также выполняет интегративную роль в регуляции частоты и глубины дыхания при физической нагрузке.
- *Кора головного мозга* согласовывает дыхание с речью, сложными поведенческими реакциями по типу условных рефлексов (например, усиление дыхания у спортсмена перед стартом), отвечает за произвольный характер дыхания. При физической нагрузке, благодаря коре, интенсивность дыхания становится адекватной потребностям организма в кислороде. В коре расположен высший отдел дыхательного центра, который координирует деятельность всех нижележащих отделов. С помощью пирамидного тракта кора прямо контролирует активность альфа-мотонейронов дыхательных мышц: может произвольно возбуждать и тормозить альфа-мотонейроны. Однако она не в состоянии вызвать торможение дыхательных мотонейронов в течение длительного времени. Нарушение газового состава артериальной крови (гипоксемия, гиперкапния и ацидоз) через хеморецепторы активизирует инспираторные нейроны, после чего начинается вдох и дыхательная активность возобновляется. Своеобразие функции внешнего дыхания состоит в том, что она одновременно и автоматическая и произвольно управляемая.

Основные рефлексогенные зоны и дыхательные рефлексы

Рефлексы с хеморецепторов. Различают периферические и центральные хеморецепторы. Периферические хеморецепторы расположены в артериальных сосудах. Наиболее важные рефлексогенные зоны для периферических хеморецепторов – это дуга аорты и каротидный синус. Хеморецепторы возбуждаются при снижении напряжения O_2 (PO_2) в артериальной крови (гипоксемии); при повышении напряжения CO_2 (PCO_2) в артериальной крови (гиперкапнии); при увеличении концентрации H^+ ионов в крови (ацидозе) (рисунк 57). Все три сдвига одновременно имеют место при асфиксии (удушении). При ги-

поксии же наблюдается только гипоксемия без гиперкапнии. Сигналы от хеморецепторов поступают по афферентным нервам (аортальному и каротидным) в продолговатый мозг, возбуждая дыхательные нейроны, в связи с чем дыхание становится частым и глубоким.

Стимуляция дыхания при снижении напряжения кислорода опосредована исключительно периферическими хеморецепторами. Влияние CO_2 с этих хеморецепторов выражено меньше, нежели O_2 . Тем не менее, гипоксемия стимулирует дыхание значительно больше, если она сопровождается гиперкапнией. Последняя углубляет дыхание, а гипоксемия учащает его. Аортальные хеморецепторы влияют на дыхание слабее, чем каротидные, и имеют большее значение в регуляции кровообращения.

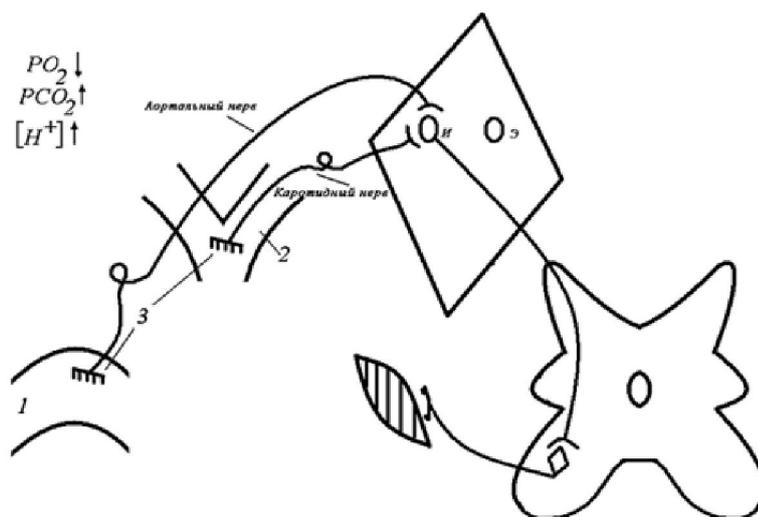


Рисунок 57 – Схема рефлекса с хеморецепторов:
1 – дуга аорты; 2 – каротидный синус; 3 – хеморецепторы

Центральные хеморецепторы расположены в продолговатом мозге латеральнее пирамид, вблизи от дыхательных нейронов. Они возбуждаются при увеличении концентрации угольной кислоты в спинномозговой жидкости. Гиперкапния и ацидоз стимулируют, а гипокапния и алкалоз – тормозят центральные хеморецепторы. Центральные хеморецепторы реагируют на изменения напряжения CO_2 в артериальной крови позже, чем периферические хеморецепторы, так как для диффузии CO_2 из крови в спинномозговую жидкость и далее в ткань мозга необходимо больше времени. Центральные хеморецепторы так же, как и периферические, стимулируют инспираторные нейроны дыхательного центра и вызывают гиперпноэ.

Роль избытка углекислого газа в крови в качестве гуморального стимулятора дыхательного центра наглядно демонстрируют опыт Фредерика и опыт Холдена (см. практические работы).

Гипокапния – снижение напряжения CO_2 в артериальной крови – может вызвать временную остановку дыхания – *апноэ*. У человека *апноэ* наблюдается после искусственной гипервентиляции.

Рефлексы с механорецепторов (рефлекс Геринга-Брейера) (рисунок 58) начинается с механорецепторов растяжения легких (это медленно адаптирующиеся рецепторы).

Они расположены в стенке трахеи и бронхов, возбуждаются во время вдоха, когда легкие с воздухоносными путями растягиваются. Импульсы от механорецепторов по афферентным веточкам блуждающего нерва поступают в дыхательный центр продолговатого мозга и через тормозные клетки тормозят инспираторные нейроны. Это вызывает торможение альфа-мотонейронов инспираторных мышц, мышцы расслабляются и вдох сменяется выдохом. Рефлекс Геринга-Брейера тормозит вдох и способствует наступлению выдоха. Во время выдоха легкие сжимаются, механорецепторы растяжения перестают возбуждаться и тормозить инспираторные нейроны. Последние снова начинают возбуждаться, так как обладают автоматизмом, чувствительны к химическим раздражителям и активирующим восходящим и нисходящим влияниям. Выдох сменяется вдохом.

Таким образом, рефлекс Геринга-Брейера поддерживает ритмику дыхания – чередование вдоха и выдоха. У взрослого человека данный рефлекс в чистом виде проявляется во время глубокого сна, под наркозом и в бессознательном состоянии, когда отключены подвижные ассоциации дыхательного центра. Рефлекс Геринга-Брейера всегда проявляется у новорожденных младенцев.

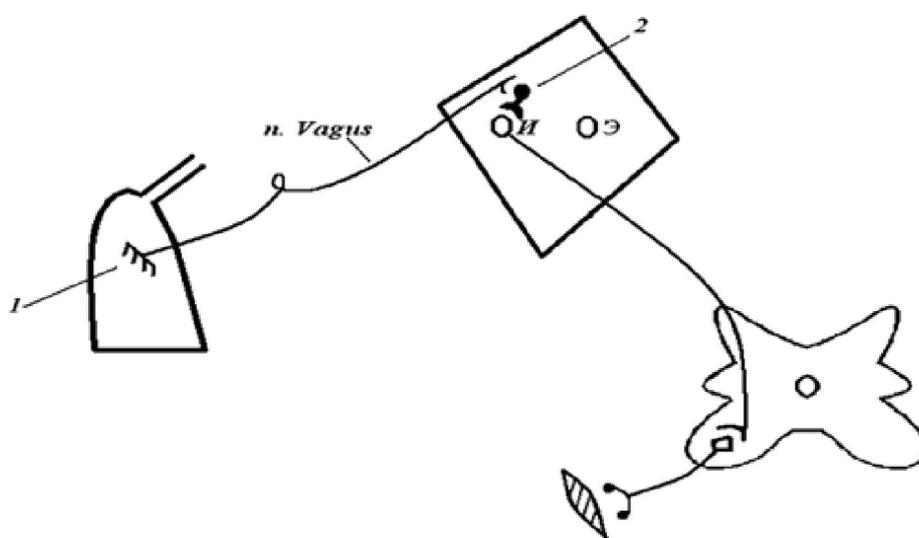


Рисунок 58 – Схема рефлекса Геринга-Брейера:
1 – механорецепторы растяжения; 2 – тормозной нейрон

При глубоком выдохе возбуждаются механорецепторы легких на сжатие, это приводит к возбуждению инспираторных нейронов дыхательного центра и происходит вдох, что также поддерживает ритмику дыхания.

Парадоксальный эффект Хеда. При неравномерной вентиляции легких увеличение объема части альвеол возбуждает быстро адаптирующиеся ирритантные рецепторы растяжения легких, вызывая быстрый и глубокий вдох и способствуя перемешиванию воздуха в легких.

Защитные рефлексы с верхних дыхательных путей (кашель, чихание). Данные рефлексы начинаются с механо- и хеморецепторов воздухоносных путей (ирритантные, быстро адаптирующиеся рецепторы). Они реагируют на пылевые твердые частицы и едкие хими-

ческие вещества. Импульсы от рецепторов в составе афферентных веточек блуждающего и тройничного нервов поступают соответственно в центры кашля и чихания продолговатого мозга. Человек делает глубокий вдох, затем резкий активный выдох при закрытой голосовой щели. Струя воздуха под давлением направляется через рот – кашель, через нос – чихание. Воздухоносные пути очищаются. Результатом раздражения ирритантных рецепторов также являются частое, поверхностное дыхание или рефлекс бронхоконстрикции (сужения бронхов). В целом защитные рефлексy препятствуют попаданию инородных частиц в нижние дыхательные пути, что особенно важно в связи с ухудшением экологических условий и загрязнением атмосферы.

Рефлексы с проприорецепторов дыхательных мышц. Это мышечные веретена и сухожильные рецепторы Гольджи, расположенные в межреберных мышцах и мышцах брюшной стенки. При сокращении дыхательных мышц во время вдоха возбуждаются проприорецепторы сухожилий – тельца Гольджи. Они тормозят альфа-мотонейроны, что облегчает выдох. Во время выдоха при расслаблении дыхательных мышц возбуждаются мышечные веретена, которые активируют альфа-мотонейроны дыхательных мышц и облегчают вдох. Однако рефлексы с проприорецепторов на уровне спинного мозга не в состоянии самостоятельно поддержать ритмику дыхания без регуляторных влияний вышележащих отделов дыхательного центра. Посылая сигналы в головной мозг по восходящим путям, рефлексы с проприорецепторов регулируют силу сокращения дыхательных мышц в зависимости от их исходной длины и оказываемого им сопротивления самой дыхательной системой, а также позволяют человеку чувствовать и оценивать затруднения в работе аппарата внешнего дыхания.

Таким образом, *природа ритмической активности дыхательного центра*, или правильное чередование вдоха и выдоха, обеспечивается целым комплексом регуляторных механизмов. В основе его лежат реципрокные отношения инспираторных и экспираторных нейронов продолговатого мозга, а также влияние пневмотаксического центра, который усиливает эти реципрокные отношения. Рефлекс Геринга-Брейера обрывает вдох и способствует наступлению выдоха, рефлексы с проприорецепторов помогают чередованию вдоха и выдоха; рефлексы с хеморецепторов, особенно в ответ на повышенное напряжение CO_2 в артериальной крови, способствуют наступлению вдоха после выдоха; такое же стимулирующее влияние на инспираторные нейроны оказывает возбуждение экстерорецепторов и других активирующих влияний ретикулярной формации. Действие других стимулов изменяет ритм дыхания.

Рефлексы с J-рецепторов – «юктакапиллярных» рецепторов легких, эти рецепторы находятся в интерстициальном пространстве альвеол и дыхательных бронхов, вблизи от капилляров. Импульсы от J-рецепторов – при повышении давления в малом круге кровообращения, или увеличении объема интерстициальной жидкости в легких (отек), либо эмболии мелких легочных сосудов, а также при действии биологически активных веществ (никотина, простагландинов, брадикинина, гистамина) – по афферентным волокнам блуждающего нерва поступают в дыхательный центр, в связи с чем дыхание становится частым и поверхностным (одышка).

Возбуждение холодовых рецепторов в верхних дыхательных путях оказывает слабое тормозное влияние на дыхание. Раздражение обонятельных рецепторов пахучими веществами вызывает короткие вдохи – принюхивание. Сильное раздражение слизистых

оболочек воздухоносных путей (едкие пары аммиака, инородные тела), возбуждая окончания тройничного нерва, может вызвать апноэ (остановку дыхания). При действии воды на область нижних носовых ходов возникает рефлекс ныряльщика – рефлекторное апноэ (это защитный рефлекс).

Сильное возбуждение тепловых или холодовых рецепторов кожи сопровождается возбуждением дыхательного центра и усилением дыхания. Однако погружение человека в холодную воду тормозит выдох – и возникает затяжной вдох. Повышение температуры тела при заболеваниях также ведет к увеличению вентиляции легких. Незначительное понижение температуры тела стимулирует дыхание, а глубокая гипотермия угнетает дыхательный центр.

Повышение АД увеличивает афферентную импульсацию в синокаротидном и аортальном нервах, что приводит к некоторому угнетению дыхательного центра и ослаблению вентиляции легких. Напротив, при снижении АД дыхание несколько усиливается.

К физиологическому нарушению ритма дыхания можно отнести зевание. *Зевание* – это рефлекторный дыхательный акт, для которого характерно: глубокий затянутый вдох и относительно быстрый выдох, широко открытые рот, зев, голосовая щель; оно зачастую сопровождается своеобразным звуком.

Условия возникновения зевания:

- сонливое состояние;
- пребывание в душном помещении;
- гиподинамия (ослабление мышечной активности);
- утомление;
- сердечно-сосудистая недостаточность;
- легко возникает в виде зеркально нейронной реакции, как раздражительный рефлекс.

Зевание помогает снять физическую усталость и ослабить психическую нагрузку, способствует обновлению воздуха в легких, поддерживает баланс кислорода и углекислого газа в организме; при заложенности ушей расправляет каналы, ведущие в гайморовы пазухи и евстахиевы трубы, а также помогает адаптации организма к смене часовых поясов. Зевание присуще не только уже родившемуся человеку, зевает даже плод в утробе матери. Оно – характерная черта для многих позвоночных животных.

Влияние изменений атмосферного давления на организм. Высокогорная гипоксия

Гипербария – повышенное атмосферное давление. В естественных условиях гипербария действует на организм при погружении на глубину (шахты, водолазные работы). Под водой при погружении на каждые 10 метров необходимо повышать давление вдыхаемого воздуха на 1 атмосферу. Основные водолазные работы чаще проводят на глубине до 10–30 метров. Отдельные водолазы-рекордсмены пробовали погружаться на глубину 100 м и более. Для обеспечения вдоха водолазу надо подавать воздушную смесь под давлением, равном давлению на данной глубине, иначе вдох невозможен, так как вода сдавливает грудную клетку. Искусственная гипербария также имеет место в гипербарических барокамерах. Человек не может бесконечно глубоко погружаться на глубину или переносить очень высокое барометрическое давление, так как это сопряжено со значительным повышением парциальных давлений всех газов. Резкое повышение парциально-

го давления азота приводит к тому, что он, растворяясь в больших количествах в крови, начинает оказывать наркотическое влияние на организм. Поэтому при водолазных работах в искусственных дыхательных газовых смесях стали заменять азот гелием, растворимость которого намного меньше. Даже кислород, поступаая в организм под очень высоким парциальным давлением (более 1–3 атм.), начинает оказывать токсическое действие. Парциальное давление кислорода в искусственных газовых смесях должно соответствовать обычной его величине в альвеолах – 100 мм рт. ст.

Гипероксию (повышенное поступление O_2 в организм) используют в медицине с лечебными целями (кислородные подушки, гипербарические барокамеры) в умеренных количествах. Выраженная гипероксия действует на организм отрицательно: во-первых, кислород под высоким давлением способен вызвать ожог воздухоносных путей и альвеол легких; во-вторых, растворяясь под очень высоким напряжением в артериальной крови, O_2 диффундирует в ткани, создавая высокое напряжение в клетках. Это может вызвать паралич дыхательного центра, остановку дыхания и смерть, а также блокировать тканевые окислительные ферменты по типу вторичной гистотоксической гипоксии, что тоже губительно для организма.

Декомпрессия – это действие на организм перепадов давления: от высокого к низкому. Данное явление легко наблюдать при подъеме водолаза с большой глубины, а также при разгерметизации самолета на очень большой высоте и, в резко выраженной форме, при разгерметизации космического корабля. В таких ситуациях газы в крови из растворенного состояния переходят в свободное, образуя пузырьки (как в бутылке шампанского после её открытия). Это может вызвать газовую эмболию одновременно во многих органах, включая жизненно важные, и погубить организм. При том у человека в первую очередь страдает ЦНС вследствие нарушения ее кровоснабжения. Субъективно возникают боли в разных участках тела и во внутренних органах, могут нарушаться слух, зрение, появляются головокружение, рвота, одышка, потеря сознания, в тяжелых случаях возникают параличи. Такой симптомокомплекс получил название *кессонная болезнь*. В подобной ситуации водолаза следует быстро снова погрузить на глубину и затем проводить подъем очень медленно, или же после подъема сразу надо поместить водолаза в гипербарическую камеру, а потом медленно снижать давление, чтобы газы успевали выводиться из организма.

Гипобария – пониженное барометрическое давление. В естественных условиях гипобария оказывает влияние на организм при подъеме на высоту (на вертолетах, небольших самолетах без искусственной вентиляции и высоко в горах). Искусственная гипобария действует на организм в гипобарических барокамерах. При действии пониженного атмосферного давления на организм имеет значение скорость и величина перепадов давления. Основными факторами в механизме действия гипобарии являются сниженные парциальные давления O_2 и CO_2 . При этом влияние гипоксии преобладает.

Гипоксия – недостаточное снабжение тканей O_2 . По классификации Баркрофта, выделяют четыре типа гипоксии:

1. *Гипоксемическая гипоксия*, которая вызывается уменьшением диффузии O_2 из альвеолярного воздуха в кровь и уменьшением напряжения O_2 в артериальной крови (гипоксемия). В свою очередь, она делится на:

- гипоксическую гипоксию, вызванную снижением содержания O_2 во вдыхаемом воздухе. Это может быть следствием снижения pO_2 на высоте, в гипобарических

камерах, снижением концентрации O_2 в замкнутых помещениях, бомбоубежищах, космических кораблях при нарушении их нормальной вентиляции, при вдыхании искусственных гипоксических газовых смесей;

- патологическую гипоксию из-за затруднения вентиляции легких (вследствие нарушения проходимости воздухоносных путей, при поражениях грудной клетки, дыхательной мускулатуры, нарушении их нормальной иннервации, одностороннем и частичном пневмотораксе), также из-за нарушения диффузии O_2 из альвеолярного воздуха в кровь (пневмония, пневмосклероз, отек легких).

2. *Анемическая гипоксия* – связана с уменьшением кислородной емкости крови, что может быть вызвано снижением количества эритроцитов и гемоглобина в крови или появлением патологических соединений Нв (карбоксигемоглобин, метгемоглобин).

3. *Циркуляторная гипоксия* – возникает вследствие уменьшения скорости доставки O_2 к тканям за счет сердечно-сосудистой недостаточности при застойных явлениях в кругах кровообращения.

4. *Гистотоксическая гипоксия* – ткани не в состоянии использовать поступающий кислород, так как блокированы тканевые окислительные ферменты. Такая гипоксия может быть вызвана отравлением цианистым калием.

Наша республика – горная, поэтому большое место в научно-практических исследованиях медицины занимает высокогорная гипоксия.

Классификация высот

1. *Низкогорье* – высота до 1000 м над уровнем моря. В условиях низкогорья имеет место очень небольшая гипоксия, которую большинство здоровых людей не ощущает, и где человек чувствует себя так же, как на уровне моря.

2. *Среднегорье* – высота от 1000 до 2500 м над уровнем моря. На такой высоте большинство здоровых людей в покое гипоксию не замечают, но при дополнительной нагрузке в первые дни после попадания в условия среднегорья начинает ощущаться недостаток O_2 в атмосферном воздухе в виде головокружения, сердцебиения, одышки, повышенной утомляемости. Лица, страдающие заболеваниями систем дыхания, кровообращения, крови, еще более подвержены влиянию среднегорной гипоксии в первые дни пребывания на высоте, так как у них гипоксическая гипоксия отягощается патологическими формами гипоксии, пока не включатся стойкие приспособительные механизмы. Во многих работах показано, что умеренная гипоксия среднегорья оказывает саногенный (оздоравливающий) эффект на организм – «тренирующее» влияние среднегорья.

3. *Высокогорье* – высота выше 2500 м над уровнем моря. Выделяют:

- обжитое высокогорье – до 3500–4000 м над уровнем моря, где еще встречаются населенные пункты с постоянными жителями высокогорья, или аборигенами больших высот;
- снежное высокогорье – выше 4000 м над уровнем моря, куда периодически поднимаются овцеводы в летний период для выпаса скота, горнодобытчики и альпинисты.

В условиях высокогорья на организм животных и человека действует высокогорная гипоксическая гипоксия, к которой, в зависимости от индивидуальной чувствительности и высоты местности, может возникнуть приспособление – адаптация, либо имеет место невозможность адаптации и развивается горная болезнь.

На большой высоте на организмы человека и животных оказывает влияние заметная гипобария, особенно – уменьшение парциального давления O_2 и CO_2 (процентный состав атмосферного воздуха не изменяется). К комплексу воздействующих факторов высокогорья также относятся: снижение внешней температуры по мере повышения высоты, резкие колебания суточной и сезонной температуры, ветра, сухость воздуха, повышенная ультрафиолетовая (солнечная) и ионизирующая радиация. Различные горные регионы отличаются спецификой геоклиматических и биологических особенностей: химическим составом почвы, воды, пищи, ландшафта, характера растительности, количеством и характером микробной флоры, животного мира и др.

Приспособление к комплексу климатических факторов высокогорья получило название акклиматизация. Выделяют:

- кратковременную индивидуальную акклиматизацию;
- хроническую генетическую акклиматизацию.

В качестве критерия индивидуальной адаптации и акклиматизации служат стабилизация основных физиологических параметров и нормальная работоспособность. К критериям генетической адаптации, кроме этого, относят возможность воспроизведения нормального жизнеспособного потомства. Основные механизмы приспособления к высотной гипоксии включают поведенческие реакции, физиолого-биохимические процессы и морфологические изменения.

В раннюю фазу адаптации к высокогорью включаются системы, направленные на борьбу за O_2 : учащение сердцебиений, увеличение МОС (минутного объема сердца), МОД (минутного объема дыхания), ОЦК (объема циркулирующей крови), относительный эритроцитоз и увеличение КЕК (кислородной емкости крови) за счет выброса крови из депо, перераспределение крови в пользу жизненно-важных органов (мозга, сердца, легких). Тем не менее, наблюдаемая в горах первоначальная гипоксическая стимуляция дыхания приводит к вымыванию углекислоты из крови и развитию дыхательного алкалоза. Гипоксия сочетается с гипокапнией, что способствует увеличению рН внеклеточной жидкости мозга и на что центральные хеморецепторы реагируют резким снижением своей активности. Это вызывает настолько существенное торможение нейронов дыхательного центра, что он становится нечувствительным к стимулам, исходящим от периферических хеморецепторов. Несмотря на сохраняющуюся гипоксию, гиперпноэ постепенно сменяется произвольной гиповентиляцией, что в определенной степени способствует сохранению необходимого количества углекислоты в организме.

В раннюю стадию адаптации к высокогорью работоспособность человека снижена, при перегрузках может возникнуть дизадаптация (расстройство адаптации). По классификации М.М. Миррахимова, эта фаза адаптации получила название *аварийная*. В среднем она продолжается две недели. Вторая фаза адаптации – *переходная*: при этом основные показатели ССС и дыхания нормализуются в состоянии покоя, однако при нагрузках происходит их дестабилизация и возвращение аварийной ситуации. В эту фазу адаптации уже заметно усилен эритропоэз, имеет место абсолютный эритроцитоз и повышение КЕК. Гипертензия малого круга приводит к гипертрофии малого желудочка. К концу месяца пребывания на высоте наступает фаза *стабилизации*: показатели стабилизируются на более экономном уровне – умеренно снижены ЧСС, МОС, АД, МОД, хотя

остаётся увеличенной КЕК за счёт абсолютного эритроцитоза и увеличения концентрации гемоглобина, сохраняются гипертензия малого круга и гипертрофия правого желудочка, но без прогрессивного её увеличения.

Основными факторами долговременной акклиматизации к условиям высокогорья являются повышение содержания углекислоты и понижение содержания кислорода в крови на фоне уменьшения чувствительности периферических хеморецепторов к гипоксии. В эту фазу на первый план выступают тканевые приспособительные механизмы: возросшее количество капилляров, увеличение концентрации миоглобина, числа митохондрий, изменение активности ферментов. Ткани приобретают способность лучше утилизировать O_2 , несмотря на сниженное его напряжение. Одним из механизмов, позволяющим горцам в условиях гипоксии повысить отдачу кислорода тканям и сохранить углекислоту, является повышенная способность образования у них метаболита глюкозы – 2,3-дифосфоглицерата, который снижает сродство гемоглобина к кислороду.

Акклиматизация к высокогорью и адаптация к высотной гипоксии зависят от высоты местности и индивидуальной чувствительности организма. Если не срабатывают адаптивные механизмы, то может развиваться *горная болезнь*. На очень больших высотах горной болезни могут быть подвержены все лица. На более умеренных высотах горная болезнь может возникнуть у лиц с повышенной чувствительности к гипоксии или у лиц, отягощенных другими формами гипоксии. Начальным признаком острой горной болезни является легкая эйфория (из-за гипоксии коры головного мозга), которая очень быстро может смениться головокружением, головной болью с тошнотой и рвотой, носовыми кровотечениями, утратой координации. Смерть наступает либо от паралича дыхательного центра, либо от отека легких вследствие развития резкой гипертензии малого круга. Неотложная помощь при острой горной болезни: дыхание с помощью кислородной подушки, быстрый спуск с высоты вниз.

Участие челюстно-лицевой области в функции дыхания

В норме у человека имеет место носовое и ротовое дыхание. При нарушении носового дыхания вдох и выдох происходят через рот.

Носовое дыхание более эффективно, поскольку:

- на долю полости носа за счёт турбулентных потоков воздуха приходится 50 % общего сопротивления дыхательных путей;
- оно обеспечивает более медленное и глубокое внешнее дыхание.

Все это способствует хорошему смешиванию газов внутри легких и создает оптимальные условия для газообмена в альвеолах.

При носовом дыхании происходит увлажнение вдыхаемого воздуха за счёт насыщения его влагой, покрывающей слизистую оболочку. У здорового человека в среднем со слизистой оболочки носа испаряется 500 мл воды в сутки. Оптимальная относительная влажность необходима для нормального функционирования мерцательного эпителия бронхов.

Процесс согревания воздуха в носовой полости регулируется рефлекторно. Холодный воздух раздражает чувствительные окончания тройничного нерва, сигналы поступают в продолговатый мозг и – по парасимпатическим нервным волокнам – к сосудам слизистой оболочки, вызывая их расширение и увеличение притока крови. Повышенное кровенапол-

нение кавернозной ткани носовых раковин приводит к сужению просвета носовых ходов. Воздух проходит более тонкой струей и лучше согревается теплой слизистой. Такой «физиологический кондиционер» обеспечивает нормальное функционирование нижних дыхательных путей.

Процесс очищения воздуха в полости носа обеспечивают несколько механизмов:

- крупные частицы задерживаются волосяным покровом преддверия носа;
- взвешенные частицы, благодаря турбулентному движению, оседают на слизистой оболочке носа, мерцательный эпителий с током слизи переносит их к глотке, где они удаляются путем проглатывания или откашливания; большинство крупных частиц и некоторое количество мелких удаляются через носовые ходы;
- слизь носа содержит муцин и лизоцим, обладающие, соответственно, бактериостатическим и бактерицидным свойствами;
- с рецепторов слизистой носа (тактильных, температурных, болевых) начинаются защитные рефлексы:
 - а) пылевые частицы раздражают механорецепторы, при возбуждении которых включается защитный рефлекс чихания;
 - б) вредные газообразные раздражающие агенты (пары аммиака, очень холодный воздух) вызывают рефлекторно сжатие крыльев носа и задержку дыхания;
 - в) попадание воды на область нижних носовых ходов вызывает рефлекторное апноэ – защитный рефлекс «ныряльщика».

Носовое дыхание обеспечивает формирование обонятельных ощущений.

Носовая полость и околоносовые придаточные пазухи (фронтальная, гайморова, решетчатая) выполняют резонаторную функцию и определяют тембр голоса, который регулируется положением мягкого неба (при свисании неба звуки приобретают носовой оттенок).

В носовых ходах, пазухах вместе с другими отделами воздухоносных путей происходит ионизация молекул кислорода, т.е. его подготовка к активному участию в окислительно-восстановительных реакциях.

Ротовое дыхание:

- При ротовом дыхании масса воздуха поступает в рот и быстро проходит в нижние дыхательные пути, воздух не успевает согреться в холодное время, что часто приводит к простудным заболеваниям дыхательных путей;
- При быстром форсированном дыхании через рот происходит интенсивное испарение влаги со слизистой оболочки, вызывающее сухость во рту, потерю воды и способствующее увеличению теплоотдачи;
- Ротовое дыхание играет большую роль в речевой деятельности и связано с пищеварительной функцией.

Взаимодействие дыхательной и пищеварительной функций

Во время жевания ротовое дыхание невозможно. Выдохи через рот охлаждают горячую пищу и, наоборот, задержка ротового дыхания и переключение на дыхание через нос обеспечивают согревание пищи.

При глотании воздух в легкие не поступает. Центры дыхания и глотания в продолговатом мозге связаны реципрокно. Высшую координацию этих центров обеспечивает

кора. При разговоре, волнении, во время еды, при экстремальных внешних воздействиях координация глотания и дыхания нарушается и становится возможным попадание пищевых частиц в дыхательные пути.

Взаимодействие дыхательной и речеобразовательной функций

Взаимосвязь и взаимодействие дыхательной и речеобразовательной функций осуществляется в процессе деятельности, которая направлена на создание звуков (во время формирования звуковой составляющей экспрессивной речи).

Периферическим аппаратом генерации звуков является гортань с ее голосовыми связками. Последние образованы скелетными мышцами и покрыты многослойным плоским эпителием. В голосовой щели различают голосовую переднюю часть, ограниченную голосовыми связками, и дыхательную короткую заднюю, которая имеет вид выемки и обычно открыта.

Колебания голосовых связок возникают под давлением выдыхаемого воздуха. При произношении звуков края голосовых связок напрягаются и сближаются так, что между ними остается только узкая щель. Вибрация свободных краев связок формирует звук. Совокупность различных звуков, создаваемых голосовыми связками, образует голос.

Голос обладает следующими свойствами:

- *высотой*, которая зависит от частоты колебаний (чем больше частота, тем выше звук), поэтому женские голоса обычно выше мужских;
- *силой* – она определяется амплитудой колебаний связок и зависит от степени их напряжения и мощности выдоха (ЖЕЛ);
- *тембром* – его индивидуальной окраской, которая является функцией резонаторов верхних (глотки, полости рта, носа, пазух) и нижних (трахеи, бронхов и легких).

Таким образом, в образовании звуков участвуют:

а) органы дыхания (бронхи, легкие) – опосредованно,

б) непосредственно: активные (подвижные) и пассивные (неподвижные) органы ЧЛО.

Активные – способны изменять объем и форму речевого тракта, создавать препятствия для выдыхаемого воздуха. Это гортань, глотка, мягкое небо, язык, губы. Пассивные – зубы, твердое небо, полость носа и придаточные пазухи.

Все эти органы образуют три взаимосвязанных компонента периферических механизмов речи:

- генераторный, формирующий звук;
- резонаторный, усиливающий звук;
- энергетический, обеспечивающий энергией звукопроизводство.

Различают два генератора звуков – тональный, представленный гортанью, и шумовой – за счет создания щелей в полости рта.

Усиливают звук два модулирующих резонатора – полость рта и глотки – и один немодулирующий – носоглотка с придаточными полостями.

Энергетический компонент – это работа межреберных мышц, диафрагмы, мышц живота и гладких мышц трахеи и бронхов.

Поскольку звуковая речь формируется обычно на выдохе через рот, то в создании речи большую роль играют зубы, губы и др. органы ЧЛО (речевое дыхание).

В логопедии нарушения речеобразовательной деятельности обозначают термином *дислалии* (могут возникать в результате повреждения полости рта, отсутствия зубов или при наличии протезов).

В зависимости от локализации процесса различают следующие дислалии:

1) палатолалии – при патологии твердого и мягкого неба (новообразования, расщелины);

2) глоссолалии – аномалии строения и нарушения функций языка;

3) дентолалии – нарушения формы зубов и их расположения в альвеолярных дугах, частичная адентия (отсутствие зубов);

4) лабиальные – при патологии верхней и нижней губы.

Название «сигматизм» получили дислалии, развивающиеся при поражении органов полости рта, участвующих в формировании переднеязычных согласных (С, З, Ц, Ш, Щ, Ч).

Зубные звуки (Д, Т, С, Ц) страдают при нарушении целостности зубных рядов, особенно резцовой группы. При этом наблюдаются шепелявость, присвистывание.

Патологические изменения языка приводят к затруднению воспроизведения фрикативных звуков (З, Ч, Ж, Ш, Щ). Нарушения в области губ осложняют производство взрывных (Б, П) и фрикативных (В, Ф) звуков.

На результат фонации большое влияние оказывает измененный прикус. Дефекты речи могут быть также обусловлены нарушением функции слюнных желез (сухость во рту), жевательной мускулатуры (контрактуры, параличи), височно-нижнечелюстного сустава (контрактура нижней челюсти).

Дефектному произношению *гласных звуков* могут способствовать следующие аномалии и патологические состояния речевого аппарата:

- для звуков *А, Е* – контрактуры височно-челюстных суставов и жевательных мышц, препятствующие достаточному раскрытию рта; нарушение свободы движений средней части языка;
- для звуков *О, У* – ограничения движения губ, средней и задней частей языка;
- для звуков *И, Ы* – ограничения движений средней и задней частей языка вверх и назад.

Дефектному произношению *согласных звуков* способствуют следующие аномалии и патологические состояния:

- для звуков *П, Б, М* – глубокий прикус, прогнатия, толстые губы, укороченная верхняя губа, нарушение подвижности губ, щек, углов рта, искривление носовой перегородки;
- для звуков *Ф, В* – сужение челюстей в сочетании с глубоким прикусом и прогнатией, открытый прикус, редкие верхние зубы и неправильное их положение, нарушение подвижности губ и сокращения подбородочной мышцы;
- для звуков *Т, Д, Н* – открытый прикус, нарушения подвижности языка вверх, особенно его кончика, длинный и узкий язык, искривление носовой перегородки;
- для звуков *С, З, Ц* – открытый прикус, диастемы, прогнатия, прогения, боковой прикус, аномалии количества и формы зубов, плоский нёбный свод, затрудненная подвижность губ, затрудненное движение кончика языка вперед и вверх, макроглоссия;

- для звуков *Ш, Ж, Ч* – открытый прикус, прогнатия, язычный наклон зубов, прогения, глубокий прикус, ограничения подвижности языка, губ, подбородочной мышцы, макроглоссия;
- для звуков *Л* – глубокий прикус при широком плоском нёбе, открытый прикус – при крутом высоком узком нёбе, массивном языке и короткой уздечке звук *Л* звучит как звук *В*;
- для звука *Р* – сужение челюстей, прогнатия, глубокий прикус, узкое высокое нёбо, низкое плоское нёбо, высокое широкое нёбо при относительно узком языке, высокое узкое нёбо при массивном языке, нарушения подвижности кончика и края языка, малый язык;
- для звуков *Г, К, Х, Й*. – прогнатия с глубоким прикусом, открытый прикус, резко приподнятый участок твердого нёба на границе с мягким нёбом, нарушения подвижности средней части языка при его экскурсиях вверх и к нёбу, нарушения подвижности корня языка.

ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Пищеварение, понятие, значение

Пищеварение – это комплекс физико-химических процессов, в результате которых специфические питательные вещества расщепляются до неспецифических, пригодных для всасывания в кровь и лимфу.

Человек потребляет с пищей разнообразные продукты – хлеб, молоко, мясо, масло, овощи, фрукты. В их состав входят питательные вещества: белки, жиры и углеводы. Они обладают видовой специфичностью в зависимости от вида растений и животных, от которых были получены, а потому чужеродны для организма человека и их нельзя прямо вводить во внутреннюю среду. Прямое попадание специфических крупных пищевых молекул воспринимается организмом, как введение антигенов, в ответ на которые вырабатываются защитные антитела и развиваются иммунные защитные реакции, вплоть до анафилактического шока. Сущность пищеварения состоит в расщеплении (гидролизе) специфических питательных веществ до неспецифических мономеров: белков – до аминокислот, жиров – до моноглицеридов, глицерина и жирных кислот, углеводов – до моносахаридов (в основном глюкозы).

Кроме питательных веществ с пищевыми продуктами в организм поступают необходимые элементы, которые усваиваются без обработки. Это минеральные соли, микроэлементы, витамины (водо- и жирорастворимые), вода, а также пищевые волокна (клетчатка и пектины, лигнин, которые почти не усваиваются). Минеральные соли, микроэлементы, витамины входят в состав ферментов, гормонов и других биоактивных веществ. Пищевые волокна также очень важны для организма. Они выполняют детоксикационную функцию – поглощают радионуклиды, стимулируют моторику желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), обеспечивают более полноценное переваривание и всасывание.

Значение пищеварения

Пищеварение обеспечивает:

- энергетические потребности организма – приток энергии с питательными веществами (самые энергоемкие – жиры);
- пластические потребности организма – питательные вещества являются строительным материалом для роста, развития и обновления всех клеточных структур и регуляторных компонентов;
- пищеварение – это начальный этап обмена веществ.

Принципы деятельности желудочно-кишечного тракта

1. *Комплексный принцип обработки пищи:*

- физическая обработка – измельчение, растворение, взбалтывание, ослизнение, термостабилизация;
- химическая обработка – гидролиз питательных веществ за счет ферментов пищеварительных соков.

2. *Конвейерный характер деятельности ЖКТ.* Каждый отдел ЖКТ выполняет определенную функцию. Если таковая функция не выполнена, то пища возвращается обратно. Например, в ротовой полости происходит в основном механическая обработка пищи, в желудке – разрыв клеточных мембран пищевых клеток, в тонком кишечнике – окончательный гидролиз питательных веществ до мономеров и их всасывание в кровь и лимфу.

3. *Адаптивный (приспособительный) характер деятельности ЖКТ.* Пища для ЖКТ является внешним раздражителем, ее можно представить, как часть внешней среды, помещенную вглубь организма. Особенностью действия пищи как раздражителя является то, что она действует длительно на возбудимые ткани ЖКТ. При таком характере взаимодействия возбудимых структур с раздражителем всегда выражена приспособительная реакция. ЖКТ приспособляется к:

- количеству пищи путем изменения количества вырабатываемых соков;
- качеству пищи – на каждый ее вид вырабатывается специфический набор ферментов. Однообразное питание приводит к исчезновению отдельных ферментов ЖКТ. Качество пищи определяет специфичность пищеварения у разных людей и животных. При подборе лечебных диет нельзя назначать однообразную пищу. Это обедняет состав соков, что приводит к срыву адаптационных возможностей ЖКТ и расстройству его деятельности;
- режиму питания – ЖКТ работает по временным интервалам. К определенному времени приема пищи деятельность ЖКТ усиливается. Нарушение режима питания приводит к таким заболеваниям, как гастрит, язва и др.

Основные процессы, протекающие в ЖКТ (функции ЖКТ)

К пищеварительным функциям ЖКТ относятся: *секреция, моторика, всасывание. Экскреция, инкреция, защитная и метаболическая* – непещеварительные функции.

Секреция – это выделение пищеварительных соков с ферментами в полости ЖКТ.

Особенности ферментов:

1. Специфичность, подразумевающая различия ферментов:

- по виду действия – каждый фермент воздействует на определенный вид питательных веществ. Различают: протеолитические ферменты (протеазы), расщепляющие белки через промежуточные соединения до аминокислот, липолитические ферменты (липазы), вызывающие гидролиз жиров до жирных кислот и моноглицеридов, и глюколитические ферменты (амилазы или карбогидразы), осуществляющие гидролиз углеводов до моносахаридов;
- по характеру действия – начального действия (грубая обработка пищи, разрыв клеточных мембран); продолжающего действия (например, отрыв боковых радикалов от молекул белка); конечного действия (гидролиз ди- и трипептидов до аминокислот).

2. Конвейерный принцип деятельности ферментов – последовательное по ходу ЖКТ включение ферментов. При этом в большинстве случаев каждый последующий фермент продолжает действие предыдущего.

3. Прекращение активности ферментов при переходе из одного отдела ЖКТ в другой. Этому способствует резкое изменение рН среды в разных отделах ЖКТ. Так, в ротовой по-

лости среда чаще слабощелочная, в желудке – кислая (особенно на высоте пищеварения), а в кишечнике – щелочная.

4. Увеличение количества ферментов от ротовой полости до тонкого кишечника, где их число достигает максимума.

Характер и механизмы выделения ферментов зависят от вида пищеварения.

Виды пищеварения

1. *Внутриклеточное пищеварение* характерно для одноклеточных. Питательные вещества попадают в клетку путем фаго- и пиноцитоза. Внутри клетки они подвергаются гидролизу в пищеварительной вакуоли лизосомными ферментами. Непереваренные остатки с ферментами и элементами пищеварительной вакуоли активно путем экзоцитоза выбрасываются в окружающую среду. На все процессы затрачивается много энергии. В организме человека внутриклеточное пищеварение сохранилось у лейкоцитов и клеток лимфо-ретикуло-гистиоцитарной системы.

2. *Внеклеточное* пищеварение, которое подразделяется на три вида: полостное (дистантное), пристеночное (мембранное, контактное) и внеорганизменное. В ЖКТ человека имеет место полостное и пристеночное пищеварение (таблица 4).

Таблица 4 – Отличительные признаки полостного и пристеночного пищеварения¹

№	Полостное пищеварение	Пристеночное пищеварение
1	Начальный этап переваривания пищи	Заключительный этап, который заканчивается всасыванием мономеров в кровь и лимфу
2	Пищеварительные соки выделяются в полость ЖКТ, гидролиз питательных веществ происходит в пищевом комке в процессе хаотичного движения ферментов при перемешивании с пищей	Гидролиз питательных веществ происходит на поверхности плазматических мембран энтероцитов, ферменты жестко фиксированы, их активные центры строго ориентированы в пространстве
3	Осуществляется во всех полостях ЖКТ	Частично в 12-перстной кишке, а также в тощей и подвздошной кишках, т.е. в тонком кишечнике
4	Тратится много соков, ферментов и энергии, так как сок вместе с пищевыми массами переходит в следующий отдел ЖКТ	Экономный расход ферментов и энергии, так как ферменты фиксированы и могут многократно вступать в реакцию гидролиза
5	Происходит грубая ломка молекул питательных веществ до олигомеров	Происходит окончательный гидролиз питательных веществ до мономеров, который завершается всасыванием их в кровь и лимфу
6	Малая поверхность контакта с пищей	Площадь контакта огромная за счет складок, ворсинок (выростов слизистой) и микроворсинок (выростов мембран энтероцитов) и гликокаликса ¹

¹ *Примечание.* Снаружи микроворсинки покрыты гликокаликсом. Это сеточка из мукополисахаридов. На гликокаликсе адсорбированы кишечные ферменты, которые вызывают гидролиз крупных олигомеров до димеров. Гликокаликс является своеобразным молекулярным ситом, который предупреждает проникновение на микроворсинки крупных пищевых частиц и бактерий. В то же время, гликокаликс выполняет рецепторную функцию по отношению к энтероцитам (рисунок 59).

Основоположником изучения пристеночного пищеварения является русский ученый академик А.М. Уголев.

Внеорганизменное пищеварение встречается у некоторых насекомых (например, у пауков) и эндопаразитов человека. При этом пищеварительные соки выделяются в окружающую среду (например, в организм мухи), где встречаются с питательными веществами и переваривают их, после чего готовые для усвоения мономеры всасываются в организм хозяина.

Нарушения секреторной активности в ЖКТ – это гипо- и гиперсекреция.

Моторика ЖКТ – это разнообразные формы двигательной активности ЖКТ, которые также способствуют конвейерному принципу его деятельности. Она осуществляется:

- за счет сокращения скелетных мышц, расположенных в ротовой полости (язык, гортань, глотка), верхней трети пищевода и в конце пищеварительной трубки (наружный анальный сфинктер). Они дают произвольные, тетанические сокращения с большим расходом энергии;
- за счет сокращений гладких мышц на всем протяжении ЖКТ. Они непроизвольные и представляют три типа: тонические (для лучшего контакта с пищевыми массами), перистальтические (для поступательного движения пищевой массы в орально–анальном направлении) и периодические (для перемешивания с пищей).

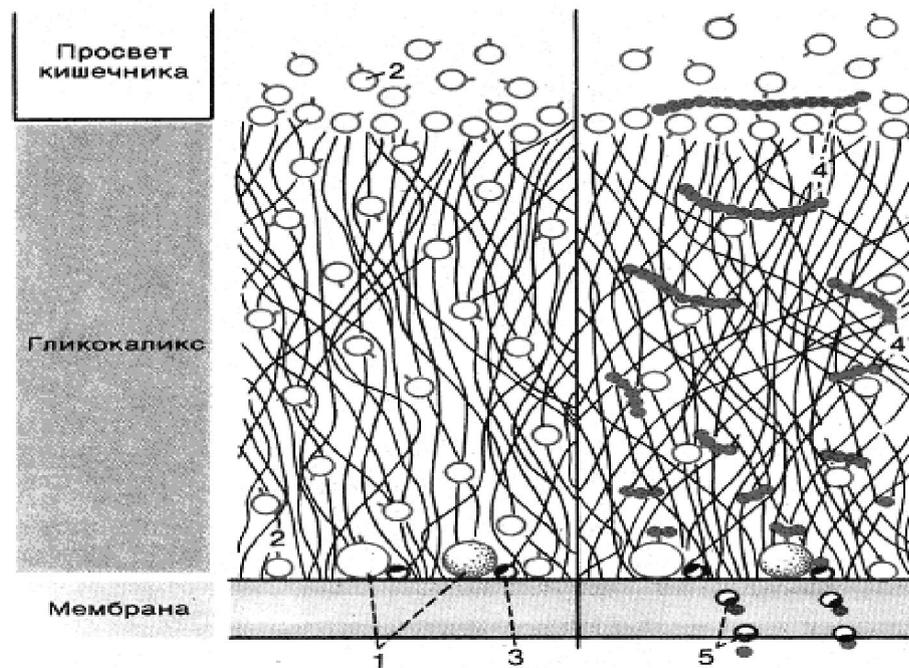


Рисунок 59 – Расположение ферментов, связанных с мембраной (1), ферментов пищеварительных соков (2) и гипотетических переносчиков (3). Справа схематично изображены взаимодействия ферментов с субстратами различных размеров (4) и механизм переноса веществ через мембрану

Функции моторных процессов ЖКТ:

1. Захват пищи и её измельчение.
2. Поступательное движение пищи по ЖКТ, где большую роль играют сфинктеры.
3. Перемешивание с соками для растворения веществ и лучшего контакта с ферментами.
4. Тесный контакт со слизистой оболочкой.
5. Создание гидростатического градиента для осуществления всасывания.
6. Выведение переваренных остатков из организма.

Типы двигательной активности отделов ЖКТ:

- ротовая полость – сосание (чаще у новорожденных), жевание, глотание;
- пищевод – тонические, перистальтические;
- желудок – тонические, перистальтические, систолические;
- кишечник – тонические, перистальтические, маятникообразные, ритмическая сегментация (рисунок 60).

Нарушения двигательной активности: атония (застой пищи), рефлюкс (обратный заброс пищи в предыдущий отдел).

Всасывание – транспорт, или переход конечных продуктов пищеварения, неспецифических мономеров, из полости ЖКТ через полупроницаемые мембраны во внутреннюю среду организма (кровь и лимфу).

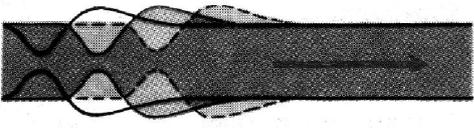
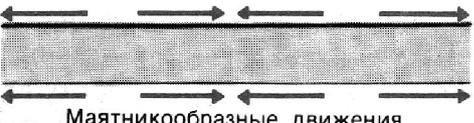
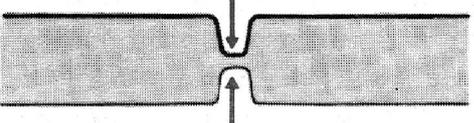
Тип двигательной активности	Структура	Функция
 <p>Перистальтика</p>	<p>Пищевод Желудок Тонкий кишечник</p>	<p>Пропульсивная перистальтика — передвижение пищевых масс; непропульсивная перистальтика — перемешивание пищевых масс</p>
 <p>Ритмическая сегментация</p>	<p>Тонкий и толстый кишечник</p>	<p>Перемешивание</p>
 <p>Маятникообразные движения</p>	<p>Тонкий и толстый кишечник</p>	<p>Продольное смещение стенки кишечника относительно химуса</p>
 <p>Тоническое сокращение</p>	<p>Сфинктеры пищеварительного тракта</p>	<p>Препятствие передвижению химуса Функциональное разделение отделов</p>

Рисунок 60 – Типы двигательной активности ЖКТ и их функции

Условия, необходимые для всасывания:

1. Наличие конечных неспецифических веществ (мономеров) – глюкозы, аминокислот, моноглицеридов, жирных кислот.
2. Наличие большой площади поверхности для всасывания.
3. Проницаемость мембран ЖКТ для различных веществ.
4. Наличие специфических белков-переносчиков.
5. Наличие энергии АТФ для активного транспорта.
6. Наличие градиентов для пассивного транспорта (химического, осмотического, гидростатического, электрического).
7. Определенное время пребывания пищи в ЖКТ.

Выраженность всасывания в разных отделах ЖКТ

1. *Ротовая полость.* Нет условий для всасывания питательных веществ. Пища находится здесь короткое время, отсутствуют конечные продукты гидролиза. В ротовой полости всасываются лекарственные вещества (нитроглицерин, валидол и др.), яды (цианистый калий). Вместе с тем, в *практической стоматологии* следует учитывать, что при более длительном пребывании в полости рта достаточно хорошо всасываются алкоголь, дистиллированная вода, водные растворы пенициллина и фурацилина, настои зверобоя и календулы. Эти вещества используются для лечения и профилактики ряда стоматологических заболеваний. Наибольшая способность к всасыванию отмечается в области десневого желобка, под языком и на дне ротовой полости.

2. *Желудок.* В желудке почти нет конечных продуктов гидролиза. Всасываются вода, минеральные соли, лекарственные препараты, алкоголь, глицерин.

3. *Тонкий кишечник.* В тонком кишечнике имеются все условия для всасывания и поэтому здесь всасываются: глюкоза, аминокислоты, глицерин, жирные кислоты, минеральные соли, основная вода (в виде изотонических растворов) и витамины.

4. *Толстый кишечник.* Тут всасывается в основном вода – до 1,5 л/сутки.

Основные механизмы всасывания

Существуют два механизма всасывания:

- пассивный транспорт – без затраты энергии, по градиенту;
- активный транспорт – с затратой энергии АТФ (градиент роли не играет), участвуют белки-переносчики.

Пассивно всасываются: вода (по осмотическому градиенту), органические кислоты и органические основания (по химическому и гидростатическому градиентам), минеральные соли – K^+ , Cl^- (по химическому и электрическому градиентам). Активно всасываются: аминокислоты, глюкоза, жирные кислоты, Ca^{2+} , Na^+ .

Белки всасываются в виде аминокислот, ди- и трипептидов в тонком кишечнике вторично активным транспортом, с участием Na^+ и переносчиков (4 системы переносчиков), между которыми существуют конкурентные взаимоотношения. Вещество и переносчик образуют комплекс с ионами Na^+ , который через апикальную мембрану по натриевому градиенту проникает в энтероцит. В клетке этот комплекс распадается. Основная часть ди- и трипептидов гидролизуются до аминокислот. Аминокислоты по химическому градиенту через базолатеральную мембрану энтероцитов всасываются в кровь путем облегченной

диффузии и по порталной системе поступают в печень. С помощью работы $\text{Na}^+\text{-K}^+$ насоса Na^+ изгоняется из клетки в полость кишечника – активно с затратой АТФ (рисунок 61).

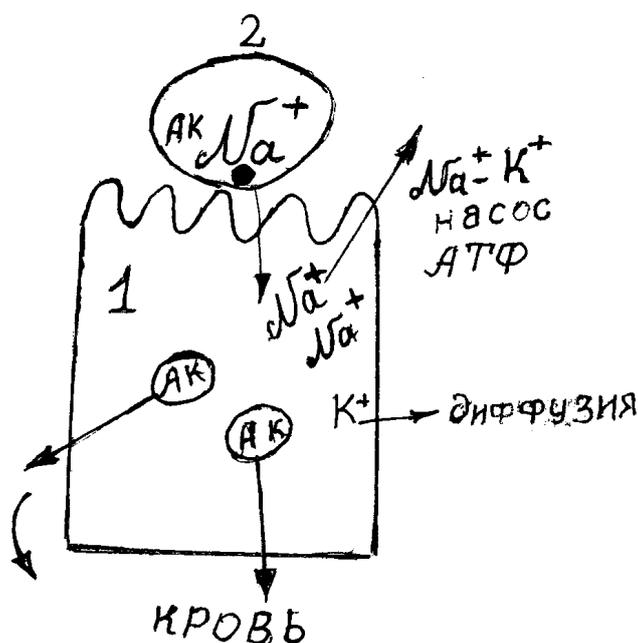


Рисунок 61 – Всасывание белков:
1 – энтероцит; 2 – комплекс: аминокислота, ион Na^+ и переносчик

Углеводы всасываются в виде моносахаридов (глюкозы, галактозы, фруктозы). Активнее всего всасываются глюкоза и галактоза. Механизм их всасывания похож на всасывание аминокислот таким же вторично активным натрийзависимым транспортом, только имеется собственный переносчик. Энергия затрачивается на работу $\text{K}^+\text{-Na}^+$ насоса. Через базолатеральную мембрану энтероцита глюкоза всасывается в кровь по механизму облегченной диффузии. Фруктоза в обоих случаях всасывается путем облегченной диффузии.

Жиры всасываются в виде моноглицеридов, глицерина и жирных кислот, холестерина и лецитина. Глицерин – пассивно, по химическому градиенту. Жирные кислоты и моноглицериды вместе с холестерином, лецитином и желчными кислотами образуют мицеллу, которую захватывает мембрана энтероцитов и переносит содержимое мицеллы внутрь клетки по химическому градиенту без затраты энергии. В энтероцитах из жирных кислот, глицерина и моноглицеридов происходит синтез нейтрального жира, специфичного для человека, а также эфиров холестерина и фосфолипидов, на что тратится энергия АТФ. Мельчайшие капельки таких жировых частиц покрываются тончайшей белковой оболочкой и образуют хиломикроны, которые через базальную и латеральную мембраны путем экзоцитоза попадают в межклеточное пространство, а затем в лимфу. Через грудные лимфатические протоки они поступают в общий кровоток и откладываются в жировое депо. Желчные кислоты мицелл всасываются в подвздошной кишке посредством первичного активного транспорта в кровь, далее поступают в печень и участвуют в образовании желчи (рисунок 62).

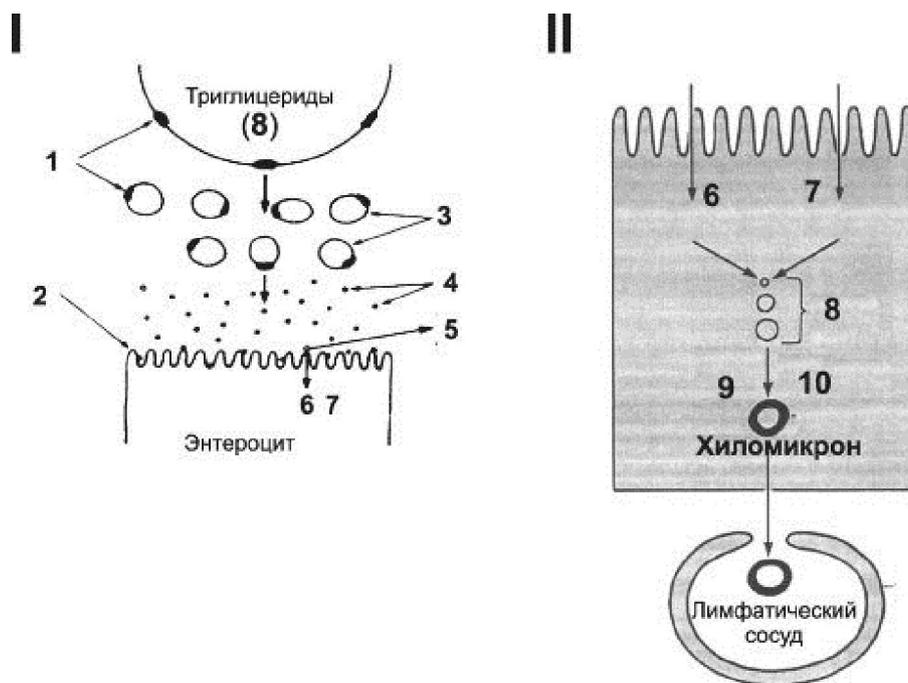


Рисунок 62 – Схема всасывания жиров в тонком кишечнике:

I – эмульгация, расщепление и поступление жиров в энтероцит; II – поступление и выход жиров из энтероцита: 1 – липаза, 2 – микроворсинки, 3 – эмульсия, 4 – мицеллы, 5 – желчные кислоты, 6 – моноглицериды, 7 – свободные жирные кислоты, 8 – триглицериды, 9 – белок, 10 – фосфолипиды и холестерин

Вместе с жирами всасываются и жирорастворимые витамины (А, D, Е, К). Большинство водорастворимых витаминов всасываются вторично-активным натрийзависимым транспортом. Витамин В12 всасывается в дистальной части подвздошной кишки в комплексе внутренним фактором Кастла, который секретируется париетальными клетками желудка.

Вода всасывается с помощью фильтрации и осмоса в тонкой и толстой кишке (суммарно около 9 литров, из них 1,5 л в толстой кишке). Суточное потребление воды приблизительно 2 литра, а остальное количество (около 7 л) всасывается за счет пищеварительных соков. Всасыванию в тонком кишечнике способствуют ритмические сокращения ворсинок.

Эндокринная функция пищеварительной системы – выработка гастроинтестинальных гормонов, поступающих непосредственно в кровь. В настоящее время известно более 30 таких гормонов. Среди них наиболее важными являются:

- гастрин (вырабатывается G-клетками желудка, стимулирует желудочную секрецию);
- секретин (вырабатывается в 12-перстной кишке, стимулирует панкреатическую секрецию);
- холецистокинин-панкреозимин (ХЦК-ПЗ, вырабатывается в 12-перстной кишке, стимулирует панкреатическую секрецию и выделение желчи);
- мотилин (вырабатывается в проксимальном отделе тонкого кишечника, стимулирует желудочную секрецию и моторику);

- вилликинин (вырабатывается в 12-перстной кишке, усиливает сокращение ворсинок, способствует всасыванию);
- бомбезин (вырабатывается в 12-перстной кишке, стимулирует желудочную секрецию);
- соматостатин (вырабатывается в желудке и в проксимальном отделе тонкого кишечника, тормозит процессы пищеварения).

Гастроинтестинальные гормоны регулируют почти все функции ЖКТ, оказывают влияние и на другие процессы в организме: участвуют в обмене веществ, работе сердечно-сосудистой системы, формировании памяти (следовательно, и в обучении, в проявлении психофизиологических особенностей человека). Ряд гормонов ЖКТ обнаружен в ЦНС: (эндорфины, гастрин, вещество Р), которые имеют информационное значение в организме.

Таблица 5 – Гормоны желудочно-кишечного тракта, место их образования и эффекты действия¹

Название гормона	Место выработки гормона	Типы эндокринных клеток	Эффект действия гормонов
Соматостатин	Желудок, проксимальный отдел тонкой кишки, поджелудочная железа	D-клетки	Тормозит выделение инсулина и глюкагона, большинства известных желудочно-кишечных гормонов (секретина, ГИПа, мотилина, гастрина); тормозит активность париетальных клеток желудка и ацинарных клеток поджелудочной железы
Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП)	Во всех отделах желудочно-кишечного тракта	D ₁ -клетки	Тормозит действие холецистокинина, секрецию соляной кислоты и пепсина желудком, стимулированную гистамином, расслабляет гладкие мышцы кровеносных сосудов, желчного пузыря
Панкреатический полипептид (ПП)	Поджелудочная железа	D ₂ -клетки	Антагонист ХЦК-ПЗ, усиливает пролиферацию слизистой оболочки тонкой кишки, поджелудочной железы и печени; участвует в регуляции обмена углеводов и липидов
Гастрин	Антральная часть желудка, поджелудочная железа, проксимальный отдел тонкой кишки	G-клетки	Стимулирует секрецию и выделение пепсина желудочными железами, возбуждает моторику расслабленного желудка и 12-перстной кишки, а также желчного пузыря
Дуокринин	Антральный отдел желудка	G-клетки	Стимулирует выделение секрета бруннеровых желез 12-перстной кишки
Бомбезин	Желудок и проксимальный отдел тонкой кишки	P-клетки	Стимулирует высвобождение гастрина, усиливает сокращение желчного пузыря и выделение ферментов поджелудочной железой, усиливает выделение энтероглокагона
Секретин	Тонкий кишечник	S-клетки	Стимулирует секрецию бикарбонатов и воды поджелудочной железой, печенью, железами Бруннера, пепсина – желудком; тормозит секрецию соляной кислоты в желудке

¹ По Б.И. Ткаченко, 1994 год.

Холецистокинин панкреозимин (ХЦК-ПЗ)	Тонкий кишечник	I-клетки	Возбуждает выход ферментов и в слабой степени стимулирует выработку бикарбонатов поджелудочной железой, тормозит секрецию соляной кислоты в желудке, усиливает сокращение желчного пузыря и желчевыделение, а также моторику тонкой кишки
Энтероглокагон	Тонкий кишечник	ЕС ₁ -клетки	Тормозит секреторную активность желудка, снижает в желудочном соке содержание К ⁺ и повышает Са ²⁺ , тормозит моторику желудка и тонкой кишки
Мотилин	Проксимальный отдел тонкой кишки	ЕС ₂ -клетки	Возбуждает секрецию пепсина желудком и секрецию поджелудочной железы, ускоряет эвакуацию содержимого желудка
Гастро-ингибирующий пептид (ГИП)	Тонкий кишечник	К-клетки	Тормозит выделение соляной кислоты и пепсина, высвобождение гастрина, моторику желудка; возбуждает секрецию толстой кишки
Нейротензин	Дистальный отдел тонкой кишки	N-клетки	Тормозит секрецию соляной кислоты железами желудка, усиливает высвобождение глюкагона
Энкефалины (эндорфины)	Проксимальный отдел тонкой кишки и поджелудочная железа	L-клетки	Тормозит секрецию ферментов поджелудочной железой, усиливает высвобождение гастрина, возбуждает моторику желудка
Субстанция P	Тонкая кишка	ЕС ₁ -клетки	Усиливает моторику кишечника, слюноотделение, тормозит высвобождение инсулина
Вилли-кинин	Двенадцатиперстная кишка	ЕС ₁ -клетки	Стимулирует ритмические сокращения ворсинок тонкой кишки
Энтерогастрон	Двенадцатиперстная кишка	ЕС ₁ -клетки	Тормозит секреторную активность и моторику желудка
Серотонин	Желудочно-кишечный тракт	ЕС ₁ , ЕС ₂ -клетки	Тормозит выделение соляной кислоты в желудке, стимулирует выделение пепсина, активизирует секрецию поджелудочной железы, желчевыделение, кишечную секрецию
Гистамин	Желудочно-кишечный тракт	ЕС ₂ -клетки	Стимулирует выделение секрета желудка и поджелудочной железы, расширяет кровеносные капилляры, оказывает активирующее влияние на моторику желудка и кишечника
Инсулин	Поджелудочная железа	β-клетки	Стимулирует транспорт веществ через клеточные мембраны, способствует утилизации глюкозы и образованию гликогена, тормозит липолиз, активизирует липогенез, повышает интенсивность синтеза белка
Глюкагон	Поджелудочная железа	α-клетки	Мобилизует углеводы, тормозит секрецию желудка и поджелудочной железы, тормозит моторику желудка и кишок

Эндокринная функция слюнных желез

Слюнные железы, помимо своей основной функции – секреции слюны, также вырабатывают гормоны и гормоноподобные вещества. Последние участвуют в регуляции фосфорно-кальциевого обмена костей и зубов, в регенерации эпителия слизистой оболочки ротовой полости, пищевода, желудка, симпатических волокон при их повреждении.

Гормон *паратин* вызывает в организме гипокальцемический эффект путем диффузии кальция, фосфора и натрия в твердые ткани зуба и костей, обеспечивает развитие кости, цемента, дентина, стимулирует гемопоэз и сперматогенез. *Фактор роста нервов* стимулирует рост аксонов, необходим для синтеза гастроинтестинальных гормонов, нормальной деятельности симпатических ганглиев и эпифиза; ускоряет заживление ран во рту. *Эпидермальный фактор роста* ингибирует секрецию соляной кислоты в желудке, в малых количествах активирует пролиферацию эпителия, эмали и клеток пульпы, в больших – тормозит; подавляет дифференцировку развивающегося зуба, контролируется стероидными гормонами. *Инсулиноподобный белок* – его продукция усиливается при сахарном диабете. *Эритропоэтин* – контролирует созревание эритроцитов. *Калликреин* активирует образование кининов, которые расширяют сосуды. *Ренин* способствует образованию ангиотензина II в почках.

Экскреция – это процессы, направленные на выделение из крови в полость ЖКТ ненужных организму веществ. Через ЖКТ из внутренней среды во внешнюю выводятся:

- соли тяжелых металлов (свинец, золото, ртуть, серебро и т.д.);
- алкоголь;
- лекарственные вещества (антибиотики, салицилаты);
- наркотические вещества (морфий);
- ядовитые вещества (метан, аммиак, ароматические кислоты);
- избыточное количество веществ (вода, соли);

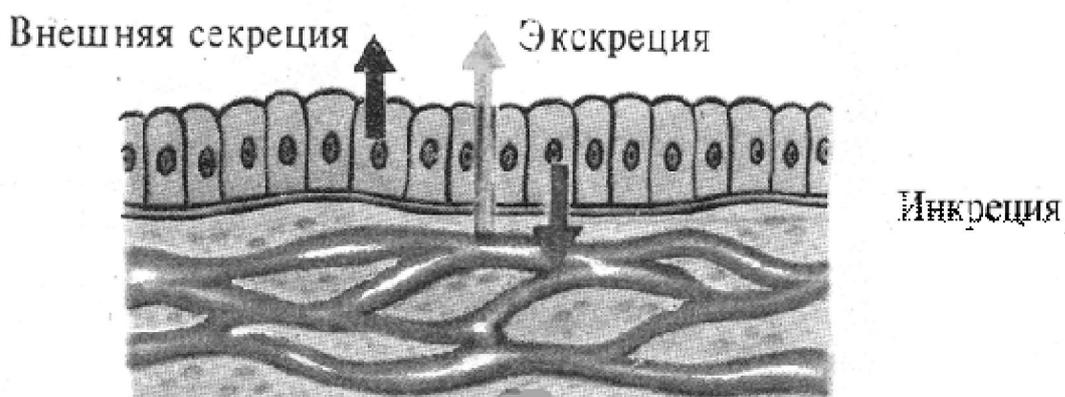


Рисунок 63 – Схема секреции, экскреции и инкреции

Защитная функция ЖКТ – это барьерная, бактерицидная, бактериостатическая и детоксикационная функции.

Регуляция функций ЖКТ

Основные принципы:

1. Адаптация ЖКТ к приему данной пищи.
2. Связь ЖКТ с состоянием организма (настроение влияет на пищеварение, и наоборот, пищеварение влияет на настроение).

Механизмы регуляции деятельности ЖКТ

Выделяют местный и центральный уровни регуляции.

Местная регуляция включает: периферические рефлексы, образованные периферическими ганглиями и сплетениями (на этом уровне функционируют местные рефлекторные дуги с клетками Догеля I, II и III типа), а также местный эндокринный аппарат, который вырабатывает и выделяет гастроинтестинальные гормоны в кровь (см. выше) и тканевые гормоны (ГИП, ВИП, субстанция P, соматостатин, гистамин, серотонин) в интерстициальную жидкость (паракринная функция), оказывающие более местное действие.

Особенности действия гастроинтестинальных гормонов

1. Гормоны активируют свой и нижележащий отделы ЖКТ, но тормозят предыдущий отдел – это основной закон деятельности ЖКТ.
2. Гуморальные вещества выделяются под влиянием местных факторов (нервных и гуморальных), а также под действием центральных рефлекторных механизмов (например, гастрин вырабатывается в желудке и поступает в кровь под влиянием соляной кислоты, но также выделяется по механизму условных и безусловных пищеварительных рефлексов).
3. Гуморальные вещества оказывают влияние на нервные механизмы регуляции ЖКТ (рецепторный аппарат, местные рефлекторные дуги).

Наличие отдельных гастроинтестинальных гормонов в структурах мозга является результатом общности эмбрионального развития ЖКТ и ЦНС.

Центральная регуляция представлена нейрогуморальными механизмами. Это безусловные и условные рефлексы, выполняющие пусковую функцию для ЖКТ, и гормональные влияния.

Таблица 6 – Различные типы регуляции в системе пищеварения

Регуляция	Ротовая полость	Желудок	12-перстная кишка	Тонкий кишечник	Толстый кишечник
Нервно-рефлекторный механизм	+++	++	+	–	–
Гуморальный механизм	–	+++	+++	+–	–
Чисто местная регуляция	–	+	++	+++	++

В ротовой полости пища находится очень короткое время, поэтому регулировать её функции могут быстрые и точные нервно-рефлекторные механизмы (+++). В желудке рефлекторные механизмы включаются в основном в мозговую фазу регуляции (см. ниже), но так как пища находится там длительное время, то успевают срабатывать и гуморальные, пролонгированные механизмы регуляции, а местные механизмы выражены еще слабо (+). В 12-перстной кишке роль рефлекторных механизмов резко падает (+), а значение

местных механизмов увеличивается (++)), значительно выражены механизмы гуморальной регуляции (+++). В тонком кишечнике, имеющем очень большую протяженность и площадь, целесообразно и экономное включение местных механизмов регуляции (+++).

Методы исследования деятельности ЖКТ

Различают экспериментальные и клинические методы исследования ЖКТ.

Экспериментальные методы

В острых опытах невозможно исследовать функции ЖКТ, так как для нормального функционирования органов пищеварения нужен здоровый, целостный организм. По этой причине изучение функций органов пищеварения (в отличие от структуры) началось сравнительно поздно. В 1842 году русский ученый В.А. Басов предложил фистулу желудка. Фистула – это трубка для сообщения полого органа ЖКТ или протока железы с внешней средой. Однако В.А. Басов не смог получить чистый желудочный сок без примеси пищи. Основоположником хронических экспериментов в изучении пищеварения является знаменитый русский ученый И.П. Павлов со своими учениками. За экспериментальные исследования функций органов пищеварения и механизмов их регуляции И.П. Павлов был удостоен Нобелевской премии.

Заслуги лауреата определяются следующим:

- Разработал серию оперативных вмешательств на собаках (в операционных стерильных условиях с послеоперационным уходом до полного выздоровления).
- В ходе хронических экспериментов смог получить пищеварительные соки в чистом виде и в естественных условиях.

Основные опыты, разработанные Павловым: фистула слюнной железы, опыт «многого» кормления, изолированный желудочек по Павлову, операция Тири-Велла с модификацией Павлова, фистула Экка-Павлова (более подробно см. их в учебнике).

В настоящее время при экспериментальном исследовании органов пищеварения используют основные методические приемы, предложенные Павловым, оснащая их современной диагностической аппаратурой.

Клинические методы исследования:

1. Мasticоциография – регистрация движений нижней челюсти.
2. Электромиография – запись биопотенциалов жевательных мышц.
3. Капсула Лешли-Красногорского для сбора слюны человека.
4. Зондирование разных отделов ЖКТ.
5. Радиотелеметрия.
6. Электрогастрография – запись биотоков желудка.
7. Рентгеноскопия или рентгенография.
8. Эндоскопия, биопсия.
9. Ультразвуковые исследования.
10. Анализ крови и мочи на концентрацию проферментов, гормонов и т.д.
11. Иммунологические методы и др.

Пищеварение в ротовой полости

Особенности пищеварения в ротовой полости:

1. Пища находится короткое время – 15–20 сек.
2. Происходит анализ вкусовых качеств пищи.
3. Пищеварение полостное.
4. Среда чаще слабощелочная.
5. Происходит в основном физико-механическая обработка пищи.

Функции ротовой полости:

I. Пищеварительные функции:

- 1) захват пищи;
- 2) анализ пригодности пищи (съедобная, несъедобная);
- 3) анализ вкуса пищи (кислая, сладкая, горькая, соленая);
- 4) анализ консистенции пищи (мягкая, твердая, жидкая);
- 5) анализ температуры (холодная, теплая, горячая). Все виды анализа происходят при участии разнообразных рецепторов в ротовой полости. Это вкусовые, тактильные, температурные и болевые рецепторы;
- 6) физико-механическая обработка пищи – измельчение, смачивание, растворение, формирование пищевого комка (в этом участвуют виды движения: жевание, сосание, глотание);
- 7) начальная химическая обработка пищи;
- 8) ротовая полость – мощная рефлексогенная зона для регуляции пищеварения и обмена веществ.

II. Непищеварительные функции:

- 1) участие в дыхании (анатомическое мертвое пространство);
- 2) участие в фонации (речеобразовательная функция, смачивание голосовых связок);
- 3) защитная функция (лизозим слюны оказывает бактерицидное действие, иммуноглобулины участвуют в иммунитете, животные кусаются с целью самозащиты);
- 4) средство особого общения между людьми (любовь, секс).

Методы исследования ротовой полости:

1. Экспериментальные – фистула слюнной железы (рисунок 64).

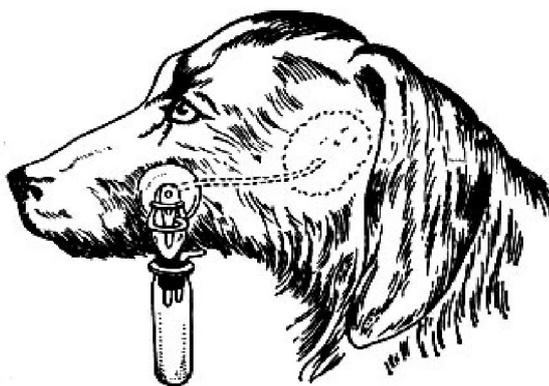


Рисунок 64 – Фистула слюнной железы

2. Клинические – капсула Лешли-Красногорского, зондирование протоков слюнных желез, сиалография – рентгеновское исследование слюнных желез (рисунок 65).



Рисунок 65 – Собираение слюны у человека с помощью капсулы Лешли-Красногорского

Слюнные железы

Существуют три пары крупных слюнных желез.

- 1) околоушные (серозные);
- 2) подчелюстные (слизисто-серозные);
- 3) подъязычные (слизисто-серозные).

Кроме этого, слюну вырабатывают бокаловидные слизистые клетки, рассеянные на слизистой оболочке языка, щек, нёба и губ.

Слюна – прозрачная, вязкая жидкость, чаще слабощелочной реакции, иногда нейтральная. В сутки вырабатывается 1,5–2 литра слюны. Состоит из 99 % воды и 1 % сухого остатка. Сухой остаток включает органические вещества (ферменты, неферменты) и неорганические вещества (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , HCO_3^- , Cl^- и др.).

Ферменты слюны:

- амилаза – расщепляет крахмал до мальтозы;
- мальтаза – расщепляет дисахарид мальтозу до моносахаров (глюкозы, фруктозы). Но, так как пища находится в ротовой полости короткое время, действие ферментов слюны продолжается в желудке до тех пор, пока пищевой комок не пропитается кислым желудочным соком;
- лизоцим – бактерицидный фермент;

К неферментам относятся:

- муцин (ослизняет пищевой комок, облегчает глотание, защищает слизистую рта от механических повреждений);
- метаболиты (молочная кислота, мочевая кислота, мочевины, креатинин и т.д.).

Функции слюны:

- смачивает, растворяет, ослизняет пищу;
- способствует формированию пищевого комка;
- расщепляет углеводы;
- способствует восприятию вкусовых ощущений;
- у человека выделяется постоянно в небольшом количестве, так как смачивает голосовые связки.

У некоторых животных в состав слюны входят особые вещества: например, гирудин у пиявок обладает противосвертывающим действием, у пауков – клейкое вещество для плетения паутины.

В стоматологии к биологическим жидкостям полости рта относят также *десневую жидкость* и *ротовую жидкость*.

Десневая жидкость – это физиологическая среда полости рта, заполняющая десневой желобок. Она содержит лейкоциты, микроорганизмы, ферменты, белки, клетки эпителия, минеральные вещества. Количество десневой жидкости составляет 0,5–2,4 мл в сутки. Десневая жидкость является основным источником лейкоцитов для ротовой жидкости. Поэтому до прорезывания зубов лейкоцитов в ротовой жидкости нет, по мере удаления зубов число лейкоцитов тоже снижается. Наоборот, при воспалительных явлениях в полости рта, количество лейкоцитов в десневой жидкости растёт. Пародонтит сопровождается заметным увеличением минеральных веществ в десневой жидкости. Иммуноглобулины попадают в десневую жидкость из ткани поврежденной десны, они участвуют в местных и общих защитных реакциях. Десневая жидкость обладает фибринолитической активностью за счет плазминогена и плазмина. Она растворяет фибриновую пленку между эпителием десневого желобка и поверхностью зуба.

Ротовая жидкость является своеобразной специфической средой для органов и тканей полости рта. Состоит из секрета больших и малых слюнных желез (слюны), десневой жидкости, плазменных компонентов и клеток крови (слюнные тельца, лимфоциты), а также включает гормоны, вирусы, микроорганизмы, слущенный эпителий, остатки пищи, секрет бронхиальных желез.

Ротовая жидкость поддерживает нормальное состояние органов и тканей полости рта, которые необходимы для выполнения основной пищеварительной функции – формирования пищевого комка, удобного для проглатывания. Все ее компоненты имеют определенное значение для процессов пищеварения, а также для обеспечения непещеварительных функций органов и тканей зубочелюстной системы.

Микрофлора ротовой полости (молочнокислые бактерии, актиномицеты, стрептококки и др.) в нормальных условиях не представляет опасности. Она участвует в поддержании постоянства химической среды на слизистой оболочке, зубах, необходима для защиты от размножения патогенных микробов, стимулирует иммунитет, является источником фосфора и других ферментов для гидролиза остатков пищи и разложения зубного налета, принимает участие в процессах пищеварения и всасывания.

Регуляция слюноотделения

В регуляции слюноотделения преобладают нервно-рефлекторные механизмы, так как пища во рту находится короткое время. Различают безусловные и условные рефлексы.

Безусловные рефлексы – врожденные, видовые, постоянные. Начинаются сразу же после попадания пищи в рот. При этом возбуждаются вкусовые, тактильные, температурные, а иногда и болевые рецепторы. Афферентные сигналы идут в составе лицевого, тройничного, языкоглоточного и блуждающего нервов в главный центр пищеварения, который располагается в продолговатом мозге (ромбовидная ямка на дне четвертого желудочка). Эфферентные пути подходят к слюнным железам в составе лицевого и языкоглоточного нервов. Парасимпатические нервы стимулируют выделение жидкой и обильной, а симпатические нервы – густой и вязкой слюны.

Симпатическая иннервация начинается из верхних грудных сегментов спинного мозга (боковые рога) и переключается через верхний шейный ганглий (рисунок 66).

Условные рефлексы – приобретенные, индивидуальные, изменчивые – вырабатываются на базе безусловных рефлексов. Начинаются до попадания пищи в рот при ее виде, запахе, разговоре о еде, звоне тарелок, ложек и т.д. При этом возбуждаются обонятельные, зрительные, слуховые рецепторы. Афферентные сигналы идут в составе зрительных, обонятельных и слуховых нервов в ЦНС и достигают коры головного мозга, возбуждая корковые центры зрения, обоняния и слуха. Если человек воспринимает знакомую пищу (по запаху, виду и звуковым проявлениям), то, значит, между центрами зрения, обоняния и слуха в коре, а также высшим корковым центром пищеварения образова-

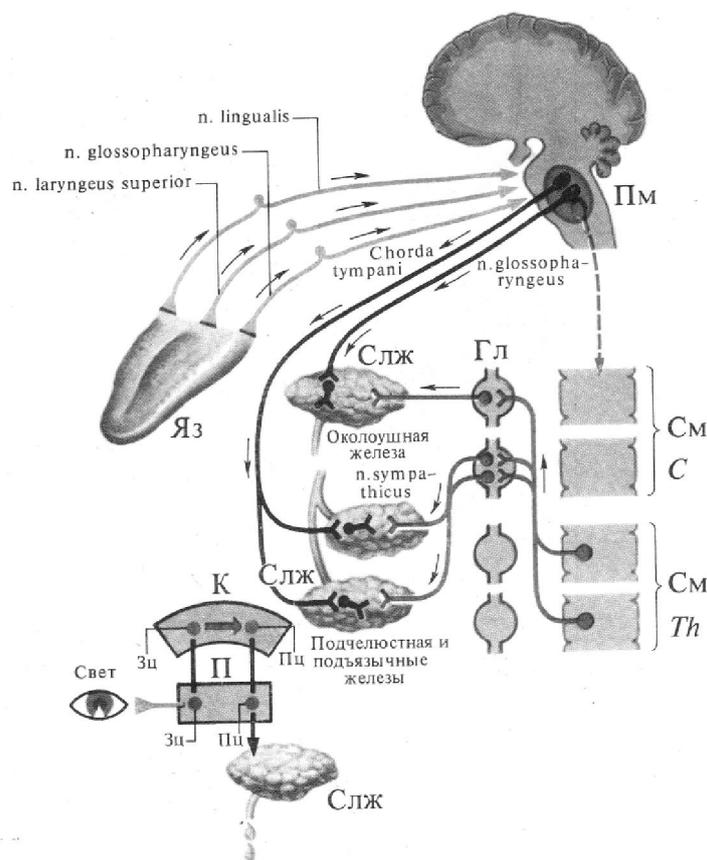


Рисунок 66 – Регуляция слюноотделения

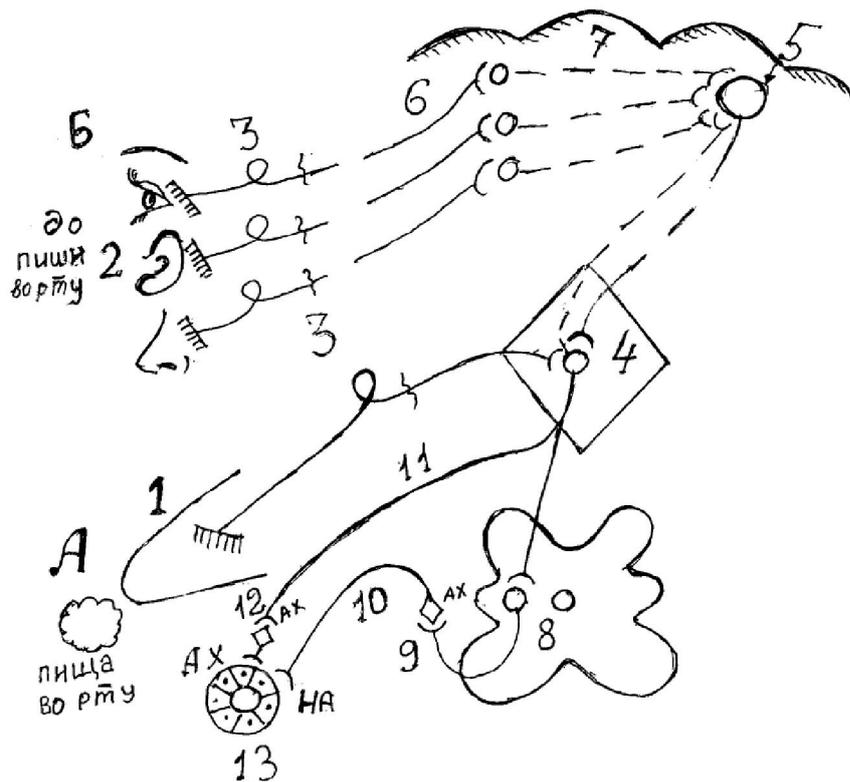


Рисунок 67 – Схема регуляции слюноотделения: А – безусловный рефлекс, Б – условный рефлекс: 1 – рецептор полости рта; 2 – зрительные, слуховые, обонятельные рецепторы; 3 – афферентные пути; 4 – главный центр пищеварения продолговатого мозга (чувствительные и преганглионарные парасимпатические нейроны); 5 – высший центр пищеварения в коре большого мозга (вместе с прямыми и обратными связями с главным центром пищеварения); 6 – центры зрения, слуха и обоняния в коре большого мозга; 7 – временные связи условных зрительных, слуховых и обонятельных рефлексов в коре большого мозга; 8 – симпатический центр спинного мозга (преганглионарные нейроны); 9 – симпатический ганглионарный нейрон; 10 – симпатический нерв; 11 – парасимпатический нерв; 12 – интрамуральный парасимпатический ганглионарный нейрон; 13 – слюнная железа

ны временные связи. В механизме их образования имеет большое значение доминанта центра пищеварения, который притягивает к себе сигналы от других центров. Затем импульсы из высшего центра пищеварения поступают в главный центр пищеварения продолговатого мозга, а оттуда по эфферентным нервам – к слюнным железам. Таким образом, дуги условных рефлексов замыкаются через временные связи коры головного мозга. Слюноотделение связано с участием гипоталамуса промежуточного мозга (рисунок 67).

Характер выделяемой слюны зависит от качества и консистенции пищи. Если пища жидкая, то выделяется вязкая слюна, и в небольшом количестве. Если сухая, то вырабатывается слюна жидкая и более обильная. На отвергаемые вещества продуцируется водянистая слюна, чтобы промыть ротовую полость.

В стоматологии выделяют *специфические* и *неспецифические* влияния пищи на состав слюны. *Неспецифические* связаны с качествами пищи – сухость, влажность, твердость. Они

вливают на скорость выделения, количество слюны и на время пребывания пищи во рту. В отличие от остальных сахар и некоторые простые углеводы оказывают специфическое воздействие на состав слюны и обмен ионов в полости рта. Это проявляется в активации гликолиза и накоплении молочной и других кислот в слюне. Подкисление слюны способствует деминерализации эмали. У человека непрерывная секреция слюнных желез связана с речевой функцией. Увлажнение слизистой оболочки обеспечивает формирование звуков.

Моторный компонент жевания

В нем принимает участие костно-суставной аппарат и зубочелюстная система ЧЛЮ при активном участии жевательных и мимических мышц, языка и слизистой оболочки ротовой полости.

Лицевой скелет состоит из 15-ти костей: 6-ти парных (верхняя челюсть, скуловые, небные, слезные, носовые кости; раковины) и 3-х непарных (сошник, нижняя челюсть и подъязычная кость). Особенностью костей черепа (кроме нижней челюсти и подъязычной кости) является их соединение между собой и мозговым черепом швами.

Нижняя челюсть – на ней фиксировано много мышц, особенно жевательных; она имеет сложное строение и находится под постоянным функциональным воздействием.

Верхняя челюсть – не имеет точек прикрепления жевательных мышц, покрыта мимическими мышцами на поверхности; не испытывает функционального напряжения; находится под воздействием нижней челюсти, пищевого комка или прямо зубов; способна оказывать сопротивление сжатию или разрыву.

Альвеолярные отростки. Каждый альвеолярный отросток состоит из плотных пластинок, разделенных на отдельные ячейки (лунки) межальвеолярными и межкорневыми перегородками. На дне каждой лунки имеется одно или несколько отверстий для сосудов и нервов. Форма и количество альвеол соответствует форме и величине зубов.

Функции альвеолярных отростков:

- 1) фиксация зубов;
- 2) восприятие жевательного давления, стимулирующего в них обменные процессы.

Потеря зубов приводит к атрофии альвеолярных отростков.

Твердое нёбо образовано сращением небных костей, имеет поперечные складки в передней части, которые хорошо выражены у новорожденных, так как играют важную роль в сосании.

Височно-нижнечелюстные (в-н-ч) суставы образованы височными и нижнечелюстными костями, и имеют следующие особенности:

1. Синхронность движений в обоих суставах, так как они связаны между собой непарной нижнечелюстной костью.

2. Движения комбинированные, поступательные и вращательные, которые включают компоненты:

- вертикальный – соответствует открытию и закрытию рта;
- сагитальной – движение челюсти вперед и назад;
- боковые (или трансверсальные) – смещение челюсти вправо и влево.

3. В сухожилиях, капсуле и связках суставов находятся рецепторы, которые участвуют в регуляции движений нижней челюсти и жевательного давления (вместе с рецепторами пародонта, слизистой и жевательных мышц).

Зубочелюстная система выполняет специфическую функцию – механическую обработку пищи. Рабочая часть системы – зуб и окружающие ткани, образующие *зубной орган*.

В зависимости от выполняемой функции зубы делятся на две группы:

- 1) переднюю – резцы и клыки – откусывают и удерживают пищу;
- 2) боковую – премоляры и моляры – раздавливают, перетирают пищу.

Зубы имеют различную форму коронок и неодинаковое число корней. В зубном ряду они в норме тесно контактируют за счет выпуклой части коронки – экватора. Это способствует перераспределению жевательного давления по всему ряду и предохраняет десневой сосочек от травмирования пищей.

В онтогенезе различают временные (молочные) и постоянные зубы. Прорезывание молочных зубов начинается в 6–7 месячном возрасте и заканчивается в 2–3 года. Количество – 20. Прорезывание постоянных зубов начинается в 5–6 лет и заканчивается в 20–25 лет. Количество – 32.

Каждый зуб состоит из трех частей: *коронки, шейки, корня* (рисунок 68).



Рисунок 68 – Строение зуба

В стоматологии различают:

- 1) анатомическую коронку – это покрытая эмалью часть зуба;
- 2) клиническую коронку – это часть зуба в полости рта над местом прикрепления эпителия слизистой оболочки;
- 3) анатомический корень – это часть зуба, покрытая цементом;
- 4) клинический корень – это часть зуба, покрытая деснами и расположенная в кости;
- 5) шейку – место, где заканчивается эмаль коронки и начинается цемент корня.

В зубе различают: твердые ткани – эмаль, дентин, цемент; мягкие ткани – пульпу коронки и пульпу корня.

Эмаль – высокоспециализированная, высокоминерализованная ткань с очень низким обменом веществ, который тесно связан с общим метаболизмом организма. Структурная единица эмали представлена удлиненными кристаллами, которые образуют эмалевые призмы, а между ними движется эмалевая жидкость от дентина к поверхности зуба. Она определяет обмен ионов между слюной и эмалью.

Эмаль имеет оболочки и назубные отложения.

Оболочки эмали:

1. Кутикула – плотная тонкая структура, устойчивая к действию кислот, исчезает в первые месяцы после прорезывания зуба.

2. Пелликула – слюно-бактериальная оболочка, которая представляет собой бесклеточное, тесно связанное с эмалью, образование. Она формируется в результате адсорбции мукопротеинов из слюны и способствует транспорту веществ через эмаль.

Назубные отложения:

1. Зубная бляшка – клеточное образование, спаенное с эмалью, образована живыми и мертвыми микроорганизмами, адсорбированными на матрице из полисахаридов.

2. Белый мягкий налет – клеточное образование желто-белого цвета, не прикрепленное к эмали, состоит из беспорядочно расположенных микроорганизмов, отторгнутых эпителиальных клеток, элементов крови.

3. Пищевой налет содержит свежие пищевые остатки, микроорганизмы.

4. Зубной наддесневый камень – минерализованный фосфорно-кальциевыми солями, умеренно твердый налет желтоватого цвета (у курильщиков темный).

5. Зубной поддесневый камень – очень твердая органическая микробная матрица, минерализованная фосфорно-кальциевыми солями темно-коричневого цвета.

Функции эмали:

1. Защитная функция – эмаль изолирует дентин и пульпу от механических, химических и термических воздействий.

2. Эмаль вместе с дентином участвует в механической обработке пищи.

Истончение эмали вызывает болевые ощущения при действии сладкого, кислого, горького, горячего и холодного.

Дентин, или зубная кость – это основная масса зуба, которая представлена коллагеновыми волокнами. Он занимает второе место после эмали по минерализации. Дентин имеет дентинные каналцы с цитоплазматическими отростками клеток пульпы – одонтобластов, в них циркулирует жидкость для питания дентина. Он, как и эмаль, участвует в механической обработке пищи.

Цемент – это грубоволокнистая кость, состоящая из основного вещества, пропитанного солями извести. В нем нет трубочек и сосудов, питание диффузное со стороны периодонта. Цемент прикрепляет волокна периодонта к корню, а продуцируется цементобластами. Толщина цемента у шейки 20–25 мкм, в апикальной части – 150–250 мкм.

Мягкие ткани зуба образуют *пульпу*, которая представлена соединительной тканью, кровеносными и лимфатическими сосудами, нервами.

Клеточные элементы пульпы:

1. Фибробласты – образуют коллагеновые волокна и основное вещество соединительной ткани.

2. Одонтобласты – выполняют дентинообразующую, трофическую и сенсорную функции; осуществляют доставку питательных веществ, минеральных солей к дентину и эмали.
3. Плазматические клетки – синтезируют антитела.
4. Макрофаги – фагоцитируют инородные тела и бактерии.
5. Звездчатые и адвентициальные клетки – резервы для 1, 2 и 4 типов клеток.
6. Пульпа обеспечивает нормальную жизнедеятельность и регенераторные процессы зуба.

Функции пульпы:

1. Трофическая – питание дентина и цемента.
2. Пластическая – образование дентина.
3. Защитная – проявляется высокой поглотительной способностью клеток эндотелия сосудов пульпы, активной воспалительной реакцией пульпы на раздражение, ее способностью к образованию соединительно-тканной капсулы, ограничивающей зоны повреждения.
4. Сенсорная функция, которая обеспечивается наличием в пульпе рецепторных образований. Наиболее обширные нервные ветвления обнаружены при переходе от корня к коронке – это сплетение Рашкова, которое иннервирует пульпу и внутренние отделы дентина.

Пародонт – комплекс взаимосвязанных тканей, окружающих и фиксирующих зубы (десны, надкостница альвеолярного отростка, периодонт, цемент, покрывающий корень).

Периодонт представляет собой соединительную ткань, расположенную между стенкой зубной альвеолы и поверхностью корня зуба в так называемой периодонтальной щели. Каждый зуб как бы подвешен в лунке альвеолы. Соединительная ткань периодонта прямо связана с костью челюсти, с пульпой зуба через апикальное отверстие, а у краев зубной лунки – с десной и надкостницей челюсти. В структуре периодонта различают зубодесневые, межзубные и зубоальвеолярные волокна. Основная функция волокон – поглощение механической энергии при жевании и равномерное ее распределение на костную ткань альвеолы.

Функции пародонта:

1. Опорноудерживающая – фиксация зубов в челюсти, что препятствует их смещению при действии жевательных сил.
2. Распределение и регуляция жевательного давления.

Жевательные силы возникают при сокращении жевательных мышц. Если сила действует параллельно продольной оси зуба, то она вдавлиывает зуб в альвеолу, если под углом (что бывает чаще), то она оказывает опрокидывающее действие на зуб. Давление на зуб через корни распространяется на альвеолярный отросток и по межзубным контактам на соседние зубы. Распределение жевательных сил зависит от наклона зубов (большие моляры наклонены в медиальном направлении, поэтому силы, действующие по их продольной оси, частично переносятся на малые моляры). С потерей каждого зуба соседний с ним зуб теряет опору и наклоняется в сторону образовавшейся щели. Распределение жевательных сил также зависит от правильного соприкосновения зубов боковыми поверхностями (неправильное может вызвать смещение зубов). Жевательные силы влияют на ширину периодонтальной щели. Жевательные движения и давление вызывают опорожнение сосудов в периодонтальной щели, уменьшая ее ширину, что способствует

погружению зуба в лунку. Без давления сосуды наполняются кровью и щель восстанавливается. Это обеспечивает функциональную подвижность зубов. Обычно нагрузка на зубы за счет жевания и глотания составляет 0,5 часа в день, жевательная сила колеблется от 50 до 100 кг.

3. Пластическая функция – восстановление тканей, утраченных в ходе физиологических и патологических процессов за счет цементобластов, остеобластов и тучных клеток.

4. Трофическая функция – питание рабочей и соединительнотканной частей зубного органа за счет микроциркуляторного русла и рецепторов соматических и вегетативных нервных волокон.

5. Барьерная функция обеспечивает целостность всех частей зубного органа, создает надежную защиту от действия факторов среды. Десна и другие ткани препятствуют проникновению патологических агентов во внутреннюю среду, внешний барьер обеспечивает слизистая оболочка десневой жидкостью. Она содержит ферменты, иммуноглобулины, муцин, лейкоциты, мигрирующие через зубодесневое эпителиальное прикрепление, бактерицидные вещества десневой жидкости.

6. Сенсорная функция связана с наличием большого количества полимодальных рецепторов, создающих ощущения температуры, боли, давления и др. Рефлексы оказывают влияния на другие органы и системы, особенно на сердечно-сосудистую. Пародонтит и пародонтоз связаны с заболеваниями сердечно-сосудистой системы – сердечными аритмией, тахикардией, стенокардией. Одонтогенные инфекции влияют на сосуды головного мозга, величину систолического давления.

Физиологические изменения зубов:

1. Стирание жевательной и боковых поверхностей (зависит от типа жевания, состава пищи, формы прикуса и потери зубов):

- до 30 лет ограничено эмалью;
- к 40–60 годам – до дентина;
- к 70 годам приближается к пульпе.

2. Пассивное прорезывание зубов приводит к появлению все большей части коронки зуба в ротовой полости, а затем и корня. Если зуб теряет своего антагониста или на него не действует жевательная сила, может наступить гибель пародонта (сначала он становится рыхлым).

Десна образована соединительной тканью с микрососудами и покрывающим ее эпителием. Условно делится на три отдела:

I. Сулькулярный – вокруг шейки зуба, обращен к эмали, образует зубодесневой желобок или карман. Там продуцируется десневая жидкость.

II. Маргинальный (свободный) – включает межзубный сосочек.

III. Альвеолярный – прикреплен к альвеолярной кости.

Системная организация жевания

Мышцы ЧЛЮ образуют несколько групп: мимические, жевательные, мышцы языка, мышцы мягкого нёба, мышцы глотки. Эти мышцы участвуют в разной степени в мимике, захвате и удерживании пищи, жевании, глотании, дыхании и речи.

Жевательные мышцы относятся к силовым. Сила их сокращений достигает 10 кг/см² поперечного сечения. Максимальная абсолютная сила мышц равна 300 кг. Од-

нако из-за малой выносливости пародонта происходит ограничение силового давления. Обычно сила сжатия зубов в области моляров достигает 80 кг, а передних зубов – 40кг.

В состоянии относительного физиологического покоя расстояние между зубными рядами составляет в среднем 2–4 мм. Оно может изменяться от 1 до 13 мм и зависит от состояния зубов, тонуса мышц, развития скелета лица, давления в полости рта. В покое при полном смыкании рта и губ давление в полости рта на 2–6 мм вод. ст. ниже атмосферного, потому что нижняя челюсть и язык под действием тяжести собственной массы создают разрежение. Опусканию нижней челюсти под влиянием тяжести и напряжения опускающих мышц препятствуют тонус жевательных мышц и разность давлений вне и внутри полости. В основе лежит миотатический рефлекс растяжения (Т-рефлекс).

Смыкание зубных рядов при движении нижней челюсти именуется *окклюзией*. Центральная окклюзия имеет место при глотании и полном смыкании зубов в покое. Смыкание зубных рядов при центральной окклюзии называется *прикусом*. Прикус, при котором имеются контакты между всеми зубами и обеспечивается полноценное жевание, получил название физиологического. Его виды:

1. Ортогнатия – при резцовом перекрытии зубами верхней челюсти одноименных антагонистов нижней челюсти (рисунок 69).

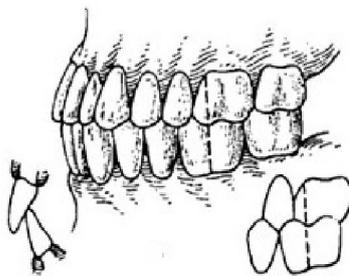


Рисунок 69 – Ортогнатия

2. Прогения – при резцовом перекрытии зубами нижней челюсти одноименных антагонистов верхней челюсти (рисунок 70).

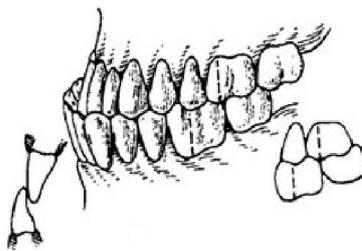


Рисунок 70 – Прогения

3. Бипрогнатия – при наклонном вперед расположении фронтальных зубов и альвеолярных отростков (рисунок 71).

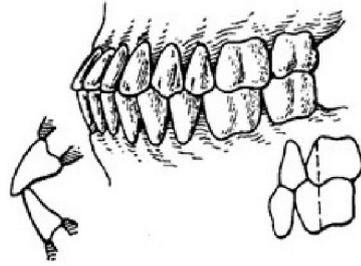


Рисунок 71 – Бипрогнатия

4. Прямой прикус – без резцового перекрытия зубов верхней и нижней челюсти (рисунок 72).

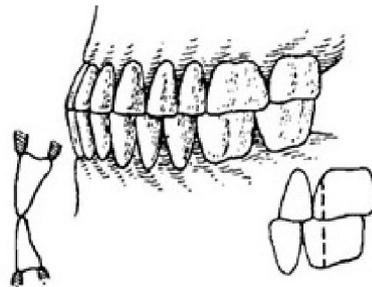


Рисунок 72 – Прямой прикус

Во время жевания нижняя челюсть движется в различных плоскостях. Исходный момент – положение центральной окклюзии, затем рот открывается, нижняя челюсть опускается и смещается назад – происходит захват пищи. При этом сокращаются жевательные мышцы, нижняя челюсть поднимается, резцы смыкаются – происходит откусывание пищи, боковые зубы разомкнуты. Та сторона, на которой происходит жевание, называется *рабочей*, другая – *балансирующей* (вспомогательной).

В разжевывании и измельчении пищи выделяют три фазы движений нижней челюсти:

1. Нижняя челюсть опускается и смещается вперед и в сторону, пища помещается на зубные ряды рабочей стороны.

2. Нижняя челюсть поднимается, бугры премоляров и моляров контактируют с зубами антагонистами верхней челюсти, раздавливая пищу.

3. Нижняя челюсть перемещается горизонтально к сагиттальной линии, происходит растирание (перемалывание) пищи. В конце зубные ряды смыкаются в центральную окклюзию. При смыкании моляров раздавленная пища попадает в щечные карманы (образованы щечными мышцами) и на челюстно-язычный желобок. При повторном цикле она, благодаря сокращению щечных и язычных мышц, снова попадает на зубные ряды.

По мере размельчения частицы пищи смачиваются слюной, ослизняются муцином и склеиваются в *пищевой комок*, который продвигается к корню языка (объем и степень измельчения пищи контролируются рецепторами слизистой щеки, десны, языка). Происходит сортировка пищи: размельченная – в пищевой комок, крупная – для дальнейшей обработки, инородные тела – выталкиваются языком и удаляются.

Мимическая мускулатура губ и щек обеспечивает захват пищи, плотное замыкание полости рта и удержание в ней пищи. Особую роль она играет в сосании и приеме жидкой пищи.

Язык – диспетчер для формирования пищевого комка:

- распределяет пищу на зубные ряды;
- обеспечивает пропитывание ее слюной;
- создает разрежение в полости рта;
- обеспечивает присасывающее действие ротовой полости.

В физиологических условиях опорно-двигательный аппарат зубов использует лишь минимальную часть жевательных сил, сохраняя значительный резерв (это учитывается при конструкции ортопедических протезов и ортодонтических аппаратов).

Контроль жевательного давления и регуляция акта жевания осуществляется рефлекторно с рецепторов пародонта, десен и в-н-ч суставов. Это рефлексы:

- 1) периодонтомускулярный рефлекс – с рецепторов давления пародонта при наличии естественных зубов, регулирует силу и напряжение жевательных мышц;
- 2) гингивомускулярный рефлекс – начинается с рецепторов слизистой десны, регулирует положение нижней челюсти и ее участие в жевании (имеет значение при использовании съемных протезов);
- 3) артикуляционномускулярный рефлекс – начинается с рецепторов капсулы и связок в-н-ч суставов, регулирует жевательное давление. В этом также участвуют рефлексы с проприоцепторов жевательных мышц.

В каждый момент жевательного цикла складываются определенные интеграции жевательных рефлексов, что зависит от характеристик пищевых продуктов. В целом, жевание осуществляется с помощью произвольных и непроизвольных регуляторных механизмов. Системообразующим фактором является пищевой комок, пригодный для проглатывания. Обычно он формируется в процессе жевания за 5–15 секунд. Объем и масса пищевого комка колеблются от 1 до 20 г и более. Он должен иметь определенную консистенцию, температуру и вкусовые качества. Эфферентные нервы – это тройничный, лицевой, подъязычный черепные нервы.

Центр жевания представлен нейронами на разных уровнях ЦНС, которые обеспечивают пищеварение в полости рта. Первичный центр расположен в продолговатом мозге, высшие центры – в коре большого мозга.

Методы исследования жевательного аппарата:

1. Мастикоциография – анализ движений нижней челюсти.
2. Гнатодинамометрия – определение усилий, затрачиваемых мышцами при жевании (измерение жевательного давления).
3. Миотонометрия – исследование тонуса жевательных мышц.
4. Рентгенокирматография – непрерывная рентгенологическая регистрация жевательных движений с помощью видео-киноаппаратуры.
5. Электромастикоциография – регистрация биоэлектрических явлений в мышцах во время жевания.
6. Жевательные пробы – для определения эффективности жевания и степени измельчения пищи.

Мастикоциография – метод предложенный И.С. Рубиновым. Он позволяет получить мастикоциограмму – кривую, состоящую из жевательных волн, где различают восходящие и нисходящие колена. Первые регистрируются при подъеме нижней челюсти, вторые – при ее опускании. На мастикоциограмме выделяют *жевательный период*, т.е. комплекс движений, связанный с пережевыванием отдельного куска пищи от начала введения его в полость рта до момента проглатывания.

В жевательном периоде различают пять фаз (рисунок 73):

- I. Состояние покоя – нижняя челюсть неподвижна, зубы отстают друг от друга.
- II. Введение пищи в рот.
- III. Фаза начального адаптивного и ориентировочного жевания.
- IV. Основная фаза жевания – правильное чередование волн, время каждой такой волны 0,5–3 сек.
- V. Фаза затухания жевательных волн и формирования пищевого комка.

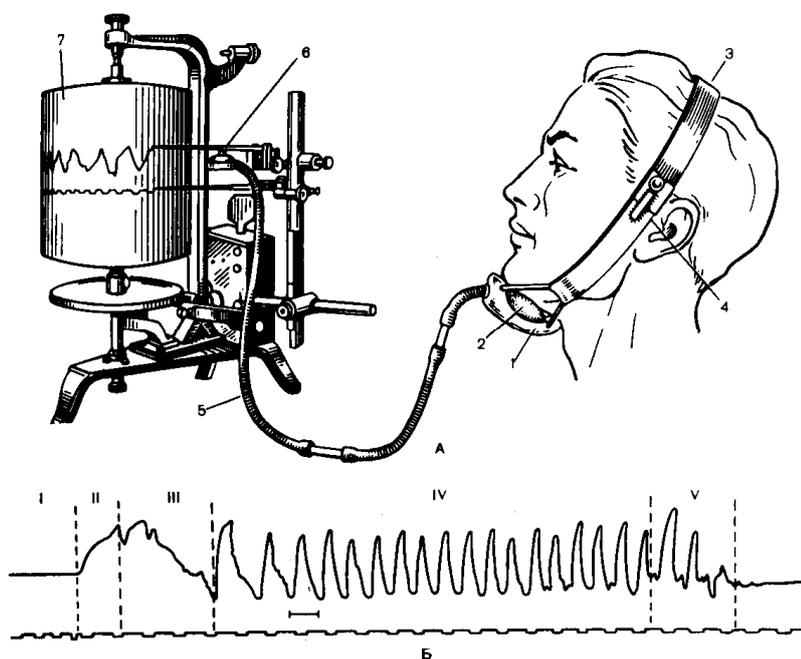


Рисунок 73 – Схема мастикациографа и мастикациограмма одного жевательного периода:
 А – мастикациография: 1 – специальный футляр, в который помещен резиновый баллон (2);
 3 – фиксирующая повязка; 4 – градуированная шкала, определяющая степень прижатия подбородка к баллону; 5 – резиновый шланг для воздушной передачи; 6 – капсула Маррея; 7 – кимограф.
 Б – мастикациограмма: I – состояние покоя; II – фаза введения пищи в рот; III – фаза ориентировочного жевания; IV – фаза истинного жевания; V – формирование пищевого комка

Характер мастикоциограммы зависит от механических и вкусовых свойств пищи, ее консистенции и объема.

После жевания наступает *акт глотания* – перемещение пищевого комка из полости рта через пищевод в желудок. В рефлекторных процессах глотания выделяют три фазы: ротовую (произвольную); глоточную непроизвольную (быструю и короткую); пищеводную непроизвольную (медленную и продолжительную).

В 1-ю фазу пищевой комок, благодаря сокращениям языка, перемещается из дистальных отделов полости рта на спинку языка, прижимается к твердому небу и переводится на корень языка.

При этом раздражаются рецепторы корня языка и включается рефлексорный механизм 2-й фазы глотания. Сокращаются мышцы мягкого нёба, и оно закрывает вход в полость носа. Поднимается гортань, пищевой комок движениями языка проталкивается в глотку и надавливает на надгортанник, который закрывает вход в гортань.

Продвижению пищевого комка в глотку способствует разность давлений в полости рта (выше) и глотке (ниже). Поднявшийся корень языка и плотно прилегающие к нему дужки закрывают вход в полость рта; а сокращение мышц, суживающих просвет глотки выше пищевого комка, и расслабление глоточно-пищеводного сфинктера обеспечивают продвижение комка в пищевод. Градиент давлений – в глотке 45 мм рт. ст., в пищеводе 30 мм рт. ст. – способствует этому.

1-я и 2-я фазы протекают быстро – за 1 сек.

В 3-й фазе пищевой комок продвигается за счет перистальтики (последовательных сокращений мышц) начального, среднего и конечного отделов пищевода. Время прохождения жидкой пищи – 1–2 сек, а твердой – 8–9 сек. Открывается кардиальный сфинктер желудка, и пищевой комок попадает в желудок. По мере наполнения желудка тонус кардиального сфинктера увеличивается, что препятствует возврату желудочного содержимого в пищевод.

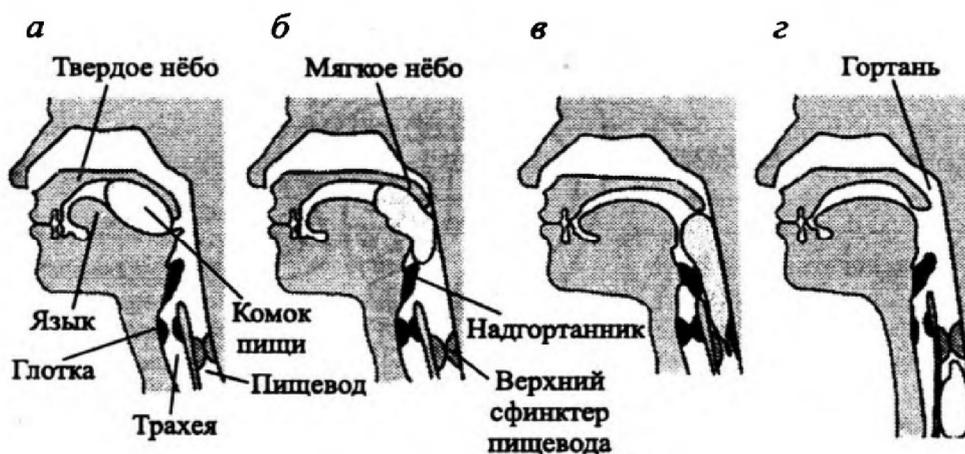


Рисунок 74 – Акт глотания: а – исходное состояние; б – ротовая фаза; в – глоточная фаза; г – пищеводная фаза

При питье и сосании за счет оттягивания языка в ротовой полости создается отрицательное давление, и жидкость заполняет полость рта. Затем, в связи с сокращением мышц языка, дна и мягкого нёба давление в ротовой полости повышается и жидкость как бы впрыскивается в расслабленный пищевод. Кардиальной части желудка жидкость достигает практически без участия сокращений мышц глотки и пищевода.

Акт глотания имеет рефлекторную природу. От рецепторов афферентные сигналы поступают по чувствительным веточкам тройничного (V пара), языкоглоточного (IX) и блуждающего (X) нервов в продолговатый мозг к центру глотания. Эфферентные сигналы идут по двигательным волокнам тройничного, языкоглоточного, подъязычного и блуждающего нервов к мышцам, обеспечивающим глотание. Четкая координация всех процессов осуществляется за счет связей бульбарного центра с другими центрами мозгового ствола, спинного мозга и коры больших полушарий. Центр глотания находится в реципрокной связи с центром дыхания.

Пищеварение в желудке

Особенности пищеварения в желудке:

1. Полостное пищеварение.
2. Среда кислая.
3. Пища в желудке находится длительное время (3–10 часов) и часто в большом количестве, поэтому желудок является не только органом пищеварения, но и *депо пищи*.
4. Перевариванию в желудке в основном подвергаются белки до полипептидов, при этом происходит разрушение всех клеточных мембран и оболочек в пищевых продуктах, в результате чего из пищевого комка образуется однородная полужидкая каша кислой консистенции – *химус*.

Функции желудка:

1. Пищеварительные:
 - секреторная – выработка желудочного сока с ферментами;
 - моторная – перетирание, перемешивание и передвижение пищи;
 - всасывательная – из-за отсутствия необходимых условий в желудке всасываются только вода, минеральные соли, алкоголь, глицерин, лекарственные препараты (антибиотики, наркотические вещества, йодистый калий), токсины;
 - эндокринная – в пилорическом отделе желудка вырабатываются гормоны (гастрин, мотилин), а также биоактивные вещества: серотонин, гистамин в тучных клетках сосудов желудка;
 - экскреторная – желудок выводит из внутренней среды во внешнюю токсины, соли тяжелых металлов (свинец, ртуть, золото и др.), лекарственные вещества, продукты метаболизма;
 - защитная – бактерицидное и бактериостатическое действие желудочного сока.
2. Непищеварительные:
 - участие в поддержании pH внутренней среды;
 - участие в эритропоэзе. В желудке вырабатывается внутренний антианемический фактор Кастла, который способствует усвоению организмом витамина B₁₂ (внешний фактор Кастла). Витамин B₁₂ участвует в образовании эритропоэтинов, необходимых для созревания эритроцитов;
 - выработка липотропных веществ, препятствующих жировому перерождению печени.

Строение желудка

Желудок состоит из (рисунок 75):

- кардиальной части – места впадения пищевода в желудок, где расположен кардиальный сфинктер;
- дна желудка – купола или свода;
- тела желудка – расширенной части;
- пилорического отдела (привратника) – суженной части, которая заканчивается пилорическим сфинктером.

Нижний, левый, выпуклый край желудка формирует большую кривизну, а верхний, вогнутый, правый – малую кривизну.



Рисунок 75 – Строение желудка

Оболочки желудка:

1. Слизистая (внутренняя) оболочка имеет складчатую поверхность, 4–5 продольные складки идут в направлении от кардиального отверстия к привратнику. Эти складки хорошо видны у человека при эндоскопии в пустом желудке и расправляются при его наполнении. В области отверстия привратника слизистая оболочка образует круговую складку. Слизистая желудка имеет желудочные поля – многоугольные участки, ограниченные бороздками. На поверхности полей находятся желудочные ямки – углубления, в каждую из которых открываются 2–3 железы, вырабатывающие желудочный сок.

2. Подслизистая – рыхлая, подвижная, имеет много кровеносных сосудов и нервные сплетения.

3. Мышечная – самая мощная, сформирована гладкой мышечной тканью, которая образует три слоя: наружный продольный, средний циркулярный и внутренний косой. В мышечной оболочке расположены межмышечные нервные сплетения.

4. Серозная – образована висцеральным листком брюшины.

Железы желудка

Слизистая желудка образует кардиальные, фундальные и пилорические железы. Различают четыре типа железистых клеток слизистой желудка:

- главные (гландулоциты) – вырабатывают ферменты, располагаются в составе фундальных желез;
- обкладочные (париетальные) – вырабатывают HCl, а также внутренний антианемический фактор Кастла. Они расположены главным образом в фундальных железах;
- добавочные (мукоциты) – вырабатывают слизь, имеются во всех железах желудка;
- эндокринные (эндокриноциты) – в основном расположены в пилорических железах желудка. К ним относятся аргентофильные клетки (вырабатывают серотонин), G-клетки (вырабатывают гастрин), тучные клетки вокруг сосудов (вырабатывают гистамин) и др.

Методы изучения желудка

I. Экспериментальные методы (операции на собаках):

- Фистула желудка. Предложена В.А. Басовым в 1842 году. Это трубка с двумя расширениями. Один её конец вводится в желудок, а второй выводится наружу. Фистула Басова не всегда позволяет получать желудочный сок в чистом виде.
- Опыт мнимого кормления (рисунок 76) – разработан под руководством И.П. Павлова и Е.О. Шумовой-Симановской в 1899 году. К фистуле Басова добавляется операция эзофаготомия – перерезка пищевода. Животное с гастроэзофагостомой может потреблять пищу без насыщения, так как пищевые вещества выпадают из отверстия пищевода наружу. При этом выделяется чистый желудочный сок через фистулу, но условия отличаются от естественных.

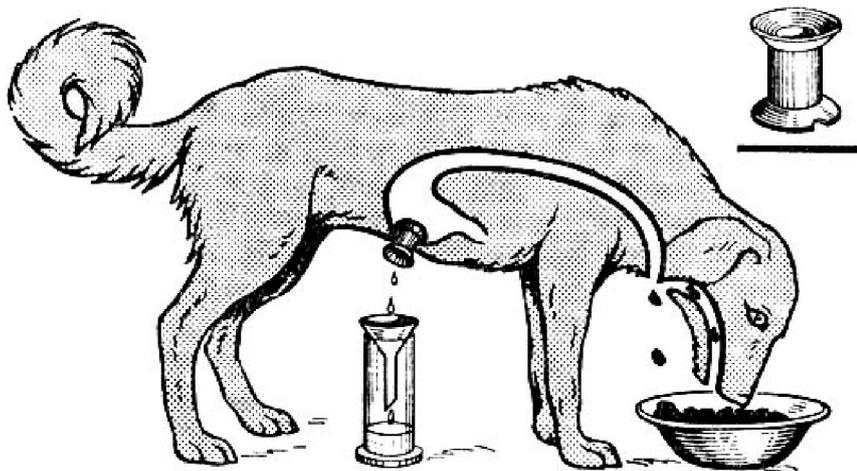


Рисунок 76 – Опыт мнимого кормления

- Изолированный желудочек по Р. Гейденгайну (рисунок 77). В данном случае оперативным путём из лоскута большой кривизны желудка формируют маленький

желудочек. Последний через фистулу соединяется с внешней средой, желудочный сок из него выделяется в чистом виде. Однако в подобной операции выделение сока маленьким желудочком не соответствует динамике выработки желудочного сока большим желудком и запаздывает, так как полностью нарушена иннервация маленького желудочка и сохранена только его гуморальная регуляция.

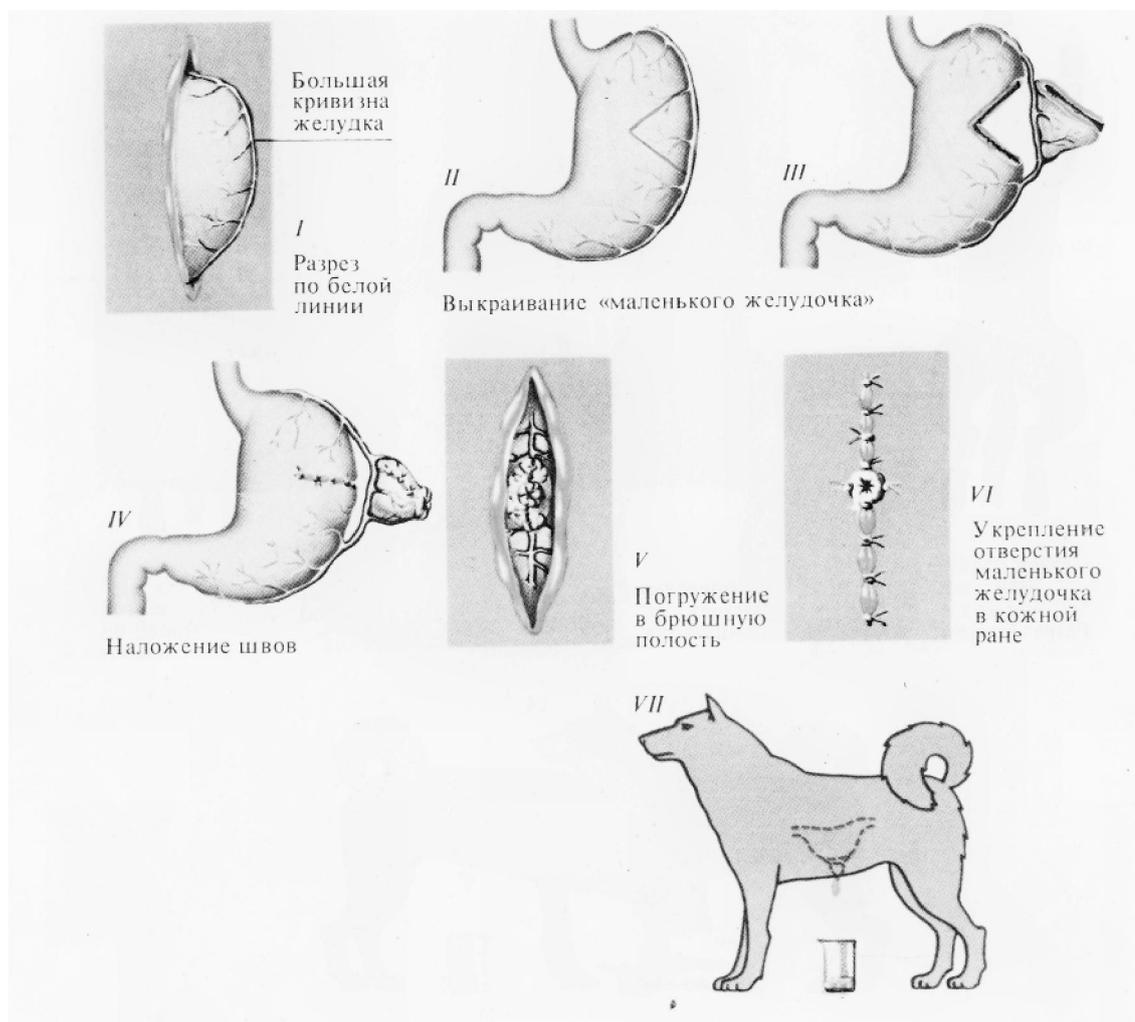


Рисунок 77 – Операция изолированного желудочка по Р. Гейденгайну

- Изолированный желудочек по И.П. Павлову (рисунок 78). Маленький желудочек также формируется из большой кривизны, но с оставлением серозно-мышечного «мостика» со стороны кардии (перерезается только слизистая оболочка). В этом мостике проходят сохраненные веточки блуждающего нерва, иннервирующего изолированный желудочек, который теперь уже адекватно отражает динамику секреторного процесса, в том числе его начальные рефлекторные фазы.
- II. Клинические методы:
- Зондирование желудка и получение желудочного сока у человека после пробного завтрака или гистаминовой стимуляции.

- Гастроэндоскопия позволяет посмотреть и сфотографировать слизистую оболочку желудка.
- Биопсия кусочка слизистой или опухоли.
- Электрогастрография – регистрация биопотенциалов мышечной оболочки желудка.
- Рентгеноскопия, рентгенография желудка.
- Ультразвуковое исследование.
- Другие методы.

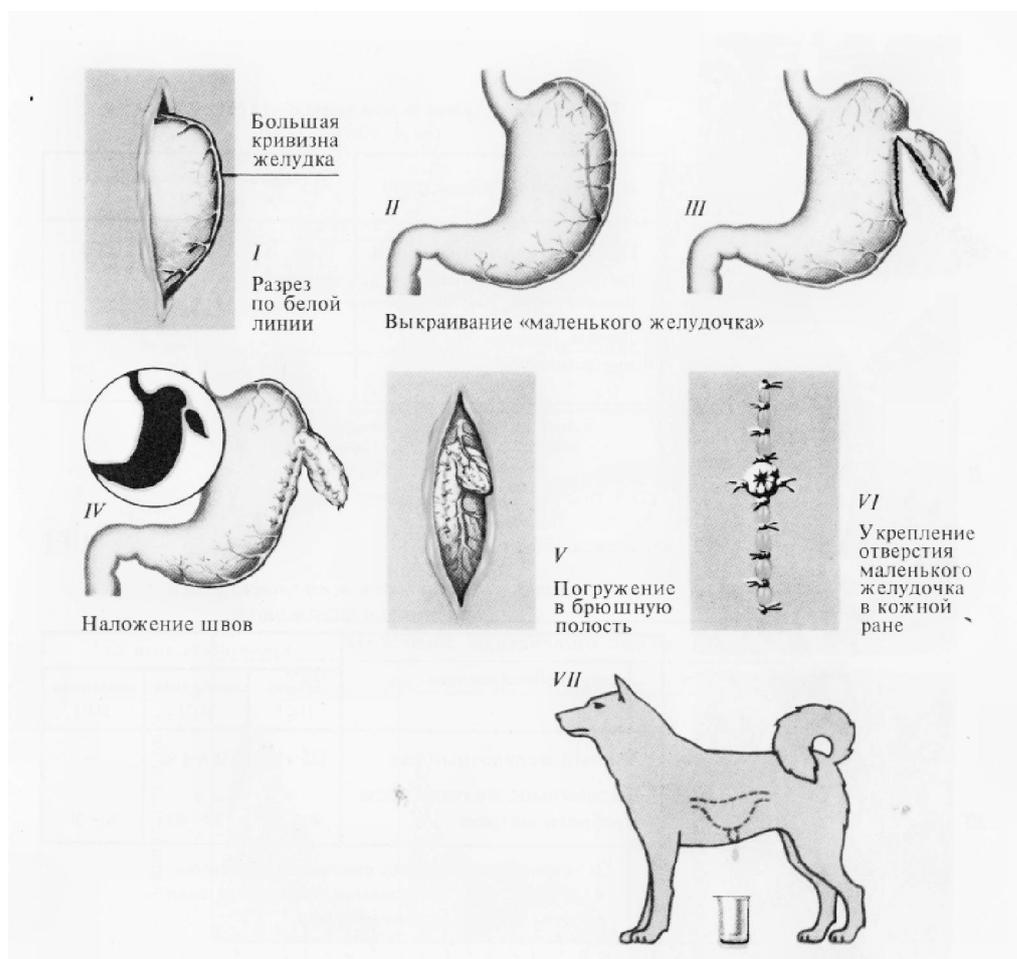


Рисунок 78 – Операция изолированного желудка по И.П. Павлову

Желудочный сок, его состав, функции компонентов желудочного сока

Желудочный сок представляет собой бесцветную, слегка опалесцирующую жидкость кислой реакции. Количество его составляет 1,5–2 л в сутки, pH на высоте секреции очень кислая (до 1–1,5), натощак – менее кислая (4–6) и даже приближается к нейтральной. Желудочный сок состоит на 99 % из воды и 1 % сухого остатка. В последний входят органические (ферменты и неферменты) и неорганические вещества.

Ферменты желудочного сока – это в основном протеазы. Они выделяются главными клетками в виде неактивных пепсиногенов и активируются в полости ЖКТ соляной кислотой. Каждый фермент активен в кислой среде, но при разной величине рН. К протеолитическим ферментам желудка относятся пепсины. Обнаружено более семи видов пепсинов.

Основные из них:

- пепсин А, активен при рН 1,5–2, расщепляет белки до полипептидов;
- пепсин В (желатиназа), активен при рН 3–4, расщепляет белки соединительной ткани до полипептидов;
- пепсин С (гастринсин), оптимум активности при рН 3,2–3,5. Расщепляет белки до полипептидов, однако действует на иные связи, чем пепсин А;
- пепсин Д (ренин или химозин), расщепляет белок молока (казеин) до полипептидов.

Кроме протеолитических ферментов в состав сока входит *желудочная липаза*. Этот фермент расщепляет эмульгированные жиры молока до глицерина и жирных кислот. В желудочном соке есть и антибактериальный фермент лизоцим.

К *неферментам* желудочного сока относятся муцин, мукополисахариды и метаболиты (мочевая кислота, молочная кислота, мочевины, креатинин и т.д.).

Неорганические вещества желудочного сока – это HCl (0,5 %), ионы K⁺, Na⁺, Ca²⁺, Mg²⁺, хлориды, сульфаты, фосфаты, бикарбонаты и т.д.

Функции HCl:

1. Активирует пепсиногены в пепсины.
2. Создает оптимум рН для деятельности ферментов.
3. Вызывает набухание, разрыхление и денатурацию белков, створаживает молоко, что облегчает действие ферментов.
4. Стимулирует моторику желудка и кишечника, способствует эвакуации химуса из желудка в 12-перстную кишку.
5. Участвует в ауторегуляции желудочной секреции. В начале стимулирует выделение эндокринными клетками в кровь гастрина и гистамина, которые способствуют выработке желудочного сока. Избыток HCl на высоте секреции тормозит выработку гастрина и гистамина, а значит, и секрецию желудочного сока и самой HCl.
6. Обладает бактерицидным действием, обеспечивая стерильность желудочного сока.
7. Стимулирует выработку гормонов 12-перстной кишки (секретин, холецистокинин-панкреозимина).

Функции слизи:

1. Создает защитный слой (2 мм), предохраняющий слизистую оболочку желудка от самопереваривания.
2. Нейтрализует избыток HCl.
3. Адсорбирует на поверхности ферменты, витамины, внутренний фактор Кастла, способствует всасыванию витамина B₁₂.
4. Обладает бактериостатическим действием.
5. Участвует в липотропном обмене печени, препятствуя ее жировому перерождению.

Регуляция желудочной секреции

В регуляции желудочной секреции условно выделяют три фазы:

1. *Мозговая фаза*, по механизму – сложнорефлекторная. Желудочный сок начинает выделяться в эту фазу еще до попадания пищи в желудок. И.П. Павлов назвал её «аппетитной», или «запальной». Количество выделяемого желудочного сока в мозговую фазу зависит от многих обстановочных факторов, которые влияют на аппетит человека. От нормального включения этой фазы зависит все дальнейшее пищеварение в желудке. Если мозговая фаза нарушена или отсутствует, то весь дальнейший процесс затягивается на длительное время.

Латентный период первой фазы составляет 5–10 минут. В эксперименте получить эту фазу в чистом виде позволяет опыт мнимого кормления, когда собака видит пищу, чувствует её запах, слышит звуковые проявления, ощущает вкус, но пища так и не попадает в желудок. Несмотря на это желудочный сок продолжает выделяться в течение 2–3-х часов.

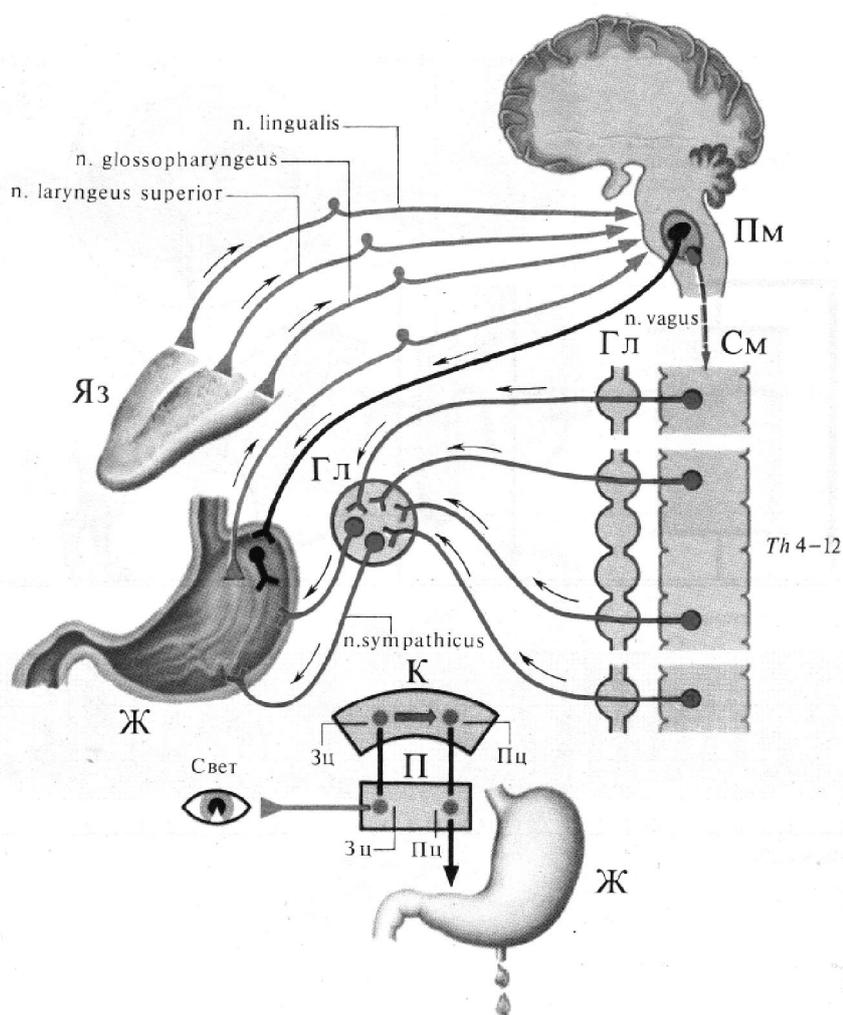


Рисунок 79 – Регуляция желудочной секреции

В основе мозговой фазы лежат условные и безусловные рефлексy:

- Условные рефлексy. При виде, запахе, звуковых сопровождениях знакомой пищи возбуждаются зрительные, слуховые, обонятельные экстерорецепторы. Сигналы по афферентным чувствительным нервам поступают в ЦНС и достигают коры больших полушарий, возбуждая центры зрения, слуха и обоняния в коре. От этих центров импульсы возбуждения по временным связям поступают в высший корковый центр пищеварения, который доминирует. А он в свою очередь посылает импульсы в аналогичный главный центр продолговатого мозга, откуда сигналы по блуждающему нерву поступают в желудок и стимулируют секрецию желудочного сока всеми типами секреторных клеток, а также деятельность эндокринных клеток (рисунок 79).
- Безусловные рефлексy. После попадания пищи в ротовую полость возбуждаются вкусовые, тактильные, температурные, а иногда и болевые рецепторы слизистой оболочки рта. Сигналы в составе афферентных нервов поступают в главный центр пищеварения продолговатого мозга и по вагусу направляются к желудку, возбуждая все 4 типа клеток (главные, обкладочные, добавочные и эндокринные). В регуляции желудочной секреции принимает участие и гипоталамус, который осуществляет межсистемное согласование вегетативных функций.

Несмотря на то, что мозговая фаза по своей сути является сложнорефлекторной, она включает и механизмы гуморальной регуляции за счет рефлекторного возбуждения эндокринных клеток желудка.

Стимуляторы мозговой фазы. Все факторы, повышающие аппетит человека, являются стимуляторами мозговой фазы. К ним относятся: чувство голода, приятный запах, опрятный вид, хорошие вкусовые качества пищи (ритуал её приема, сервировка стола), хорошее настроение и др. (рисунок 80).

Ингибиторы мозговой фазы. К ним относятся обстановочные факторы, снижающие аппетит человека: отсутствие голода, неопрятный вид, неприятный запах, плохие вкусовые качества пищи, отвлекающие раздражители (какие-то известия и т.д.), плохое настроение.

2. *Желудочная фаза* (рисунок 81) – по механизму нейрогуморальная. В обычных условиях она начинается на фоне первой фазы после попадания пищи в желудок. В чистом виде желудочную фазу можно получить в эксперименте, если собаке с фистулой желудка незаметно (дав рауш-наркоз) ввести пищу в желудок через фистулу или раздуть в желудке у бодрствующей собаки резиновый баллончик. При отсутствии мозговой фазы желудочная фаза начинается через длительный латентный период (1 час) и продолжается примерно 6–8 часов. В желудке пища раздражает механо- и хеморецепторы. Сигналы в составе афферентных веточек блуждающего нерва поступают в продолговатый мозг (в главный центр пищеварения) и далее по вагусу – к желудку, возбуждая все 4 типа секреторных клеток. В естественных условиях на базе этого безусловного рефлекса условные рефлексy обычно не образуются.

В желудочную фазу больше всего желудочного сока вырабатывается за счет гуморального механизма регуляции. Рефлекторно и под влиянием НС1 G-клетки пилорического отдела желудка вырабатывают гормон гастрин, а тучные клетки желудка – гиста-

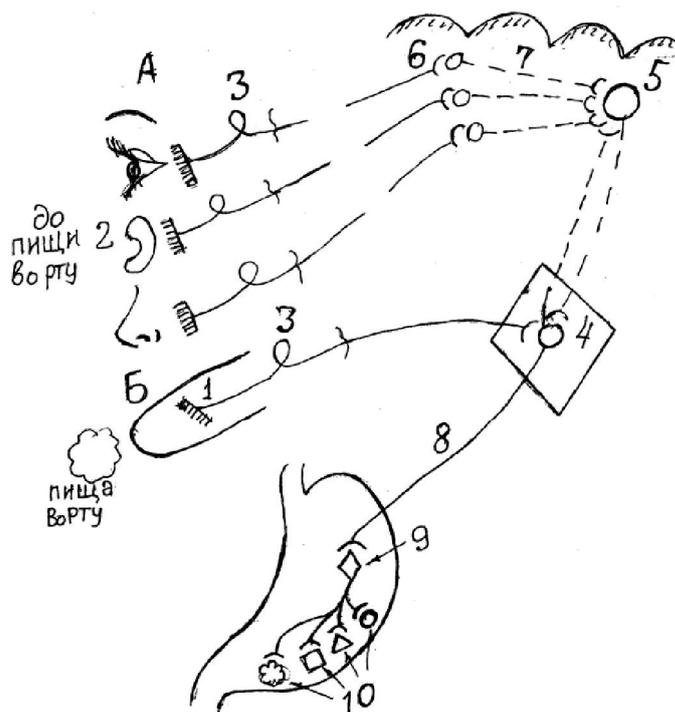


Рисунок 80 – Схема мозговой фазы регуляции желудочной секреции:

- А – условный рефлекс, Б – безусловный рефлекс: 1 – рецептор полости рта; 2 – зрительные, слуховые, обонятельные рецепторы; 3 – афферентные пути; 4 – главный центр пищеварения продолговатого мозга (чувствительные и преганглионарные парасимпатические нейроны); 5 – высший центр пищеварения в коре большого мозга (вместе с прямыми и обратными связями с главным центром пищеварения); 6 – центры зрения, слуха и обоняния в коре большого мозга; 7 – временные связи условных зрительных, слуховых и обонятельных рефлексов в коре большого мозга; 8 – блуждающий нерв; 9 – интрамуральный нейрон блуждающего нерва; 10 – железистые клетки желудка (эндокринные, главные, обкладочные и добавочные)

мин, поступающий в кровь и тканевую жидкость. Эти гуморальные факторы действуют на секреторные клетки, стимулируя выработку ферментов, HCl и слизи. Когда среда желудочного сока становится очень кислой (рН 1–1,5), то HCl начинает тормозить выделение гастрина, гистамина и соответственно желудочного сока (ауторегуляция).

В желудочную фазу имеет место *местная регуляция* секреции (рисунок 82). В толще стенки желудка расположены нервные сплетения (подслизистое, межмышечное), в чей состав входят нервные клетки Догеля I, II и III-го типа. Они образуют местные рефлекторные дуги, которые стимулируют желудочную секрецию под влиянием ингредиентов самой пищи и химических раздражителей желудочного сока. Клетки Догеля I-го типа одновременно являются постганглионарным нейроном блуждающего нерва. Таким образом, интрамуральная регуляция желудка находится под контролем экстрамуральной нервной системы.

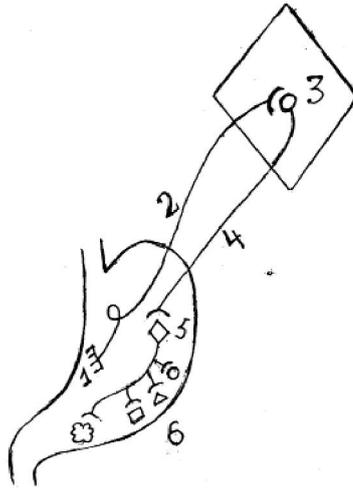


Рисунок 81 – Безусловный рефлекс желудочной секреции (желудочная фаза):

1 – механо- и хеморецепторы желудка; 2 – афферентные пути блуждающего нерва; 3 – центр пищеварения продолговатого мозга (чувствительные и преганглионарные парасимпатические нейроны); 4 – эфферентные волокна блуждающего нерва; 5 – интрамуральный нейрон блуждающего нерва; 6 – железистые клетки желудка

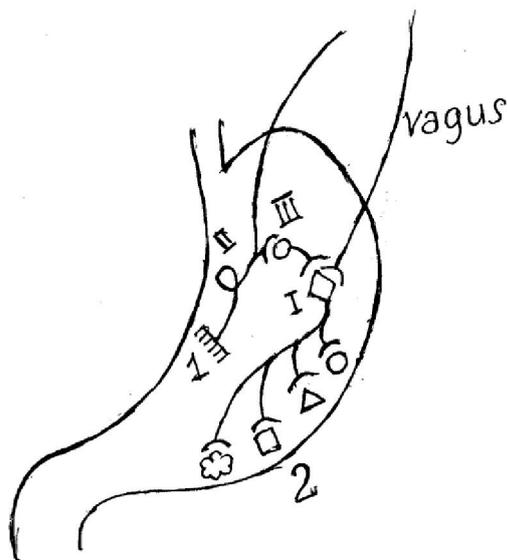


Рисунок 82 – Местная регуляция желудочной секреции:

1 – механо- и хеморецепторы желудка; 2 – железистые клетки желудка; I, II, III – клетки Догеля

Симпатическую иннервацию желудок получает за счет веточек чревного нерва, которые заходят в желудок и разветвляются в его стенках. Симпатическая нервная система оказывает трофическое влияние на железы желудка и тормозит желудочную секрецию.

Стимуляторы желудочной фазы. Пищевые стимуляторы:

- белковые экстракты – мясные, овощные бульоны;
- мясная пища;

- соленья, горечи, приправы в небольшом количестве;
- овощные салаты, содержащие гистаминоподобные вещества (салат из свежей капусты и свежих огурцов, помидоров);
- кислые продукты в небольшом количестве;
- алкоголь в небольшом количестве.

Регуляторные стимуляторы:

- НС1 в небольшом количестве;
- ацетилхолин;
- гастрин;
- гистамин.

Ингибиторы желудочной фазы. Пищевые ингибиторы:

- сладкая пища;
- жирная пища;
- соленья, горечи, приправы в большом количестве;
- алкоголь в большом количестве;

Регуляторные ингибиторы:

- НС1 в большом количестве;
- адреналин;
- норадреналин.

3. *Кишечная фаза.* Кишечная фаза начинается после поступления химуса в 12-перстную кишку.

В её регуляции участвуют два механизма:

1. *Нервно-рефлекторный.* Представлен безусловными рефlekсами, которые начинаются с механо- и хеморецепторов 12-перстной кишки. Импульсы от этих рецепторов идут в составе афферентных веточек блуждающего нерва в пищеварительный центр продолговатого мозга и далее по вагусу к желудку, стимулируя деятельность всех четырех типов клеток. Возможна также регуляция с помощью местных рефлекторных дуг через клетки Догеля трех типов – сигналы от рецепторов 12-перстной кишки переходят на сплетения желудка.

2. *Гуморальный механизм.* В основном имеет тормозное значение. На желудочную секрецию оказывают влияние следующие гормоны и биоактивные вещества:

- секретин – вырабатывается эндокринными клетками 12-перстной кишки под влиянием НС1 поступающего химуса. Выделяется в кровь и с ней поступает в желудок, тормозя его секреторную активность;
- ХЦК-ПЗ. Вырабатывается в 12-перстной кишке под влиянием НС1 и продуктов гидролиза белков и жиров. Через кровь поступает в желудок, тормозя его секрецию;
- ВИП (вазоактивный интестинальный пептид). Вырабатывается в 12-перстной кишке, тормозит секрецию желудка;
- ЖИП (желудочный ингибирующий пептид). Вырабатывается в 12-перстной кишке, тормозит желудочную секрецию;
- жировые вещества пищи, которые тоже тормозят желудочную секрецию;
- бомбезин – вырабатывается в 12-перстной кишке при поступлении первых порций химуса, стимулирует желудочную секрецию.

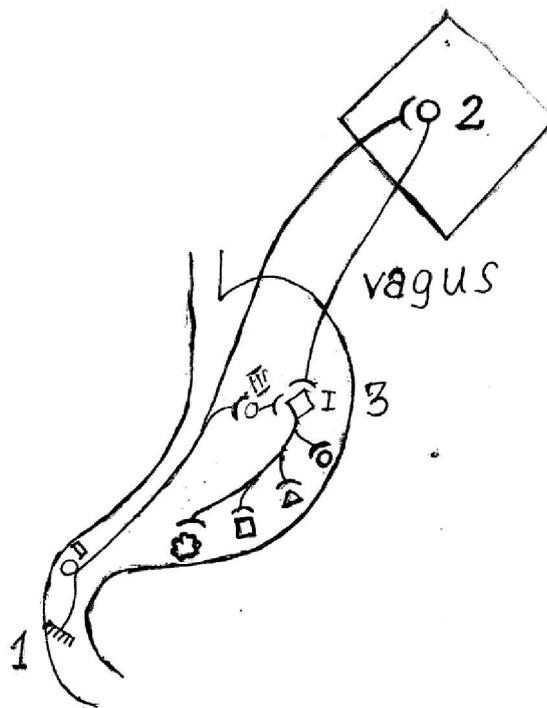


Рисунок 83 – Центральные безусловные и местные рефлексы кишечной фазы регуляции желудочной секреции: 1 – механо-, хемо- и осморорецепторы двенадцатиперстной кишки; 2 – главный центр пищеварения продолговатого мозга (чувствительные и преганглионарные нейроны блуждающего нерва); 3 – интрамуральный нейрон блуждающего нерва в желудке; I, II, III – клетки Догеля

Моторика желудка

В желудке различают три типа сокращений гладких мышц:

1. Тонические сокращения желудка без утомления:

- базальный тонус пустого желудка, создающий небольшое давление желудочного содержимого;
- пластический тонус (пищевая релаксация) – растяжение желудка при его наполнении в зависимости от количества принятой пищи. Пластический тонус обеспечивает тесный контакт слизистой желудка с пищевой массой. Проглатываемая порция пищи через кардиальный сфинктер попадает на дно желудка послойно. Сокращения желудка начинаются вблизи от пищевода, где находится водитель ритма – кардиальный пейсмейкер. Затем волна сокращений распространяется по телу желудка.

2. Перистальтические сокращения – волнообразные, с участием циркулярных и косых мышц желудка. Они обеспечивают передвижение химуса от кардиальной части к пилорической. Химус в пищевой массе желудка образуется пристеночно и перистальтической волной снимается, как перчатка. Если в пилорическую часть попадает непереваренная масса, то она забрасывается обратно на дно желудка за счет антиперистальтических сокращений.

3. *Систолические сокращения* (пропульсивная волна) – это мощные сокращения мышц пилорической части желудка, обеспечивающие эвакуацию порции химуса из желудка в 12-перстную кишку.

Регуляция моторики желудка:

1. Нервно-рефлекторный механизм – это центральные рефлексы и местные рефлекторные дуги. Возбуждение парасимпатической нервной системы усиливает моторику желудка, а симпатической – тормозит.

2. Гуморальный механизм:

- усиливают моторику ацетилхолин, гастрин, гистамин, инсулин, мотилин, HCl и желчные кислоты;
- угнетают её адреналин, норадреналин, серотонин, ХЦК-ПЗ, секретин, глюкагон, ЖИП, ВИП.

Эвакуация химуса из желудка в 12-перстную кишку

Переход химуса из желудка в 12-перстную кишку происходит дробно, отдельными порциями. При накоплении порции химуса в пилорической части желудка возбуждаются механо-, хемо- и осморецепторы. Импульсы поступают в центр пищеварения по афферентным веточкам блуждающего нерва, а оттуда по эфферентным – к мышцам желудка. Начинается мощное систолическое сокращение (антральная систола), резко увеличивается гидростатическое давление в пилорическом отделе желудка. В это время пилорический сфинктер расслаблен, но прикрыт складкой слизистой оболочки как клапаном. Под давлением складка приподнимается, и порция химуса переходит из зоны высокого давления желудка в зону низкого давления 12-перстной кишки. После этого систола привратника сменяется расслаблением, а пилорический сфинктер закрывается. По этой же причине химус не может вернуться обратно в желудок. По мере удаления химуса от пилорического сфинктера в кишечник сфинктер расслабляется, хотя его отверстие остается закрытым складкой. В пилорической части желудка в это время идет накопление новой порции химуса. Жидкая пища по малой кривизне желудка легко попадает в пилорический отдел и эвакуируется без задержки.

На скорость эвакуации химуса влияют следующие факторы:

- HCl. Влияние HCl со стороны желудка расслабляет сфинктер и способствует эвакуации химуса, а влияние HCl со стороны 12-перстной кишки приводит к закрытию сфинктера;
- объем химуса: его увеличение ведет к ускорению эвакуации;
- консистенция химуса: эвакуируется только химус полужидкой консистенции, хорошо смешанный с желудочным соком;
- температура: холодная пища эвакуируется быстрее, чем горячая;
- качественный состав пищи: первыми эвакуируются углеводы, затем – белки и медленнее всего жиры;
- градиент осмотических давлений между 12-перстной кишкой и желудком: чем выше градиент, тем быстрее происходит эвакуация;
- состояние 12-перстной кишки и особенно ее начального отдела: повышение кислотности, накопление жиров тормозят эвакуацию.

Особенности переваривания белков, жиров и углеводов в желудке:

1. Белки расщепляются в кислой среде желудка под действием пепсинов до состояния полипептидов.

2. В желудке подвергаются гидролизу только эмульгированные жиры молока – под действием желудочной липазы.

3. Собственных ферментов, действующих на углеводы, в составе желудочного сока нет. Однако ферменты амилаза и мальтаза попадают в желудок из ротовой полости с пищевым комком. Их воздействие на углеводы продолжается в центре пищевого комка, пока тот полностью не пропитается кислым желудочным соком. Эти ферменты инактивируются в кислой среде.

Зависимость характера желудочной секреции от видов основных пищевых продуктов

По данным лаборатории И.П. Павлова, показатели секреции на три пищевых раздражителя (мясо, хлеб и молоко) располагались следующим образом в порядке убывания:

Объем сока	Мясо	Хлеб	Молоко
Длительность секреции	Хлеб	Мясо	Молоко
Кислотность сока	Мясо	Молоко	Хлеб
Переваривающая сила сока	Хлеб	Мясо	Молоко

На все виды раздражителей пепсина выделяется больше в начале секреции и меньше при ее завершении. Пищевые раздражители, вызывающие секрецию с большим участием в ней блуждающих нервов (мясо, хлеб), стимулируют выделение сока с более высоким содержанием в нем пепсина, чем раздражители со слабым выраженным рефлекторным воздействием (молоко) (рисунок 84).

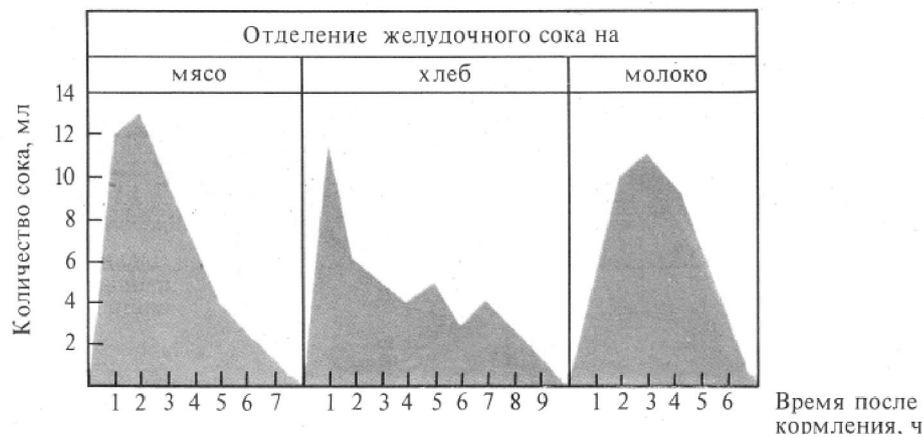


Рисунок 84 – Кривые отделения желудочного сока на различные виды пищи

Поджелудочная железа

Поджелудочная железа – вторая по величине (после печени) железа пищеварительного тракта массой 60–100 гр. Расположена позади желудка в тесном контакте с 12-перстной кишкой, имеет головку, тело и хвост (рисунок 85). Иннервируется блуждающим нервом

и симпатическими веточками от чревного нерва. Состоит из двух частей: экзокринная часть выделяет панкреатический сок, эндокринная (островки Лангерганса) выделяет в кровь гормоны: инсулин, глюкагон, соматостатин.

Панкреатический сок вырабатывается экзокринными ацинарными клетками и выделяется через проток в 12-перстную кишку. Он представляет собой прозрачную бесцветную жидкость слабощелочной реакции ($\text{pH} = 7,8-8,4$). Содержит 99 % воды и 1 % сухого остатка. В последний входят органические ферменты, неферменты и неорганические вещества. Щелочность сока обусловлена наличием бикарбонатов. В соке обязательно содержатся хлориды натрия и калия, а также другие катионы и анионы.

Ферменты панкреатического сока. Панкреатический сок имеет почти все виды ферментов. К ним относятся следующие их группы:

1. *Протеолитические ферменты.* Выделяются в неактивном виде, чтобы не было самопереваривания выводных протоков железы. Подразделяются на два вида: действующие на целые молекулы белка и действующие на полипептиды:

На целые белковые молекулы действуют следующие ферменты.

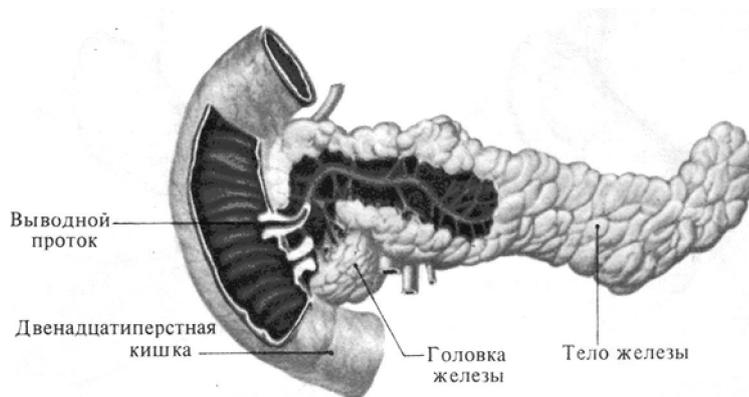


Рисунок 85 – Строение поджелудочной железы

Трипсиноген – основной протеолитический фермент. Под влиянием энтерокиназы кишечного сока (что усиливается желчью) переходит в 12-перстной кишке в активный трипсин. Последний расщепляет белки до аминокислот. *Химотрипсиноген* – активируется трипсином, переходя в химотрипсин. Он также расщепляет белки до аминокислот, но влияет на иные связи, чем трипсин. *Панкреопептидаза (эластаза)* – активируется трипсином, расщепляет коллагеновые белки до аминокислот.

Полипептидные ферменты: *карбоксипептидазы А и В.* Активируются трипсином и расщепляют полипептиды до аминокислот. *Аминопептидазы* – действуют на полипептиды, расщепляя их до аминокислот.

2. *Амилолитические ферменты.* Выделяются в активном виде, но их активность растет в присутствии желчи. К амилолитическим ферментам относятся: амилаза, мальтаза, лактаза. Они расщепляют соответствующие сахара до моносахаридов.

3. *Липолитические ферменты* – липаза и фосфолипаза. Выделяются в неактивном виде. Активируются трипсином и желчными кислотами 12-перстной кишки. Действуют на эмульгированные желчью жиры, расщепляя их до глицерина и жирных кислот.

4. *Нуклеазы* – это рибонуклеаза и дезоксирибонуклеаза. Действуют на полинуклеотиды, расщепляя их до моонуклеотидов.

Регуляция и приспособительный характер секреции панкреатического сока

Секреция поджелудочного сока начинается через 2–3 минуты после приема пищи и продолжается 6–14 часов. В регуляции панкреатической секреции также условно выделяют три фазы: мозговую, желудочную и кишечную. Они имеют такие же механизмы, как и в регуляции желудочной секреции, но значение их иное.

1. *Желудочная фаза.* По механизму она нейрогуморальная. В нервном механизме преобладают безусловные рефлексы с механо- и хеморецепторов желудка, а также местные рефлекторные дуги (интрамуральные нервные сплетения желудка контактируют с поджелудочной железой). Гуморальный механизм – это влияние гормона гастрина, который тоже стимулирует панкреатическую секрецию.

2. *Кишечная фаза* – является основной фазой, в которой выделяется наибольшее количество панкреатического сока. В регуляцию включаются местные и гуморальные механизмы. Местные рефлекторные дуги начинаются с хемо- и механорецепторов тонкого кишечника.

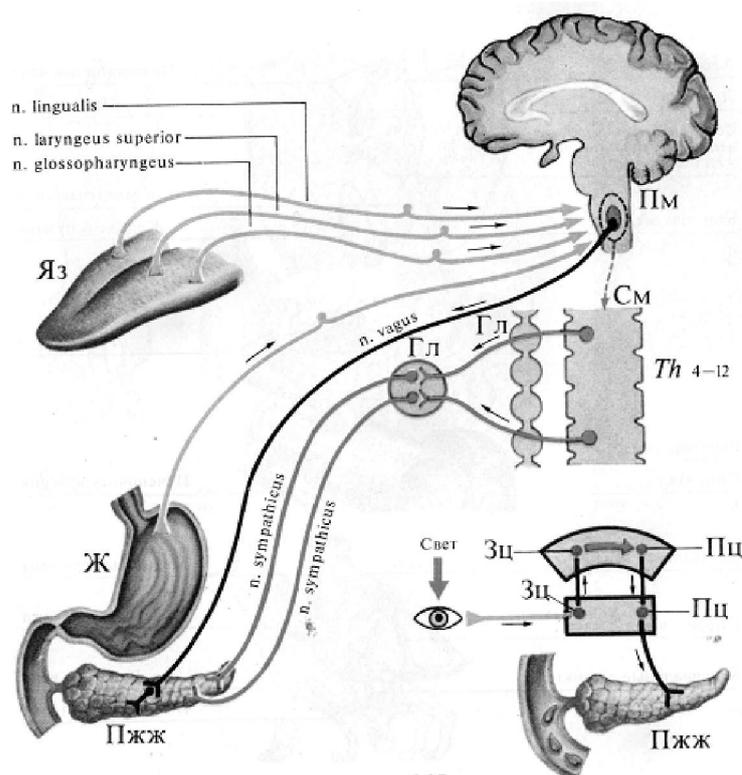


Рисунок 86 – Сложнорефлекторная регуляция панкреатической секреции

Под влиянием HCl желудочного содержимого в 12-перстной кишке образуется гормон *секретин*. Он, попадая в кровь, стимулирует выделение панкреатического сока, *богатого бикарбонатами*, но бедного ферментами. Другой гормон – ХЦК-ПЗ. Высвобождению его инкреторными клетками 12-перстной кишки способствуют HCl, продукты гидролиза жиров, белков и некоторых углеводов плюс аминокислоты. ХЦК-ПЗ стимулирует выделение панкреатического сока, *богатого ферментами*. Секретию панкреатического сока усиливают: инсулин, бомбезин, соли желчных кислот; тормозят: глюкагон, ЖИП, кальцитонин, соматостатин и некоторые другие.

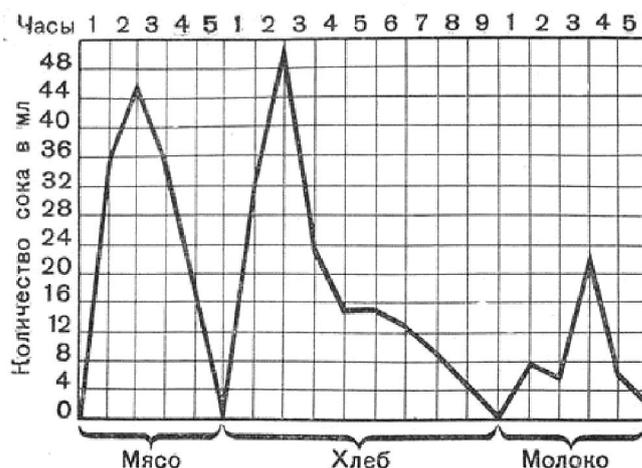


Рисунок 87 – Кривые отделения панкреатического сока на различные виды пищи

Динамика секреции поджелудочной железы в некоторой степени повторяет кривую отделения желудочного сока (рисунок 87). Прием пищи вызывает увеличение выделения всех ферментов в составе сока, но для разных видов пищи оно выражено в разной мере. При углеводной пище в наибольшей мере повышается секреция амилазы, при белковой – трипсина и химотрипсина, а прием жирной пищи вызывает секрецию сока с более высокой липолитической активностью.

Для исследования панкреатической секреции используется методика фистулы выводного протока по И.П. Павлову. В клинике для оценки экскреторной функции поджелудочной железы определяют концентрацию проферментов в крови (диастазы). Широко используется метод УЗИ.

Печень, её основные функции

Печень – самая крупная железа человека, которая весит более 1,5 кг. Расположена в брюшной полости под диафрагмой справа. Состоит из двух долей (правая больше, чем левая), с трех сторон покрыта брюшиной, кроме диафрагмальной поверхности. Под брюшиной печень покрыта фиброзной оболочкой (глиссоновой капсулой), которая плотно сращена с ее паренхимой. В области печеночных ворот глиссонова капсула заходит в печень, разделяя её на печеночные доли (рисунок 88). Каждая такая доля состоит из гепатоцитов, которые располагаются в виде балок – радиально (от центра к периферии).

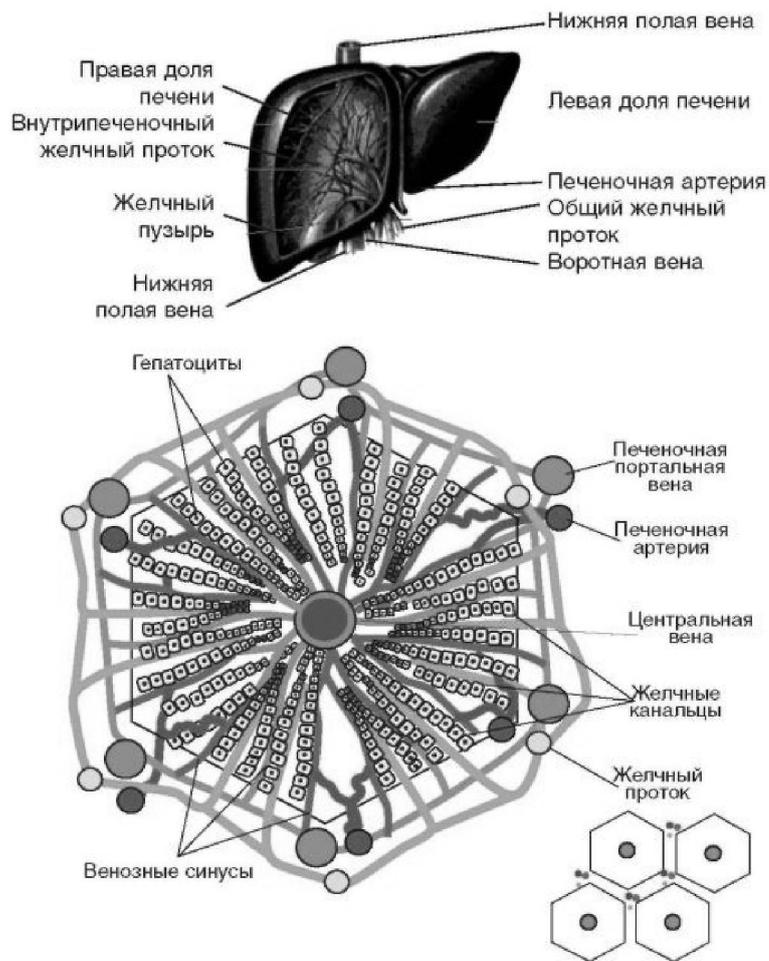


Рисунок 88 – Печень и печеночная долька

В гепатоцитах синтезируется желчь. По периферии от них располагаются желчные и кровеносные капилляры. В стенки кровеносных капилляров включены купферовские клетки, которые выполняют фагоцитарную функцию по отношению к микроорганизмам и осколкам инородных веществ. Желчные капилляры, сливаясь в более крупные протоки, образуют печеночный проток.

В продольной борозде печени располагаются желчный пузырь и желчно-пузырный проток. Пузырный проток сливается с печеночным, образуя общий желчный проток, который впадает в 12-перстную кишку. Сфинктер Одди регулирует поступление желчи в вышеназванную кишку. Стенка желчного пузыря состоит из слизистой, мышечной и серозной оболочек. Желчный пузырь служит в качестве резервуара для желчи, в котором она концентрируется за счет всасывания воды слизистой оболочкой.

Особенности кровоснабжения печени

В отличие от других органов, печень получает кровь из двух источников: артериальную – из печеночной артерии и венозную – из воротной вены. Воротная вена собира-

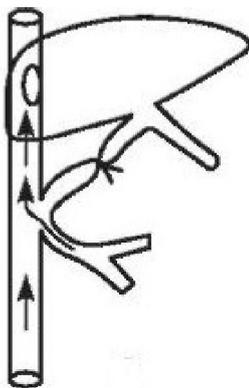
ет кровь от всех непарных органов брюшной полости. Войдя в ворота печени, воротная вена и печеночная артерия распадаются на долевые, сегментарные, междольковые, внутридольковые артерии и вены, от которых начинаются внутридольковые капилляры (синусоидальные сосуды). В синусоидальных кровеносных капиллярах течет смешанная кровь к центру дольки, откуда берут начало печеночные вены. Три–четыре печеночные вены впадают в систему нижней полой вены.

Функции печени

Печень – полифункциональный орган, являющийся поистине биохимической лабораторией нашего организма. Прежде всего она участвует во всех видах обмена веществ:

1. Углеводный обмен. В печени происходит синтез гликогена из глюкозы (гликогенез), а также образование гликогена из белков и жиров (гликонеогенез). Печень является депо гликогена, при гипогликемии гликоген может превращаться в глюкозу (гликогенолиз).
2. Жировой обмен. В печени осуществляются синтез и распад холестерина, образование жиров из углеводов, синтез стероидных гормонов, фосфолипидов, распад жиров с образованием кетонных тел. Она может депонировать жиры и активно участвует в их всасывании.
3. Белковый обмен. В печени происходит синтез белков крови (альбуминов, глобулинов, фибриногена, протромбина и др.), а также дезаминирование и трансаминирование аминокислот с образованием мочевины.
4. Минеральный обмен. Печень является депо минеральных солей (калия, железа).
5. Водный обмен. Печень служит в качестве депо воды.
6. Пигментный обмен. В печени образуются желчные пигменты.
7. Витаминный обмен. Печень является депо витаминов групп А, Д, В, К, С и РР, а также участвует в активации витаминов.
8. Обмен ферментов и гормонов. В печени происходит инактивация катехоламинов, серотонина, стероидных гормонов.
9. У плода печень служит органом кроветворения, а после рождения – местом разрушения эритроцитов.
10. Печень участвует в кровообращении – регулирует распределение крови в организме, являясь депо крови (около 20 % крови может депонироваться в печени).
11. Участвует в свертывании крови, образует факторы свертывания и противосвертывания.
12. Участвует в поддержании рН внутренней среды организма.
13. Выполняет экскреторную функцию (выводит с желчью пигменты, соли тяжелых металлов, лекарственные вещества).
14. Выполняет барьерную и дезинтоксикационную функцию:
 - участие купферовских клеток в фагоцитозе;
 - обезвреживание продуктов обмена белков (индола, фенола и скатола);
 - инактивация токсинов и ряда лекарственных веществ;
 - токсический аммиак в печени превращается в мочевину, которая затем выводится из организма органами выделения.

Дезинтоксикационную функцию печени доказывает операция – *фистула Экка*. Воротная вена перерезается, ее центральный конец перевязывается, а периферический подшивается в систему нижней полой вены.



В результате такой операции кровь из непарных органов брюшной полости поступает в систему нижней полой вены, минуя печень. Собаки после подобного вмешательства очень быстро погибают при белковой диете из-за интоксикации и живут значительно дольше на углеводной диете.

15. Участвует в пищеварении, вырабатывает пищеварительный сок – желчь.

Участие печени в пищеварении включает два процесса:

- *желчеобразование* – непрерывный процесс;
- *желчевыделение* – прерывистый процесс, происходящий только во время пищеварения.

Желчь, её состав, функции составных частей

Образование желчи гепатоцитами (секреция) происходит постоянно. Этот процесс активный. Желчь образуется из продуктов, которые уже имеются в крови (внепеченочные компоненты): вода, неорганические вещества, некоторые ферменты (амилаза, фосфатаза, протеаза, каталаза, оксидаза), глюкоза, аминокислоты, холестерин, витамины А, В, С, жирные кислоты, нейтральные жиры, лецитин, мыла, муцин, метаболиты (мочевина, мочевая кислота, креатинин).

К специфическим веществам желчи относятся желчные пигменты и желчные кислоты. Желчные пигменты – это продукты разрушения гемоглобина (билирубин – красно-коричневого цвета, биливердин – зеленого цвета, у человека в виде следов). Желчные кислоты – это таурохолевая и гликохолевая. Они относятся к печеночным компонентам желчи, так как синтезируются в самой печени. Холестерин частично поступает из крови, а частично синтезируется гепатоцитами. Желчные пигменты подвергаются удалению из организма после попадания в кишечник в виде стеркобилиногена с последующим переходом в стеркобилин (выводится с калом) и уробилиногена, который переходит в уробилин (выводится с мочой).

Желчь – это прозрачная жидкость, золотисто-желтого цвета, слабощелочной реакции (рН = 7,3 – 8). В сутки вырабатывается 700 мл – 1 литр желчи. В состав желчи входят 97,5 % воды и 2,5 % сухого остатка (органические и неорганические вещества). Органические вещества – см. выше. К неорганическим относятся ионы натрия, железа, магния, калия, кальция, много бикарбонатов, имеются хлориды, фосфаты и т.д.

Изучение состава желчи производится с помощью дуоденального зондирования, при котором получают *три порции желчи*:

- *порция А* – дуоденальная желчь. Эта порция желчи является смешанной с содержимым 12-перстной кишки;
- *порция В* – пузырная желчь, темно-коричневого цвета, концентрированная, самая обильная. В норме не должна содержать слущенный эпителий и лейкоциты;
- *порция С* – печеночная желчь, золотисто-желтого цвета, прозрачная, в норме не содержит лейкоцитов.

Таблица 7 – Состав печеночной и пузырной желчи

№	Состав	Печеночная желчь	Пузырная желчь
1	Вода	95–98 г/дл	92 г/дл
2	Соли желчных кислот	1,1 г/дл	3–10 г/дл
3	Билирубин	0,2 г/дл	0,5–2 г/дл
4	Холестерин	0,1 г/дл	0,3–0,9 г/дл
5	Жирные кислоты	0,1 г/дл	0,3–1,2 г/дл
6	Лецитин	0,04 г/дл	0,1–0,4 г/дл
7	Na ⁺	145 ммоль/л	130 ммоль/л
8	K ⁺	5 ммоль/л	9 ммоль/л
9	Ca ²⁺	2,5 ммоль/л	6 ммоль/л
10	Cl	100 ммоль/л	75 ммоль/л
11	HCO ₃ ⁻	28 ммоль/л	10 ммоль/л

Функции желчи:

1. Эмульгирует жиры.
2. Способствует всасыванию жирных кислот, жирорастворимых витаминов (А, Д, Е) и холестерина.
3. Создает щелочную реакцию в кишечнике.
4. Инактивирует пепсины желудочного сока.
5. Активирует липазы поджелудочного и кишечного соков.
6. Усиливает моторику и секрецию ЖКТ.
7. Оказывает бактериостатическое и бактерицидное действие, подавляет рост гнилостной микрофлоры.
8. Стимулирует желчеобразование и желчевыделение.
9. Участвует в пристеночном пищеварении (обеспечивает более тесный контакт пищи с микроворсинками энтероцитов).

Желчеобразование

Как уже отмечалось выше, желчеобразование в гепатоцитах происходит непрерывно. В его регуляции выделяют два механизма: нервно-рефлекторный и гуморальный. В нервно-рефлекторном механизме с участием пищеварительных центров основными эфферентными нервами являются вагус и правый диафрагмальный нерв. Оба усиливают желчеобразование. Симпатическая нервная система, наоборот, тормозит его.

К гуморальным стимуляторам желчеобразования относятся: жирная пища (особенно яичный желток), сама желчь (по типу аутокатализа), HCl, гастрин, секретин, холецистокинин-панкреозимин, глюкагон.

Желчевыделение

Происходит только во время пищеварения. Регуляторные механизмы обеспечивают открытие и закрытие в основном сфинктера Одди (рисунок 89).

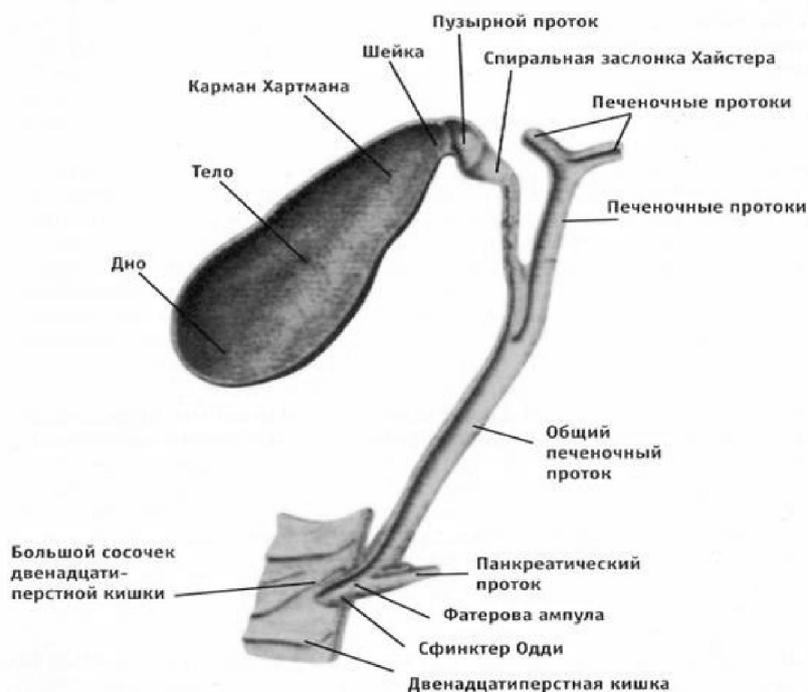


Рисунок 89 – Внепеченочные желчные пути

Блуждающий нерв усиливает сокращение стенки желчного пузыря и расслабляет сфинктер Одди, что способствует желчевыделению. Симпатические нервы, наоборот, расслабляют желчный пузырь и закрывают сфинктер Одди, препятствуя желчевыделению.

Условно регуляция желчевыделения делится на три фазы:

1. *Мозговая фаза* – нервно-рефлекторная, обеспечивается условными и безусловными рефлексами, с участием зрительных, слуховых, обонятельных рецепторов и рецепторов ротовой полости. Эта фаза носит подготовительный характер, продолжается 7–10 минут и подготавливает кишечник к приему химуса.

2. *Желудочная фаза* – начинается после попадания пищи в желудок. В отличие от других отделов эта фаза рефлекторно тормозит желчевыделение.

3. *Кишечная фаза* – является самой главной (за счет гуморального механизма). Ее нервно-рефлекторный механизм представлен безусловными рефлексами, которые начинаются с механо-, хемо- и осморорецепторов тонкого кишечника. Вагус усиливает желчевыделение, а симпатический нерв тормозит его.

Гуморальные влияния осуществляются с участием холецистокинина-панкреозимина, который через кровь стимулирует сокращение желчного пузыря и расслабляет сфинктер Одди. Сокращения желчного пузыря (хотя и слабые) вызываются также гормонами гастринном, секретинном, бомбезинном. Тормозят сокращения желчного пузыря глюкагон, кальцитонин, ВИП, ПП (панкреатический пептид).

Пищеварение в тонком кишечнике

Тонкий кишечник состоит из трех отделов: 12-перстной кишки, тощей кишки и подвздошной кишки.

Особенности пищеварения в 12-перстной кишке:

- 12-перстная кишка – это диспетчер ЖКТ.
- Переводит кислое желудочное пищеварение в кишечное щелочное.
- В ней происходит смешивание трёх пищеварительных соков: собственно кишечного, панкреатического и желчи.
- Там взаимодействуют два типа пищеварения: полостное и пристеночное.
- Характеризуется большим количеством разнообразных ферментов.
- Вырабатывается много гормонов.
- Начинаются процессы всасывания.

Особенности строения тонкого кишечника

Его слизистая оболочка складчатая, на ней имеются ворсинки – выросты слизистой (рисунок 90). В центре каждой такой ворсинки расположен лимфатический сосуд, по периферии от него – кровеносные сосуды. Имеются также гладкомышечные элементы. Ворсинка может сокращаться и работает как микронасос, усиливая процессы всасывания.

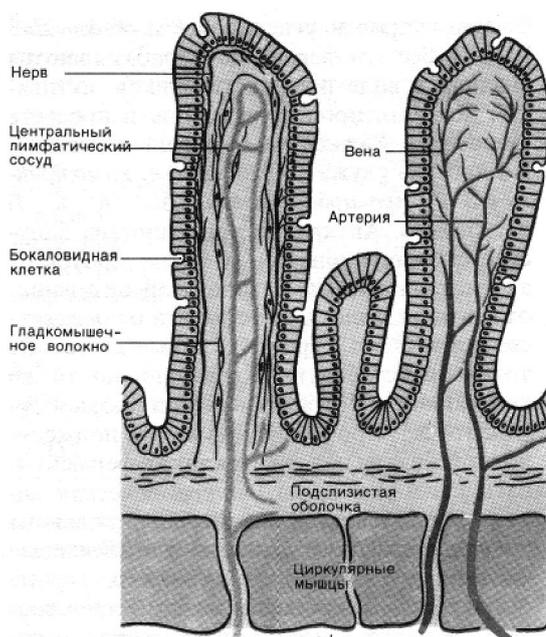


Рисунок 90 – Строение стенки тонкого кишечника

Апикальная мембрана энтероцитов имеет микроворсинки – выросты биомембран. Поверхность микроворсинок покрыта гликокаликсом.

Складки, ворсинки, микроворсинки и гликокаликс резко увеличивают поверхность контакта тонкого кишечника.

Слизистая кишечника имеет два вида желез:

1. Бруннеровы железы – расположены в 12-перстной кишке, напоминают пило-рические железы желудка. Выделяют сок, богатый водой, бикарбонатами, муцином, со слабой ферментной активностью. Муцин защищает слизистую 12-перстной кишки от действия HCl и ферментов желудочного сока.

2. Либеркюновы железы – располагаются в тощей и повздошной кишке. Вырабатывают кишечный сок, богатый ферментами.

Большая часть ферментов кишечного сока фиксирована на микроворсинках и участвует в пристеночном пищеварении (см. выше).

Состав кишечного сока

Кишечный сок представляет собой мутную, беловатого цвета жидкость со специфическим запахом. При отстаивании образует два слоя: верхний, прозрачный, содержит минеральные соли и много бикарбонатов. Нижний слой – мутный, содержит ферменты, слизь, слущенный эпителий, лейкоциты. Реакция сока щелочная – 7,5–8,6, количество – 1,5–2 литра в сутки.

В состав кишечного сока входят более 20 разнообразных ферментов:

I. Пептидазы:

- энтерокиназа – фермент фермента, активирующий трипсиноген в трипсин;
- аминопептидазы;
- карбоксипептидазы.

Пептидазы кишечного сока относятся к группе эрипсинов, которые расщепляют полипептиды до аминокислот.

II. *Амилолитические ферменты:* амилаза, мальтаза, сахараза, лактаза. Все эти ферменты воз действуют на соответствующие углеводы и расщепляют их до моносахаридов.

III. *Липолитические ферменты:* липаза, фосфолипаза – действуют на жиры, предварительно эмульгированные желчью, расщепляя их до моноглицеридов и жирных кислот.

IV. *Нуклеазы:* рибонуклеаза и дезоксирибонуклеаза – расщепляют полинуклеотиды до мононуклеотидов.

Регуляция кишечной секреции

Секреция кишечных желез усиливается во время приема пищи, при местном механическом или химическом раздражении кишки и под влиянием некоторых кишечных гормонов.

Ведущее значение принадлежит местным механизмам регуляции. К ним относятся местные периферические рефлексы с участием клеток Догеля трех типов. При этом кишечный сок выделяется только в том участке, где находится химус. Рецепторами периферических рефлекторных дуг являются механо- и хеморецепторы. Рефлекторные дуги образуют мейснеровское подслизистое и ауэрбаховское межмышечное нервные сплетения.

Стимуляторами кишечной секреции являются:

- сами продукты переваривания белков и жиров, оказывающие местное раздражающее действие на слизистую;
- НС1;
- гормоны ВИП, мотилин.

Ингибитором кишечной секреции является соматостатин.

Для исследований регуляторных механизмов кишечной секреции предложены операции на собаках: операция Тири – Велла и Тири – Велла в модификации И.П. Павлова. Один (Тири) или два (Тири – Велла) конца изолированного отрезка тонкой кишки выводят в кожную рану (рисунок 91). Для сохранения моторики И.П. Павлов предложил модификацию, которая заключалась в создании замкнутого кольца из изолированного отрезка кишки с одной фистулой.

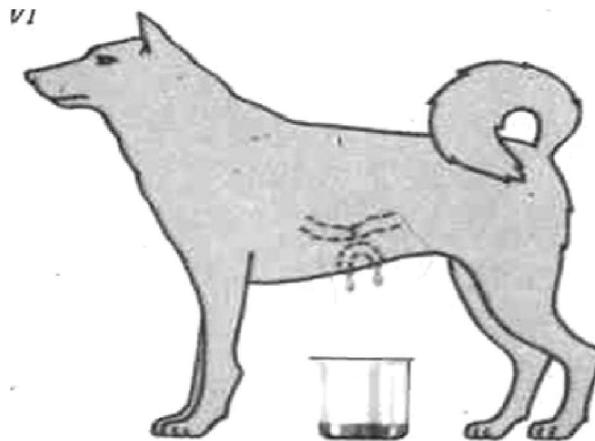


Рисунок 91 – Операция Тири-Велла

Моторика тонкого кишечника

В тонком кишечнике различают следующие виды движения:

1. *Тонические сокращения*, которые обеспечивают лучший контакт химуса со слизистой.
2. *Перистальтические сокращения* – обеспечивают передвижение химуса из тонкого кишечника в толстый.
3. *Маятникообразные сокращения*, осуществляющиеся за счет последовательных сокращений продольных мышц в пределах отдельных отсеков. При этом химус может двигаться то в одном, то в другом направлении (как маятник). Эти сокращения обеспечивают втирание химуса в слизистую и более полный контакт с микроворсинками.
4. *Ритмическая сегментация*. На различных участках тонкого кишечника усиливается тонус циркулярных мышц. В результате кишечник разделяется на отдельные сегменты, затем места перетяжек меняются. Этот вид движения служит для лучшего контакта химуса со стенкой кишечника и ферментами.

Регуляция моторики кишечника

Блуждающий нерв усиливает все виды движений кишечника, а симпатический – наоборот, тормозит моторику.

Гуморальными стимуляторами моторной активности кишечника также являются кислоты, основания, HCl, гастрин, серотонин, вилликинин, мотилин, желчные кислоты.

В 1961 году советский ученый П.Г. Богач описал основной закон двигательной активности ЖКТ: химус активирует моторику в данном отделе ЖКТ и в нижележащем, а на моторику вышележащего отдела оказывает тормозное влияние.

Пищеварение в толстом кишечнике

Из тонкого кишечника порции химуса через илеоцекальный сфинктер переходят в толстую кишку. Толстый кишечник состоит из следующих отделов: слепая кишка, поперечная ободочная, сигмовидная кишка и прямая кишка (рисунок 92).



Рисунок 92 – Отделы толстого кишечника

В толстом кишечнике происходят следующие процессы:

1. Продолжается утилизация необходимых для организма веществ. Пищевые волокна (целлюлоза, пектины, лигнин) подвергаются расщеплению ферментом целлюлазой, который вырабатывают бактерии. Пищевые волокна усиливают моторику кишечника и действуют как легкие слабительные.
2. Всасываются в кровь вода (2–2,5 л/сутки) и минеральные соли.
3. Экскретируются метаболиты и соли тяжелых металлов.
4. Идет образование каловых масс и удаление их из организма. Первичный центр дефекации расположен в сакральном отделе спинного мозга.
5. Осуществляется ферментативный гидролиз и всасывание остатков питательных веществ, поступивших из тонкого кишечника.
6. С помощью бактериальной флоры толстого кишечника происходит синтез и усвоение витаминов E, K и группы B.

В обычных условиях уровень активности толстого кишечника невысок. Однако, если возникают нарушения пищеварения в тонком кишечнике, то толстый кишечник частично их компенсирует.

В соке толстой кишки в небольшом количестве присутствуют пептидазы, катепсин (протолитический фермент), амилаза, липаза, нуклеаза, щелочная фосфатаза.

Толстый кишечник имеет собственную микрофлору. Это в основном беспоровые облигатные бактерии, а также молочнокислые бактерии, кишечная палочка, стрептококки и спороносные анаэробы. Микрофлора участвует в создании иммунного барьера, подавляет рост патогенных микроорганизмов, уравнивает процессы гниения и брожения в кишечнике, участвует в обмене белков, фосфолипидов, желчных и жирных кислот, билирубина и холестерина.

Моторика толстого кишечника

В толстом кишечнике присутствуют те же виды моторной деятельности, что и в тонком кишечнике, плюс масс-перистальтика:

- *Перистальтика* – в ней участвуют циркулярные мышцы и мышцы в области поперечной складки. В результате образуются вздутия (гаустры), скорость распространения волн 0,5 см/с. Происходит передвижение, перемешивание содержимого и всасывание воды.
- *Ритмическая сегментация* – выражена в толстом кишечнике и обеспечивает перемешивание содержимого.
- *Маятникообразные сокращения* – тоже выражены и обеспечивают перемешивание и всасывание воды.
- *Антиперистальтика* – редко имеет место, в отличие от тонкого кишечника.
- *Масс-перистальтика* – сокращение циркулярных и продольных мышц на значительном протяжении толстого кишечника. Приводит к опорожнению его больших участков. Это очень редкие сокращения – 3–4 раза в сутки. Способствуют формированию каловых масс и наполнению прямой кишки.

Регуляция моторики толстого кишечника

а) местная – под действием клетчатки, непереваренной пищи, экстрактивных веществ;

б) рефлекторная – по принципу безусловного рефлекса: при раздражении рецепторов вышележащих отделов ЖКТ. Сначала – кратковременное торможение, а затем – усиление моторики.

Состав каловых масс:

- непереваренная пища;
- инактивированные ферменты;
- продукты белкового обмена;
- желчные кислоты и пигменты;
- бактерии;
- отторгнутые эпителиоциты тонкого и толстого кишечника;
- лейкоциты;
- вода и минеральные вещества.

Акт дефекации

Дефекация – опорожнение толстого кишечника и эвакуация каловых масс из организма. Возникает при возбуждении центра дефекации, расположенного в сакральных сегментах ($S_1 - S_4$) спинного мозга. Это происходит под действие импульсов из коры головного мозга при наполнении прямой кишки и увеличении в ней давления до 45 мм рт. ст. Возбуждаются рецепторы слизистого и мышечного слоёв, импульсы поступают в центр дефекации сакральных сегментов спинного мозга. Эфферентные волокна – волокна тазового нерва и соматические нервы. Тазовый нерв иннервирует внутренний и наружный анальные сфинктеры и сокращает мышцы прямой кишки. Симпатическая нервная система представлена нижним чревным нервом, обеспечивает закрытие гладкомышечного сфинктера. Соматические нервы осуществляют сокращения скелетной мускулатуры. Акт дефекации – сложнорефлекторный процесс.

Физиологические основы голода и насыщения

Голод – это физиологическое состояние, характеризующееся комплексом неприятных ощущений, которые отражают потребности организма в пище. Проявления голода – чувство жжения, сосания, давления, а иногда и боли в эпигастральной области, тошнота, головокружение и даже головная боль. Поведенческие реакции при чувстве голода – это поиск пищи (пищевая мотивация). За ощущение голода отвечает пищевой центр, т.е. совокупность нейронов, расположенных на различных уровнях ЦНС и принимающих участие в формировании пищевого поведения. Пищевой центр осуществляет интеграцию функций всех органов пищеварения. Ведущим отделом в центре голода являются ядра гипоталамуса, которые тесно связаны с ретикулярной формацией ствола мозга, лимбической системой и новой корой. В пищевом центре гипоталамуса условно выделяют два отдела: *центр голода и центр насыщения*, связанные между собой реципрокно (рисунок 93).

Ощущение голода формируется, когда возбуждается центр голода. Последний может возбуждаться рефлекторно с рецепторов ЖКТ во время его голодной периодической деятельности (импульсация с пустого желудка и кишечника). Периодическая деятельность ЖКТ активируется натошак через каждые 1,5 часа на 30 минут.

Центр голода также возбуждается гуморальным путем через «голодную» кровь. Если голодному животному перелить кровь сытого животного, то чувство голода исчезает.

Существуют несколько теорий, объясняющих формирование чувства голода гуморальным путем:

1. Глюкостатическая теория – уменьшение содержания глюкозы в крови.
2. Аминоацидостатическая теория – снижение концентрации аминокислот в крови.
3. Липостатическая теория – раздражителем является мобилизация жира из депо.
4. Метаболическая теория – чувство голода наступает при уменьшении концентрации промежуточных продуктов в цикле Кребса, в частности, лимонной кислоты.

После приема пищи и наполнения желудка рефлекторно тормозится центр голода. Выделение пищеварительных соков, инкреция гормонов в кровь (гастрин, секретин) способствуют возникновению чувства насыщения. Гормоны 12-перстной кишки могут изменять водно-солевой баланс в организме, снижать аппетит, стимулировать всасывание в ЖКТ

и насыщение. Специфическое динамическое действие пищи, повышая обмен веществ и температуру в организме, также способствует торможению центра голода и возбуждению центра насыщения.

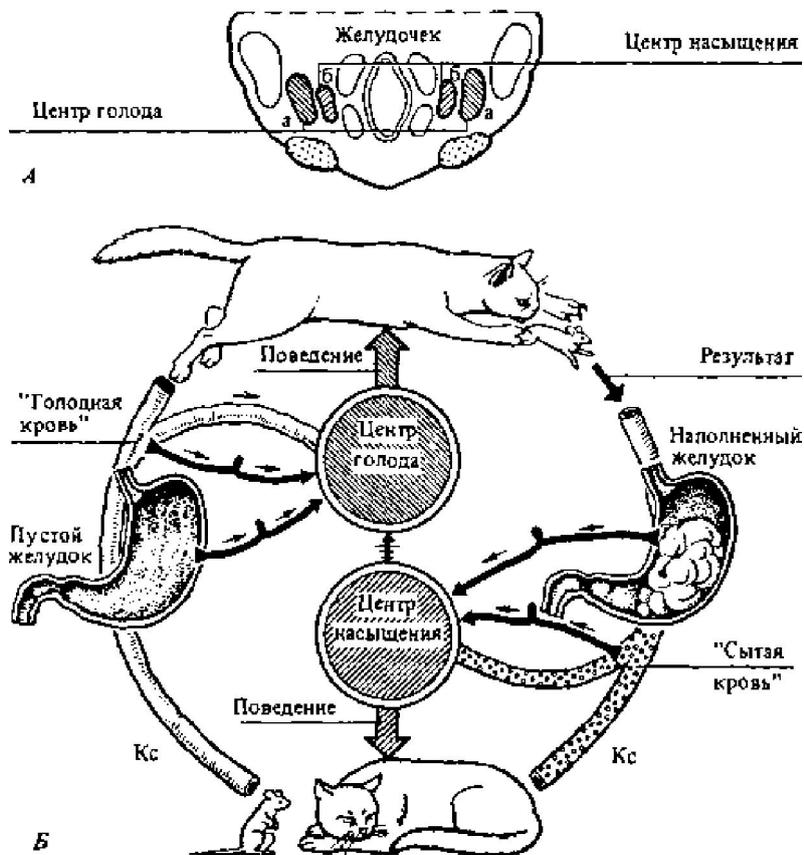


Рисунок 93 – Схема формирования чувств голода и насыщения

Различают сенсорное (первичное) насыщение и обменное (истинное) насыщение. Сенсорное насыщение предупреждает избыточное поступление пищи в организм, т.к. сопровождается рефлекторным выбросом питательных веществ из пищевых депо (печень, скелетные мышцы, жировая клетчатка). Истинное метаболическое насыщение наступает через 1,5–2 часа после приёма пищи вследствие всасывания питательных веществ из ЖКТ и пополнения пищевого депо.

В современном цивилизованном обществе человек редко испытывает ощущение полного голода. Чаще у человека возникает специфический аппетит, то есть потребность в приеме конкретной, особой пищи. По-видимому, центр голода имеет сложную мозаичную структуру и возбуждение его различных отделов определяется специфическими потребностями организма.

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ, ПИТАНИЕ, ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

Основные представления об обмене веществ и энергии

Обмен веществ, или метаболизм – главный признак жизни. Это превращение веществ и энергии в организме, а также обмен веществами и энергией между организмом и внешней средой. Живые организмы нуждаются в постоянном притоке кислорода, питательных веществ (белков, жиров, углеводов), витаминов, минеральных солей и воды. Обмен веществ представляет собой взаимодействие двух процессов: ассимиляции и диссимиляции. *Ассимиляция* – это усвоение, синтез веществ, накопление энергии и обновление структур организма. *Диссимиляция* – распад, расщепление веществ с высвобождением энергии, удаление метаболитов из организма. При этом химическая энергия питательных веществ переходит в механическую (сокращение мышц), электрическую (биопотенциалы) и тепловую энергию. Согласно закону сохранения энергии, она не исчезает бесследно, а переходит из одной формы в другую. Конечной формой превращения всех видов энергии является тепловая энергия. Поэтому по количеству выделенного тепла организмом можно судить об уровне обмена веществ.

Методы исследования энерготрат

Различают два метода исследования энерготрат: прямую и непрямую калориметрию. Название произошло от слова калория. Калория (единица измерения тепла), т.е. количество тепла, которое необходимо затратить, чтобы нагреть 1 мл воды на 1 °С (с 14,5 до 15,5 °С). Килокалория (большая калория) – количество тепла, которое необходимо затратить, чтобы нагреть 1 л воды на 1 °С. 1 килокалория = 1000 калорий.

Прямая калориметрия основана на законе сохранения энергии. Тепло организма улавливается непосредственно в специальной камере – биокалориметре (рисунок 94). Камера герметична и теплоизолирована от внешней среды. Тепло, выделенное организмом, нагревает воду, циркулирующую по трубам внутри камеры. Сколько литров воды и на сколько градусов нагревается за определенное время, столько и выделяется тепла.

Достоинство метода – очень точный. Недостатки – дорогостоящий, громоздкий, требует много времени (24 часа) и, главное, не позволяет оценить энерготраты при различных функциональных состояниях организма (покой, дозированные нагрузки). Этим методом можно количественно оценить только валовый (общий) обмен веществ.

Непрямая калориметрия основана на законе Гесса – количество тепла, выделенного экзотермической системой, зависит только от начального и конечного состояния системы и не зависит от количества промежуточных реакций. Например, многоэтапное окисление 1 г глюкозы в организме сначала анаэробно до молочной кислоты, а потом аэробно до углекислого газа и воды сопровождается выделением 677 ккал тепла. При одномоментном сгорании 1 г глюкозы в бомбе Бертлоу по типу взрыва также выделяется 677 ккал тепла. Поэтому на основании исследования газообмена – количества потребленного кислорода (начальное состояние) и количества выделенного углекислого газа (конечное состояние) можно рассчитать расход энергии.

Этапы расчета:

1. Определение дыхательного коэффициента – ДК. ДК это отношение выделенного углекислого газа к количеству потребленного кислорода – CO_2/O_2 . ДК – качественный показатель. Он показывает, какие вещества окисляются в организме.

ДК для углеводов = 1.

ДК для белков = 0,8.

ДК для жиров = 0,7.

ДК для смешанной пищи = 0,85 – 0,9.

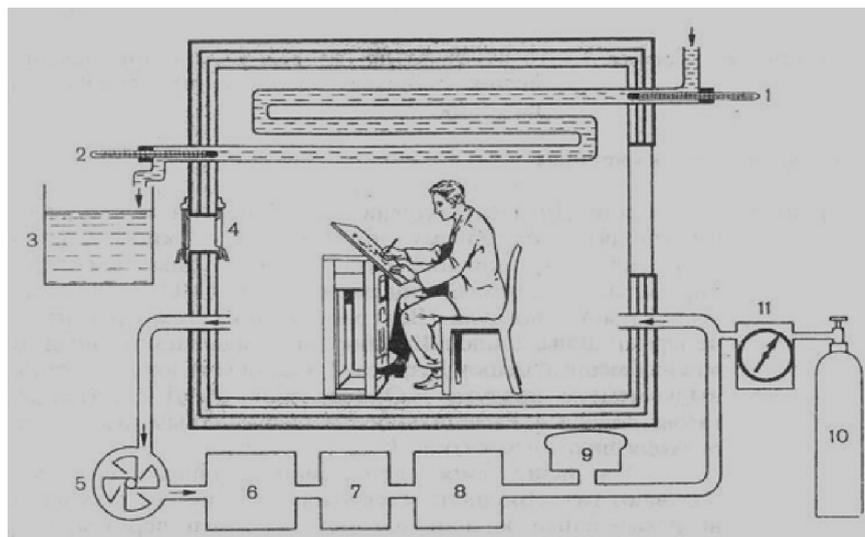


Рисунок 94 – Схема калориметра Этуотера-Бенедикта: 1, 2 – термометры; 3 – измерение количества протекающей воды; 4 – окошко биокалориметра; 5 – насос; 6, 8 – серная кислота; 7 – натронная известь; 9 – приспособление для поддержания постоянного давления в камере; 10 – кислород; 11 – газовые часы

2. По значению ДК определяется по таблице *калорический эквивалент кислорода – КЭК*. КЭК – это количество тепла, выделяемого при окислении данного вещества (или смеси веществ) в 1 литре кислорода.

КЭК для углеводов = 5,05 ккал.

КЭК для белков = 4,8 ккал.

КЭК для жиров = 4,7 ккал.

КЭК для смешанной пищи = 4,9 ккал.

3. Рассчитывается количество поглощенного кислорода за сутки в литрах.

4. Рассчитываются энерготраты за сутки:

$$\text{КЭК} \times \text{количество кислорода (в литрах)} = \dots$$

Способы непрямой калориметрии:

1. Закрытые способы – например, камера Шатерникова для лабораторных животных (рисунок 95).

2. Открытые способы (на людях):

а) метод полного газового анализа (Дугласа-Холдена) – основан на определении

количества потребленного кислорода и выделенного углекислого газа, с расчетами ДК и КЭЖ, применяется для научных исследований (рисунок 96).

б) метод неполного газового анализа – основан на количестве только поглощенного кислорода с помощью метабометра (рисунок 97). При этом ДК условно равен 0,9 (используется в клинической практике).

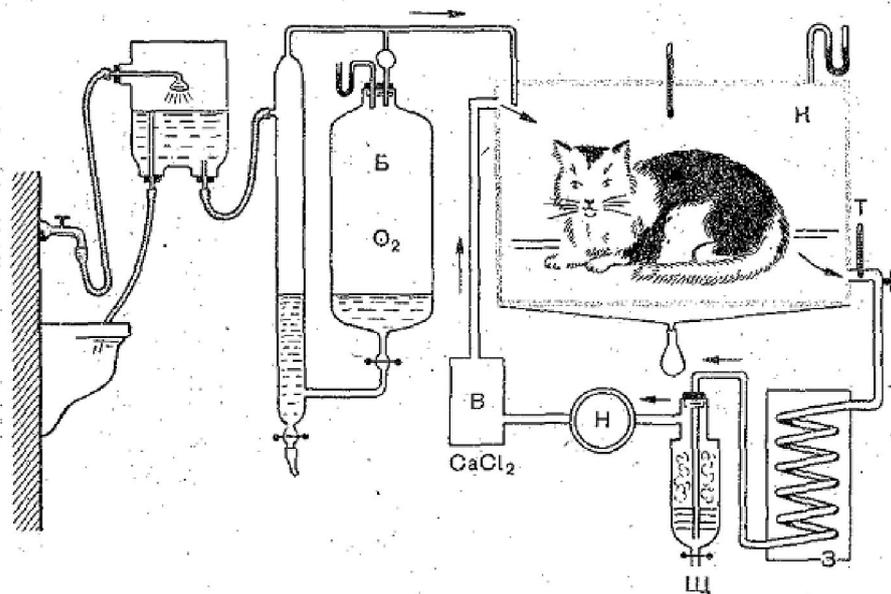


Рисунок 95 – Камера Шатерникова

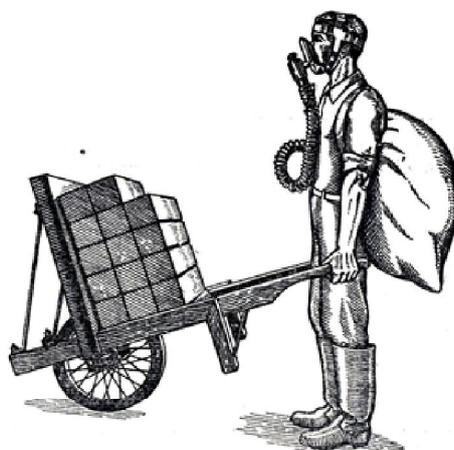


Рисунок 96 – Забор воздуха для газового анализа в мешок Дугласа

Достоинства метода непрямой калориметрии: простой, удобный, дешевый, требует мало времени (10 минут), позволяет оценить энерготраты в различных функциональных состояниях (условия основного обмена, дозированная нагрузка). Единственный недостаток: метод несколько менее точен, чем прямая калориметрия.

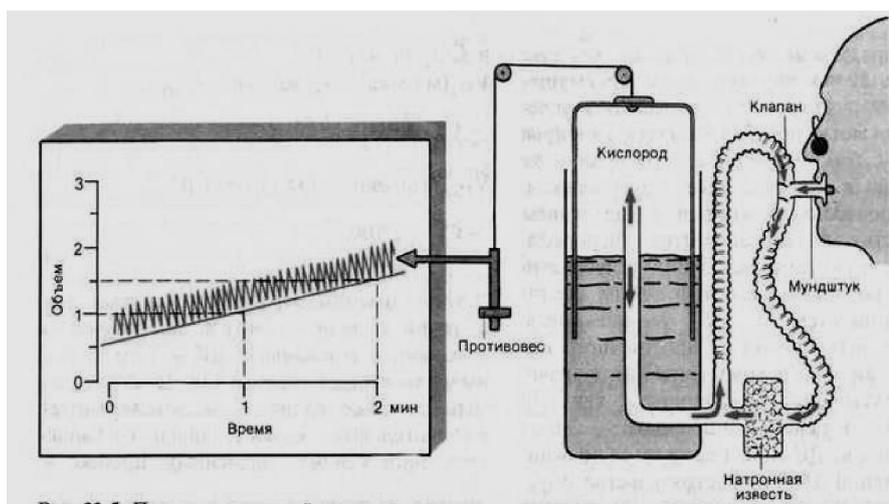


Рисунок 97 – Принцип работы метаболиметра

Определение суточного расхода энергии также может быть основано на учете калорической ценности питательных веществ.

Основной обмен

Общий (валовый) обмен веществ складывается из основного обмена и рабочей прибавки.

Основной обмен – это минимальный уровень энерготрат бодрствующего организма для поддержания процессов жизнедеятельности. Энергия основного обмена расходуется на:

- 1) работу систем дыхания, кровообращения, пищеварения, выделения, ЖВС, механизмы нейрогуморальной регуляции, терморегуляцию, тонус скелетных мышц;
- 2) поддержание активного транспорта и градиентов – гидростатического, электрического, химического, осмотического (работу ионных насосов);
- 3) процессы ассимиляции.

Основной обмен наиболее адекватно отражает функциональное состояние организма, все механизмы его саморегуляции. Показатели основного обмена часто учитываются в практике врача при постановке диагноза и лечении.

Основной обмен определяется в стандартных условиях:

1. Состояние бодрствования, так как во время сна энерготраты снижаются.

2. Полный покой:

- физический, лежа с расслабленной мускулатурой, т.к. физическая нагрузка заметно увеличивает энерготраты;

- умственный – умственная работа умеренно повышает энерготраты;

- эмоциональный – эмоциональное напряжение увеличивает энерготраты.

3. Натощак – через 12–15 часов после приема пищи, чтобы исключить специфически-динамическое действие пищи (СДД). СДД – это повышение энерготрат после приема пищи. СДД для белков – возрастание обмена веществ на 30–40 %. СДД для углеводов – на 10–20 %. Жиры не имеют СДД, а могут даже немного снижать энерготраты. СДД начинается через полчаса после приема пищи, достигает максимума через 6 часов, а за-

тем постепенно снижается. Энергия СДД расходуется на работу органов пищеварения (в том числе, ощутимо на механическую и химическую обработку пищи в полости рта) и в основном на сжигание избытка калорий. Клетки сжигают питательные вещества, чтобы на их место смогли поступить новые, т.е. происходит обновление клеток. Механизмы регуляции СДД – нейрогуморальные.

4. При температуре комфорта. Для одетого человека она равна 18–20 °С, а для раздетого – 28–30 °С. Если ощущается холод, энерготраты увеличиваются, а если жара – снижаются, т.к. включаются дополнительные механизмы терморегуляции.

5. В 7 часов утра. Существуют суточные биокослебания энерготрат, минимальные энерготраты в 4 часа утра, а максимальные – в 16–18 часов вечера. По международной договоренности и учитывая этические соображения, исследования перенесли на 7 часов утра.

Нормативы (показатели) основного обмена

Нормативы основного обмена определяют с помощью метода непрямой калориметрии или рассчитывают приблизительно по таблицам Гarrisа-Бенедикта, используя формулу либо номограмму Рида (см. практическое пособие). У мужчин среднего возраста, роста и весом 70 кг основной обмен равен 1700 ккал /сутки, а у женщин с такими же данными – 1500 ккал в сутки (на 10 % ниже). Для обоих данный показатель равен около 1 ккал/кг/час.

Факторы, влияющие на величину основного обмена:

1. *Пол.* У мужчин на 10 % выше, т.к. больше их мышечная масса (как следствие влияния андрогенных гормонов).

2. *Возраст.* У детей основной обмен выше, чем у взрослых, поскольку идет рост и развитие организма (особенно в периоды полового созревания), у взрослых с 20 до 40 лет он находится на стабильном уровне, а к старости снижается.

3. *Рост и вес,* а точнее – поверхность тела. Существует *правило Рубнера:* основной обмен прямо пропорционален поверхности тела и обратно пропорционален массе тела. Впрочем, это правило имеет исключение. Так, у кролика основной обмен ниже, чем у зайца, а у волка выше, чем у собаки. У двух похожих (по полу, возрасту, росту и весу) людей тоже могут отличаться нормативы основного обмена. Последний зависит от индивидуальных особенностей нейроэндокринной регуляции, условий развития и жизни.

4. *Климат.* У жителей Севера основной обмен немного выше (до 10 %), чем у обитателей Юга.

5. *Сезон.* Зимой он немного выше (до 10 %), чем летом.

6. *Профессия.* У занимающихся тяжелым физическим трудом основной обмен выше (до 10 %), чем у работников умственного труда.

Голодание снижает основной обмен. Наоборот, повышение температуры тела на 1 градус (лихорадка) увеличивает его на 10 %. Тироксин (гормон щитовидной железы) при максимальной секреции увеличивает основной обмен на 50–100 %; соматотропный гормон гипофиза – на 15–20 %. Симпатическая нервная система и гормоны мозгового вещества надпочечников – адреналин и норадреналин – также заметно увеличивают основной обмен.

Рабочий обмен

Энергозатраты организма сверх основного обмена носят название *рабочей прибавки или рабочего обмена*. Основной обмен + рабочая прибавка составляют *валовый обмен*.

Энерготраты рабочей прибавки распределяются:

- 1) на мышечную работу – расходуется много энергии (бег повышает энерготраты на 400 %);
- 2) на умственную работу – незначительное повышение энергозатрат;
- 3) на прием пищи (специфически-динамическое действие пищи);
- 4) на терморегуляцию (особенно в условиях холода).

Выделяют пять категорий людей по величине энергозатрат в зависимости от трудовой деятельности:

1-я категория – работники умственного труда (например, студенты, педагоги, врачи) – 2300 ккал в среднем.

2-я категория – работники легкого физического труда (например, водители общественного транспорта, преподаватели физической культуры, медсестры и санитарки) – в среднем 2800 ккал.

3-я категория – работники физического труда средней тяжести (к примеру, станочники, врачи-хирурги, водители тяжелых грузовиков) – в среднем 3300 ккал.

4-я категория – работники тяжелого физического труда (металлурги, сельхоз рабочие–механизаторы, хлопкоробы, доярки, овцеводы) – в среднем 3800 ккал.

5-я категория – работники особо тяжелого физического труда (шахтеры, сталевары, бетонщики, землекопы, грузчики) – в среднем 4800 ккал.

Врачу необходимо знать о профессии пациента, чтобы учитывать энергетический баланс организма при назначении той или иной диеты.

Физиология питания

Питание – процессы поступления, переваривания, всасывания и усвоения питательных веществ. Питательные вещества – это белки, жиры и углеводы. Кроме того, вместе с питательными веществами организм потребляет с пищей воду и необходимые регуляторные компоненты: витамины, минеральные соли, микроэлементы.

Значение питания:

1. Энергетическое – источник энергии для организма.
2. Пластическое – для построения и восстановления всех клеток организма, их роста и развития.
3. Регуляторное – участие в механизмах саморегуляции.
4. Полноценное питание обеспечивает здоровье человека, творческую активность, является профилактикой преждевременного старения, а также лежит в основе предупреждения и лечения болезней.

Рациональное питание – достаточное в количественном и полноценное в качественном отношении, что обеспечивает оптимальное поступление пластических, энергетических и регуляторных веществ, необходимых для жизнедеятельности организма.

Основные принципы составления пищевых рационов

1. Соответствие калорийности пищи энергозатратам организма: энергетический баланс организма – равновесие между количеством поступающей энергии с пищей и ее расходом в процессе трудовой деятельности. Учитываются пять категорий труда (см. выше).

Энергетическую ценность питательных веществ можно определить, зная их калорические коэффициенты. *Калорический коэффициент* – это количество тепла, освобождаемое в организме при сгорании 1 грамма вещества. *Калорические коэффициенты* 1 г белка = 4,1 ккал, 1 г углеводов = 4,1 ккал, 1 г жира = 9,3 ккал.

По энергетической ценности питательные вещества могут на короткое время взаимозаменять друг друга, но продолжительная их взаимозаменяемость недопустима, поскольку нарушаются пластическая и регуляторная функции питания.

2. Удовлетворение пластических потребностей организма в белках, жирах и углеводах. По теории сбалансированного питания, организм человека должен получать оптимальное количество белков (белковый оптимум), жиров и углеводов. Для лиц 1-й и 2-й категории труда в среднем это составляет в сутки 70–80 г белков, 60–80 г жиров и 350–400 г углеводов.

Согласно своему пластическому значению, белки являются структурной основой клеток, межклеточного вещества и многих БАВ. Они необходимы для роста и самообновления структур организма, а также для их восстановления (регенерации) после повреждения. Пластическая функция жиров состоит в их участии в формировании биологических мембран, синтезе миелина нервной ткани, тромбопластина, стероидных гормонов, желчных кислот, простагландинов и витамина Д. Углеводы входят в состав нуклеиновых кислот (ДНК, РНК), ряда ферментов, некоторых гормонов, витаминов, гликопротеидов и гликолипидов, играющих важную роль в рецепторной функции клеточных мембран. Углеводы являются также структурным элементом гликокалекса соединительной ткани, участвуют в синтезе заменимых amino- и жирных кислот.

3. Содержание в пище питательных веществ животного и растительного происхождения. Предусматривается потребление белков и жиров животного происхождения в объеме не менее 50–60 %. Животные белки по аминокислотному составу содержат полный набор незаменимых (несинтезируемых в организме) аминокислот, а растительные жиры и рыбий жир – незаменимые жирные кислоты.

4. Наличие в пище необходимого количества минеральных солей, микроэлементов, витаминов и воды.

5. Учет усвояемости пищи. Усвояемость зависит от перевариваемости пищи и полноты всасывания питательных веществ в ЖКТ. Усвояемость пищи животного происхождения составляет 95 %, растительного – 80 %, смешанной пищи – 85–90 %. К не утилизируемым компонентам пищи относятся балластные вещества и пищевые волокна (пектин, лигнин, целлюлоза). Они играют существенную роль в моторике пищеварительного тракта, адсорбции и выведении из организма токсических веществ.

6. Правильный режим питания. *Режим питания* – это количественная и качественная характеристика питания, которая включает время приема пищи, распределение её в течение суток по энергетической ценности и составу, а также условия приема пищи. Наиболее рациональным признан четырехкратный прием пищи, однако на практике чаще ре-

лизуется трехразовое питание. При нём суточная потребность в калориях распределяется следующим образом:

завтрак – 25–30 %;
обед – 45–50 %;
ужин – 20–25 %.

При составлении пищевого рациона кроме вышеперечисленных принципов учитываются также пол и возраст, а для женщин – периоды беременности и лактации, климатические и национальные особенности.

Питание в стоматологии

В развитии некоторых стоматологических заболеваний лежит нарушение количественного и качественного состава принимаемой пищи. Избыточное питание вызывает нарушение обмена веществ, что сопровождается поражением зубов и слизистой оболочки полости рта. Повышенное потребление углеводов усиливает процессы брожения и размножения микробов, создающих кислую среду в полости рта. При этом увеличивается образование зубного налета, происходит растворение эмали, и зубы легче поражаются кариесом. Употребление с пищей чрезмерного количества белков создает в полости рта щелочную среду, что может стать причиной заболеваний десен (гингивит).

Кашицеобразная пища при частом употреблении также способствует образованию зубного налета, что способно привести к заболеваниям – кариесу и пародонтозу. Напротив, пережевывание твердой, сырой пищи способствует очищению зубов, предупреждает образование налета на зубах.

Полость рта и губы являются чувствительным индикатором витаминной недостаточности. Витамины играют важную роль в защите слизистой оболочки рта и ее регенерации.

Недостаток витамина А вызывает ороговение слизистой оболочки ротовой полости, атрофию малых слюнных желез, уменьшение образования слюны. Слизистая оболочка высыхает, на ней возникают трещины, которые легко инфицируются и воспаляются.

Дефицит витаминов группы В сопровождается воспалением слизистой оболочки рта, появлением трещин в углах рта, атрофированных участков на языке.

Нехватка витамина С у взрослых людей вызывает заболевание – цингу, которая характеризуется кровоточивостью десен. Десны набухают, приобретают синюшно-красный оттенок, легко присоединяется вторичная инфекция.

Недостаток витамина D в период развития зубов проявляется нарушением развития эмали.

Изменения в зубочелюстной системе могут быть обусловлены недостаточной минерализацией пищи (кальций, фосфор), недостаточным или избыточным содержанием микроэлементов (йод, фтор и др.).

При нарушениях целостности полости рта (травмы, врожденные дефекты органов ЧЛЮ) нарушаются и нормальные условия приема пищи. В таких ситуациях обычно страдает акт жевания. Механическая и химическая обработка пищи в полости рта становится неполноценной, а иногда единственными способами питания будут введение питательных веществ через зонд и парентерально. В первом случае пища должна иметь жидкую консистенцию и теплую температуру до 40–50 °С. Она также должна быть сбалансированной по содержанию в ней питательных веществ витаминов и калорий. Во втором слу-

чае, парентерально, в организм вводят белковые препараты, водорастворимые витамины и минеральные соли.

Тепловой обмен и терморегуляция

Интенсивность обменных реакций определяется температурой среды, которая влияет на активность всех ферментов. Повышение температуры ускоряет, а понижение – замедляет скорость протекания биохимических процессов.

Терморегуляция – это совокупность физиологических и психофизиологических процессов и механизмов, направленных на поддержание относительного постоянства температуры тела.

В зависимости от способности сохранять это постоянство, все организмы делятся на:

- 1) гомойотермные (теплокровные);
- 2) пойкилотермные (холоднокровные).

Кроме того, существуют животные (например, бурые медведи), для которых характерна гибернация, т.е. неспособность удерживать температуру организма в период зимней спячки.

Человек, как и все млекопитающие, относится к гомойотермным. Наш организм способен сохранять температуру тела в пределах 1–2 °С, при колебании температуры окружающей среды в широких пределах. У всех теплокровных организмов обнаружен более

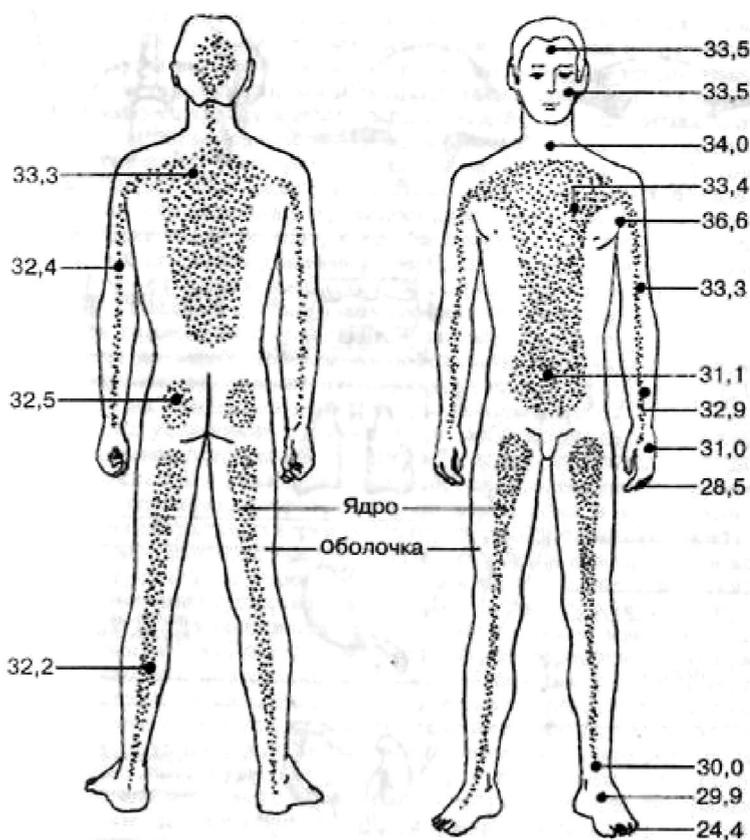


Рисунок 98 – Температура различных участков тела человека

высокий обмен веществ, который мало зависит от окружающей температуры. Такие организмы активны в различных сезонных и климатических условиях. Постоянство температуры тела называется *изотермией*.

Температура поверхности тела или «оболочки» (кожа, подкожная клетчатка и поверхностные мышцы) ниже температуры глубоких тканей – «ядра» (органы грудной, брюшной, тазовой полости, а также мозг). Температура «оболочки» более подвержена перепадам, чем температура «ядра». «Оболочка» как бы пойкилотермна, а «ядро» – гомойотермно (рисунок 98).

Температура кожи головы и туловища выше, чем у конечностей, в проксимальных отделах выше, чем в дистальных, на участках, прикрытых одеждой выше, чем на обнаженных. В тканях печени, мозга и почек она выше, чем в других органах.

Измерение температуры тела обычно производится в:

- подмышечной впадине – аксиллярная температура – 36,0–36,9 °С;
- прямой кишке – ректальная температура – 37,2–37,5 °С.
- ротовой полости (под языком) – оральная температура – 36,5–37,2 °С.

Температура тела имеет небольшие колебания в связи с суточными биоритмами – 0,5–0,7 °С (минимальная – в 4–6 часов утра, максимальная – в 18–20 часов вечера), специфически-динамическим действием пищи, а у женщин – ещё и с менструальным циклом.



Рисунок 99 – Виды термометров



Рисунок 100 – Термовизиография

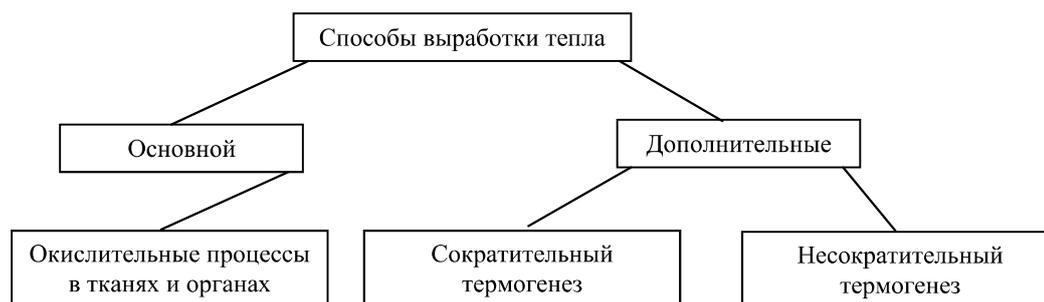
Измерение температуры осуществляется различными методами:

1. Термометрией: контактными (ртутным и электронным) и бесконтактным (инфракрасным) термометрами (рисунок 99).
2. Термовизиографией (видеорегистрация инфракрасного излучения на расстоянии) (рисунок 100).

Температура тела является относительно жесткой гомеостатической константой организма. Главное условие её постоянства – это баланс или соответствие двух процессов: теплообразования (теплопродукции) и теплоотдачи (тепловыделения).

Теплопродукция

Теплопродукция – это образование тепла в организме. В его основе лежат химические экзотермические реакции обмена веществ. Поэтому регуляцию теплообразования часто называют «химической терморегуляцией».



В покое больше всего тепла образуется в печени, почках, мозге и других внутренних органах. При физической нагрузке – в скелетных мышцах. Сократительный термогенез – это теплообразование за счет напряжения и сокращения скелетных мышц. Несократительный термогенез – путем активации метаболизма бурого жира, когда вся энергия окислительных реакций переходит в тепло (у новорожденных). В условиях холода теплопродукция увеличивается, а при жаре уменьшается.

Теплоотдача

Теплоотдача – совокупность процессов, направленных на выделение тепла в окружающую среду. Она осуществляется поверхностью тела по законам физики, поэтому регуляцию теплоотдачи часто называют «физической терморегуляцией».

Способы теплоотдачи (при температуре окружающей среды 20 °С и относительной влажности 66 %):

1. Теплоизлучение – рассеивание тепла в виде инфракрасных (тепловых) лучей – 66 %.
2. Конвекция – потеря тепла с потоками воздуха или воды. Контактирующий с кожей воздух нагревается и поднимается вверх, а его место снизу заменяет холодный и более плотный воздух – 15 %. Конвекция в воде происходит более интенсивно из-за большей её теплопроводности.
3. Испарение воды с поверхности кожи и слизистых оболочек дыхательных путей составляет 19 % теплоотдачи, за счет работы потовых и сальных желез, а также слезных и слизистых желез полости носа и др. воздухоносных путей.

4. Проведение – отдача тепла при контакте с более холодными предметами – 5–8 %. Этому обычно мешает одежда с низкой теплопроводностью.

При тяжелой мышечной работе роль испарения в теплоотдаче увеличивается. В условиях жары, когда температура окружающей среды выше температуры тела, испарение остается единственным способом отдачи тепла в окружающую среду. Так, при испарении 1 мл воды с потом теряется 0,58 ккал. В условиях высокой температуры и влажности испарение затрудняется и может наступить перегревание организма – гипертермия. На холоде организм ограничивает теплоотдачу, а в условиях жары увеличивает ее. В зоне температурного комфорта активизация теплообразования ведет к усилению теплоотдачи, и наоборот.

Механизмы терморегуляции

Постоянство температуры тела поддерживается нервным и гуморальным механизмами. Отклонения температуры тела от зоны температурного комфорта воспринимаются терморепторами. Различают тепловые и холодные терморепторы. Они бывают центральными (в области переднего гипоталамуса – тепловые терморепривные нейроны) и периферическими (холодовые рецепторы в коже, слизистых оболочках, мышцах, сосудах, внутренних органах, дыхательных путях). Главный центр терморегуляции находится в гипоталамусе.

Терморегуляция в условиях жары

Повышение температуры окружающей среды выше комфортной величины вызывает возбуждение тепловых рецепторов (как периферических, так и центральных). Сигналы поступают в задний гипоталамус – в центр теплоотдачи. Он возбуждается (в это время центр теплообразования реципрокно тормозится) и изменяет тонус симпатических нервов,

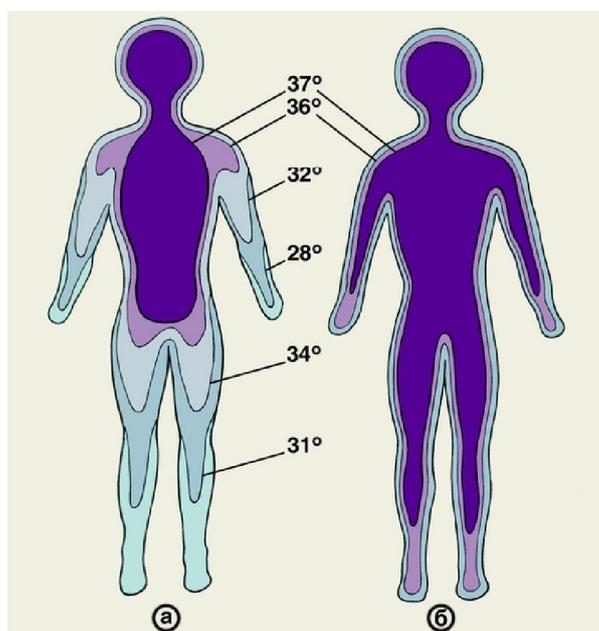


Рисунок 101 – Температура тела в условиях холода (а) и жары (б)

что ведет к расширению сосудов кожи, слизистых оболочек (перераспределению крови, увеличению ОЦК за счет депо) и повышению активности потовых желез (усиливается испарение). Одновременно снижаются обменные процессы в тканях. Этому способствуют гуморальные факторы – снижение выработки тиреотропного гормона передней долей гипофиза и тироксина щитовидной железой, адренкортикотропного гормона гипофизом и адреналина, норадреналина надпочечниками. Наряду с этим тормозится сократительный термогенез, замедляются процессы пищеварения, увеличивается объем «ядра» и уменьшается объем «оболочки» (рисунок 101б). На поведенческом уровне появляются реакции: склонность к гиподинамии (неподвижности), желание распластаться, чтобы увеличить поверхность, мотивация жажды, а у человека мотивация – избавиться от одежды.

Гипертермия – перегревание организма. Температура повышается до 40–41 °С, после чего наступает тепловой удар (покраснение кожи, головокружение, головная боль, падение сердечной деятельности, нарушение дыхания, тошнота и рвота, вплоть до потери сознания). Верхний предел летальной температуры находится в диапазоне 43 °С.

Терморегуляция в условиях холода

Понижение температуры тела ниже комфортной величины вызывает возбуждение холодовых терморцепторов (периферических). Сигналы поступают в задний гипоталамус – в центр теплообразования. Он возбуждается (в это время центр теплоотдачи реципрокно тормозится), что ведет к усилению тонуса симпатической нервной системы и повышению обмена веществ. Этому способствует гуморальные механизмы. Гипоталамус активизирует переднюю долю гипофиза, после чего увеличивается выработка тиреотропного и адренкортикотропного гормонов, соответственно, – тироксина щитовидной железой и адреналина, норадреналина – надпочечниками. Активно включается соматическая нервная система, усиливается сократительный термогенез – мышечная дрожь. В то же время сосуды поверхности тела (кожи, слизистых оболочек, потовых желез) суживаются, кровь устремляется к внутренним органам, что ведет к уменьшению теплоотдачи. Возрастают процессы пищеварения, уменьшается объем «ядра» и увеличивается объем «оболочки» (рисунок 101а). У животных для уменьшения теплоотдачи в условиях холода приподнимаются волосы, а у птиц – перья и увеличивается воздушно-волосая прослойка (у человека это проявляется как рудиментарный рефлекс в виде «гусиной кожи»). На поведенческом уровне возникают реакции: желание свернуться в клубок и уменьшить поверхность, произвольное усиление двигательной активности (бег, мышечная работа и т.д.), поиск источника тепла, использование теплой одежды, утепление жилища.

Гипотермия – переохлаждение организма. Температура понижается от 35 до 24 °С, после чего наступают необратимые изменения в ферментных системах организма и возможно замерзание (признаки гипотермии – падение АД, брадикардия, урежение дыхания, прогрессирующее падение температуры тела, состояние сонливости, переходящее в глубокий сон по типу наркотического с последующим летальным исходом).

Температура в ротовой полости

Органы полости рта имеют различную температурную топографию. Она зависит от:

- температуры и влажности внешней среды;

- интенсивности обмена веществ;
- кровоснабжения ротовой полости (количество капилляров, степени их наполнения, скорости кровотока);
- типа дыхания (носовое, ротовое);
- действия слюны как терморегуляторного фактора.

Установлено, что каждый участок слизистой оболочки рта имеет свою определенную температуру. Средняя температура нижней губы – 33,1 °С, а верхней – 33,9 °С. В зоне границы кожи и красной каймы губ температура снижается. Температура слизистой оболочки рта повышается в каудальном направлении.

Температура зуба не одинакова в его различных участках. Так, в режущем крае и на жевательной поверхности температура ниже, чем в других его частях, составляя 30,4–30,5 °С. Температура пришеечной области равна 30,9 °С. Температура во всех областях коронок зубов верхней и нижней челюсти имеет тенденцию к увеличению – по направлению от центральных резцов к большим коренным зубам. Температуру органов ЧЛЮ измеряют с помощью методов термометрии и термовизиографии. Последняя регистрирует инфракрасное излучение, которое изменяется от температуры зуба. В целом, нарушения температуры зуба указывают на изменение трофики тканей или на воспалительные процессы.

Исходную температуру оболочки слизистой рта необходимо учитывать при назначении лечения теплом или холодом. Например, при поражении лицевого нерва в зоне иннервации температура снижается на 8–10 °С, и назначение в таких условиях обычных тепловых процедур может вызвать чувство температурного дискомфорта.

Термометрия зуба играет огромную роль в разработке рациональных способов препарирования зуба, чтобы тепловая травма эмали, дентина и пульпы была сведена к минимуму.

ФИЗИОЛОГИЯ ВЫДЕЛЕНИЯ

Выделение (экскреция) – выведение из внутренней среды во внешнюю метаболитов, чужеродных и токсических веществ, избытка воды, солей и органических соединений и, тем самым, поддержание гомеостаза организма. К органам выделения относятся почки, легкие, пищеварительная система, кожа.

Легкие выводят из организма CO_2 , пары H_2O , эфирные масла, этанол, аммиак, ацетон, газы автотранспорта и промышленных предприятий, пары эфира и хлороформа (при наркозе).

Пищеварительная система выводит из организма соли тяжелых металлов, желчные пигменты, гормоны тироксин, фолликулин (с помощью печени), лекарственные вещества (морфий, хинин, салицилаты), ядохимикаты, чужеродные органические соединения, азотистые шлаки.

Кожа через потовые и сальные железы выделяет воду, минеральные соли, органические вещества: мочевины, мочевую кислоту, креатинин, аммиак, молочную кислоту (при работе мышц), продукты обмена половых гормонов, кортикостероидов, холестерин, витамины, ферменты. Кожное сало защищает кожу. Особое место занимают молочные железы. Их экскрет – молоко – вскармливает ребенка.

Почки – самые важные выделительные органы, выполняющие следующие функции:

1. *Экскреторная функция* почек заключается в выведении из организма конечных продуктов белкового обмена, токсических для организма шлаков (мочевины, мочевой кислоты, креатинина), гормонов и продуктов их распада, ферментов, глюконовой кислоты, производных индола, скатола, ксилола, избытка питательных веществ, воды, солей и чужеродных веществ.

2. *Гомеостатическая функция* почек заключается в поддержании объема крови и других жидкостей организма, осмотического давления, объема воды, концентрации электролитов, кислотно-основного равновесия (рН), артериального давления.

3. *Эндокринная функция* почек – это выработка и выделение в кровь биологических активных веществ: ренина в ЮГА, брадикинина, простагландинов, (участвуют в поддержании АД), эритропоэтинов (участвуют в созревании эритроцитов), активной формы витамина D_3 (участвует в обмене кальция).

4. *Метаболическая функция* почек – участие в метаболизме белков (восстановление фонда аминокислот), углеводов (новообразование глюкозы), жиров (синтез триацилглицеридов, фосфолипидов клеточных мембран).

Кроме этого почки участвуют в свертывании и в фибринолизе крови (образование факторов свертывания – тромбопластина, тромбосана, урокиназы, участие в обмене гепарина и др.).

Строение почки

Почки – парный орган, расположенный забрюшинно в поясничной области. Они имеют бобовидную форму и покрыты капсулой. На медиальной вогнутой поверхности

через ворота в почки заходят почечная артерия и нервы, а выходят почечные вены, лимфатические сосуды и мочеточники. На разрезе почки выделяют корковое и мозговое вещество (рисунок 102).

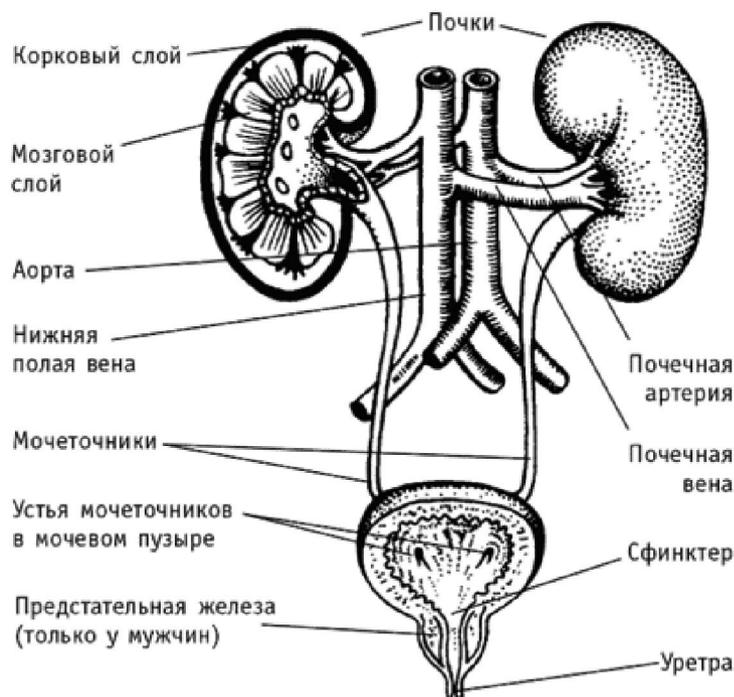


Рисунок 102 – Строение мочевыделительной системы

Морфофункциональной единицей почки является *нефрон*. В каждой почке человека имеется свыше 1 миллиона нефронов.

Нефрон начинается двухстенной капсулой Боумена-Шумлянского (Б-Ш), внутри которой находится клубочек капилляров – мальпигиево тельце. От капсулы берет начало проксимальный извитой каналец, переходящий в нисходящий отдел петли Генле. Он тонкий, образует колено – поворот на 180° и переходит в более широкий, восходящий отдел петли Генле и далее в дистальный извитой каналец, который впадает в собирательную трубочку. В одну собирательную трубку могут впасть несколько дистальных канальцев (рисунки 103, 104).

Капсула Б-Ш с клубочком капилляров, проксимальные и дистальные канальцы расположены у большинства нефронов в корковом веществе. Петля Генле и собирательные трубочки спускаются в мозговое вещество. В области пирамид мозгового вещества собирательные трубки сливаются в малые и большие чашки, которые открываются в полость лоханки. От неё начинается мочеточник. Два мочеточника из обеих почек впадают в мочевой пузырь, от которого берет начало мочеиспускательный канал.

Кровоснабжение почки обильное, составляет $1/3-1/4$ МОС. Почечные артерии отходят от брюшной аорты под прямым углом, они короткие и широкие, поэтому кровь не встречает здесь большого сопротивления и под высоким давлением заходит в каждую

почку, где артерии разветвляются на более мелкие сосуды. К нефрону подходит приносящая артериола – vasa afferens. Она распадается на капилляры клубочка. От капилляров клубочка отходит выносящая артериола – vasa efferens. Диаметр vasa afferens в два раза больше, чем диаметр vasa efferens. Vasa efferens подходит к канальцам нефрона и снова распадается на капилляры, оплетающие все канальцы почек. Таким образом, в почках функционирует двойная чудесная капиллярная сеть. От капилляров канальцев берут начало венулы и далее – вены почек. Крупные почечные вены впадают в нижнюю полую вену.

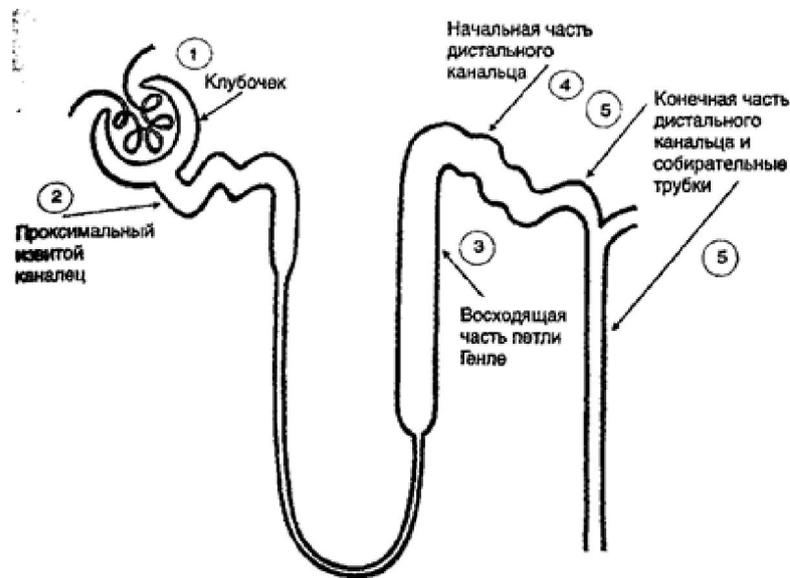


Рисунок 103 – Схема строения нефрона

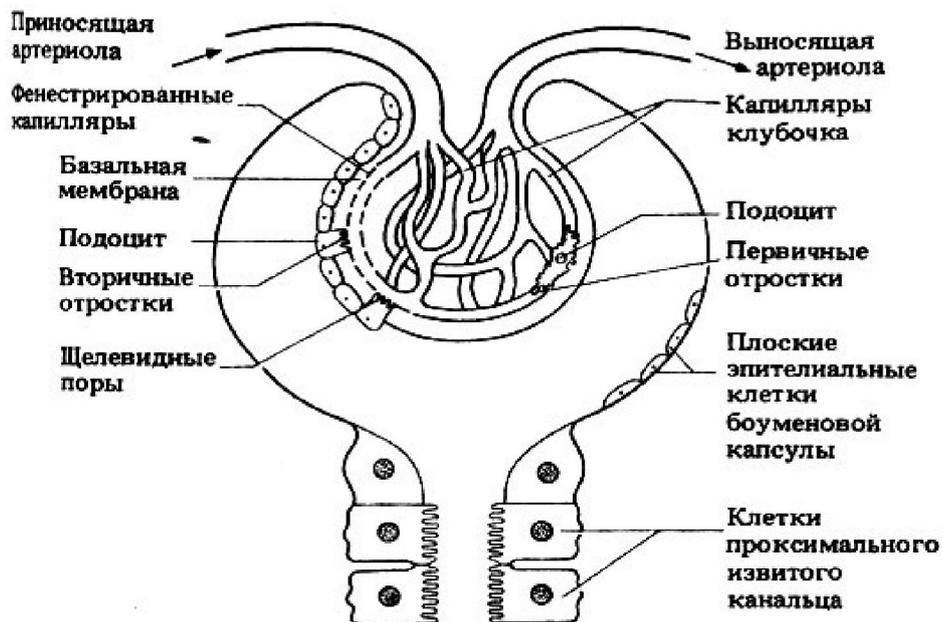


Рисунок 104 – Схема строения почечного клубочка

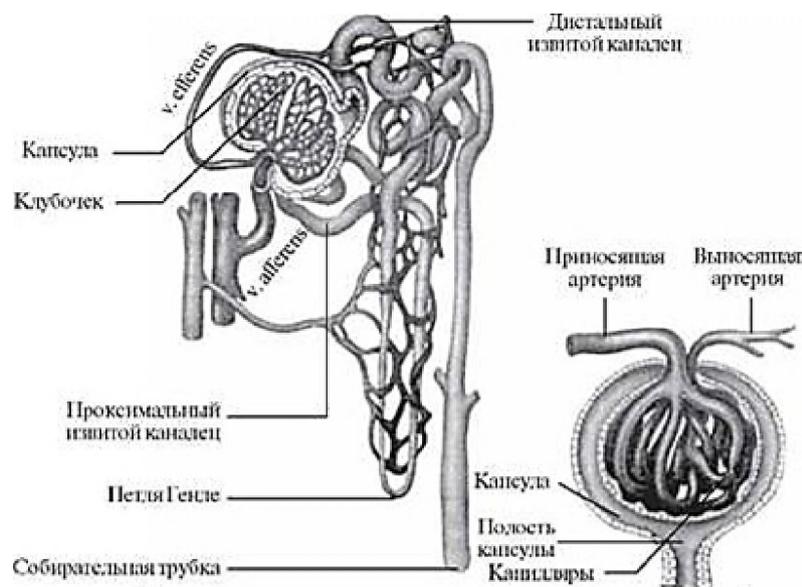


Рисунок 105 – Кровоснабжение нефрона

В зависимости от расположения клубочков, строения канальцев и особенностей кровоснабжения различают два типа нефронов: *интракортикальные* и *юкстамедуллярные*. У юкстамедуллярных нефронов в отличие от корковых почечные клубочки расположены на границе с мозговым веществом. Данные нефроны создают очень высокое осмотическое давление в мозговом слое почки и участвуют в формировании концентрированной конечной мочи.

Иннервация почек. К почкам подходят веточки блуждающих и симпатических нервов. Эти нервы на функции почек существенного влияния не оказывают, а больше – на их кровоснабжение (поэтому почки можно легко пересаживать с учетом тканевой совместимости).

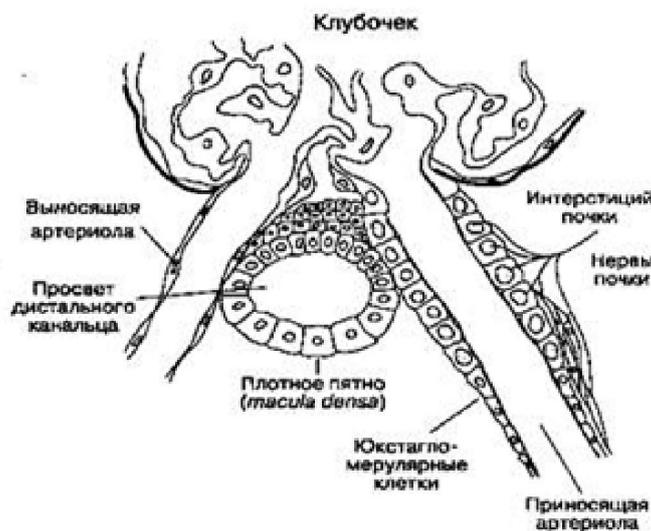


Рисунок 106 – Юкстагломерулярный аппарат нефрона

Юкстагломерулярный аппарат почек (ЮГА) напоминает треугольник, две стороны которого представлены *vasa afferens* и *vasa efferens*, а основание – клетками дистального канальца (плотное пятно) (рисунок 106). Это инкреторный аппарат почек. Миоэпителиальные клетки приносящих артериол вырабатывают гормоноподобный фермент ренин и выделяют его в кровь. Ренин участвует в регуляции кровоснабжения самой почки. В случаях ишемии почек (уменьшения их кровоснабжения) ренина вырабатывается ЮГА много. Он поступает в системный кровоток, где реагирует с белком плазмы ангиотензиногеном и переводит его в ангиотензин I, который, в свою очередь взаимодействует с превращающим фактором плазмы, образуя ангиотензин II. Последний суживает артериолы и повышает системное артериальное давление (так возникает почечная гипертония, например, при гломерулонефрите – воспалении почек).

Процессы мочеобразования

Все свои функции почки выполняют в процессе мочеобразования: фильтрации, реабсорбции, секреции и синтеза.

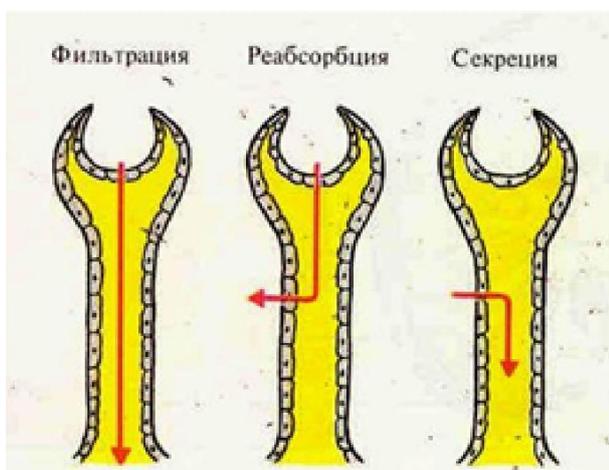


Рисунок 107 – Основные процессы мочеобразования

Фильтрация или ультрафильтрация – это переход воды и низкомолекулярных компонентов из плазмы крови в просвет капсулы Б-Ш (рисунок 107). В результате фильтрации крови образуется *первичная моча*. Основной фильтрующей силой является фильтрационное давление – ФД. Оно представляет собой разность между гидростатическим давлением крови в капиллярах клубочка (ГД) и суммой онкотического давления крови (ОД) и внутривнутрипочечного давления первичной мочи внутри капсулы (ВПД):

$$\text{ФД} = \text{ГД} - (\text{ОД} + \text{ВПД})$$

ГД = 70 мм рт. ст. и способствует фильтрации, (рисунок 108), оно в два раза выше, чем в капиллярах других тканей. Это связано с тем, что капилляры клубочка находятся вблизи от аорты (короткие и широкие почечные артерии, низкое сопротивление току крови), а также потому, что очень большой диаметр у *vasa afferens*.

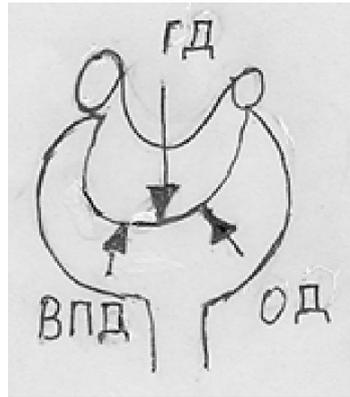


Рисунок 108 – Механизм формирования фильтрационного давления

ОД плазмы крови равно 25–30 мм рт. ст., препятствует фильтрации (действует в одном направлении, так как белки плазмы не проходят через почечный фильтр). ВПД (гидростатическое давление первичной мочи) равно 15–20 мм рт. ст. и тоже препятствует фильтрации. Если в формулу ФД подставить эти цифры, тогда $\text{ФД} = 70 - (30 + 20) = 20$ мм рт. ст.

Факторы, влияющие на скорость клубочковой фильтрации (СКФ):

1. Фильтрационное давление:

- чем выше ГД и меньше ОД, тем СКФ будет больше (например, при повышении артериального давления или белковом голодании соответственно);
- чем больше ВПД (например, при приступе почечнокаменной болезни и из-за закупорки камнем мочеточника), тем СКФ будет меньше.

2. Проницаемость фильтрующей поверхности. Последняя состоит из трех слоев: эндотелия капилляров (клубочка), базальной мембраны и эпителия висцерального листка капсулы Б-Ш. Эндотелий капилляров почек имеет окна, или фенестры, не пропускает форменные элементы и крупные белки. Базальная мембрана – основная часть фильтра, несет отрицательный заряд, не пропускает крупные белки и альбумины. Висцеральный листок капсулы Б-Ш образован подоцитами – это отростчатые клетки, которые несут отрицательный заряд, отталкивающий альбумины. Отростки клеток (педикулы) могут активно сокращаться и присасывать фильтрат в полость капсулы. Если проницаемость фильтрующей поверхности уменьшается, то СКФ тоже снижается, и наоборот; тогда в случаях патологии в первичной моче могут появиться белок и даже форменные элементы.

3. Площадь фильтрующей поверхности. В зависимости от сокращения и расслабления подоцитов и мезенгиальных клеток базальной мембраны может изменяться фильтрационная поверхность каждого клубочка. Общая же поверхность всех клубочков зависит от числа функционирующих нефронов. Обычно функционируют не все нефроны, имеется их резерв. Чем больше площадь фильтрующей поверхности, тем больше СКФ.

Количество и состав первичной мочи. Фильтрация имеет постоянную скорость: 125 мл/мин у мужчин и 110 мл/мин у женщин. В сутки образуется 180 л первичной мочи (5 литров крови человека фильтруются 36 раз в сутки, 3 литра – 60 раз). По составу первичная моча напоминает плазму крови без белка (0,5 % белка вместо 6–8 % в плазме).

В дальнейшем первичная моча подвергается процессам реабсорбции в канальцах нефрона. Там также протекают и другие процессы мочеобразования: секреция и синтез.

Реабсорбция – это активный процесс обратного всасывания воды и необходимых организму веществ из первичной мочи канальцев в кровь (рисунок 107).

Секреция – активный переход некоторых ионов, органических веществ из крови в просвет канальцев (рисунок 107).

Синтез – это активный процесс образования в клетках почечного эпителия канальцев веществ с последующей их секрецией в просвет канальцев (гиппуровой кислоты, аммиака).

В проксимальных канальцах реабсорбируется 2/3 воды, Na^+ , K^+ и много других катионов и анионов, а также все те вещества, которые нужны организму (глюкоза, аминокислоты, белки, витамины). Это *обязательная реабсорбция*. Вещества реабсорбируются в виде изотонических растворов. Например, глюкоза реабсорбируется в клетку почечного эпителия по Na^+ -градиенту с участием переносчика. Na^+ затем активно (Na^+-K^+ насос) выбрасывается из клетки обратно в просвет канальцев, а глюкоза по химическому градиенту переходит в кровь (рисунок 109). Точно так же реабсорбируются аминокислоты, только у них четыре системы переносчиков.

Если концентрация глюкозы превышает емкость переносчиков (10 ммоль/л или 180 мг/л), то не вся глюкоза реабсорбируется. И тогда она появляется в моче (глюкозурия, полиурия – много мочи). Поэтому глюкозу называют пороговым веществом.

Мелкодисперсные белки (0,5 %) первичной мочи реабсорбируются активно путем пиноцитоза. В клетках почечного эпителия белки подвергаются лизосомному расщеплению до аминокислот, которые всасываются в кровь, увеличивая фонд аминокислот.



Рисунок 109 – Механизм реабсорбции глюкозы

Вода всасывается пассивно вместе с другими веществами по осмотическому градиенту.

Na^+ может всасываться активно вместе с пассивной реабсорбцией бикарбонатов и H_2O , а также пассивно вместе с хлоридами и H_2O .

Слабые органические кислоты и основания реабсорбируются пассивно по химическому градиенту.

Мочевина пассивно реабсорбируется в проксимальных канальцах, затем секретирется в петлю Генле и дистальные канальцы, увеличивая диурез.

В проксимальных канальцах *секретируются* органические кислоты – ПАГК (парааминогиппуровая кислота), диодраст, пенициллин и основания – гуанидин, тиамин, серотонин, хинин, морфин и др.

В дистальных канальцах реабсорбция и секреция регулируются в зависимости от состояния электролитного гомеостаза путем обменной диффузии (обмен ионами Na^+ и K^+ : Na^+ реабсорбируется, а K^+ секретируется; Na^+ и H^+ – так же). Это *факультативная реабсорбция*. В дистальных и проксимальных канальцах поддерживается кислотно-основное равновесие с помощью фосфатного буфера и аммонийногенеза (см. ниже).

Петля Генле и собирательные трубочки вместе с оплетающими их сосудами образуют *поворотно-противоточную систему*. В ней происходит концентрирование и разведение мочи. Восходящее колено петли Генле активно реабсорбирует Na^+ . Это создает гипертоничную среду вокруг, что способствует реабсорбции воды в нисходящем колене петли Генле и в собирательных трубочках по осмотическому градиенту. Na^+ тянет за собой воду из нисходящего колена в эквивалентном количестве (сколько Na^+ , столько и H_2O), а из собирательных трубочек еще и в зависимости от проницаемости их стенки для H_2O . Проницаемость собирательных трубочек регулируется антидиуретическим гормоном (АДГ). Изотоничная первичная моча поступает в нисходящее колено петли Генле. Вследствие реабсорбции H_2O на вершине петли Генле концентрация мочи повышается и она становится гипертоничной. Затем, вследствие реабсорбции Na^+ , из восходящего колена петли Генле в дистальные канальцы поступает изо- или даже гипотоничная (разведенная) моча (рисунок 110).

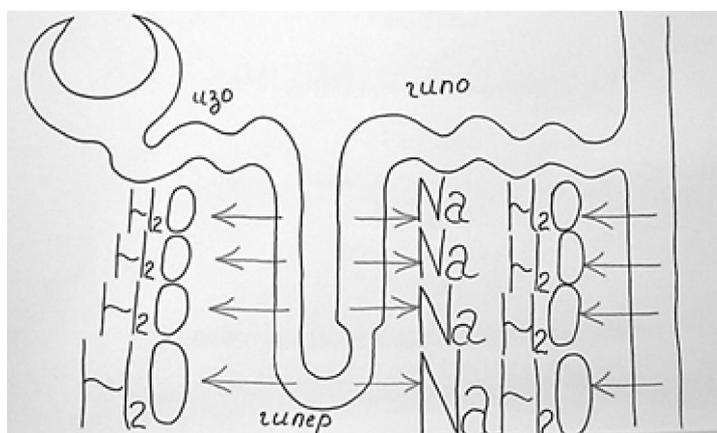


Рисунок 110 – Поворотно-противоточная система петли Генле

В собирательных трубочках происходит реабсорбция H_2O и формируется окончательное количество конечной (вторичной) мочи – 0,5–2 литра. Моча может быть в четыре раза гипертоничнее или в шесть раз гипотоничнее крови.

Конечная моча – обычно прозрачная жидкость, соломенно-желтого цвета (может быть и более темной – оранжевой). Цвет мочи зависит от пигментов: уробилина и урохрома (образуются из билирубина в кишечнике). pH мочи колеблется в зависимости от характера питания. При растительной диете – реакция щелочная, при белковой пище моча становится более кислой.

С мочой выводятся конечные продукты белкового обмена – мочевины, мочевая кислота, креатинин. В небольшом количестве в нее могут поступать продукты гниения из кишечника: индол, скатол, фенол, ксилон. С мочой выделяются биоактивные вещества и их производные (гормоны коры надпочечников, АДГ, эстрогены, катехоламины, различные витами-

ны, ферменты), электролиты. Количество последних зависит от их поступления с пищей, а концентрация – от уровня мочеотделения. После центрифугирования в моче обнаруживается небольшой осадок из кристаллов мочевой кислоты, уратов и оксалатов кальция (в кислой моче) или кристаллов мочекислного аммония, фосфорнокислого и углекислого кальция (в щелочной моче), малого количества эритроцитов, лейкоцитов и эпителиальных клеток.

Конечная моча поступает в почечную лоханку, а затем – в мочевой пузырь. По мере растяжения мочевого пузыря начинается рефлекс мочеиспускания. Центры его находятся в сакральных сегментах спинного мозга. На них тормозное влияние оказывают кора мозга и средний мозг, а возбуждающее – задний гипоталамус и варолиев мост.

Регуляция мочеобразования

Регуляция клубочковой фильтрации

Различают внепочечные и внутрипочечные механизмы регуляции фильтрации.

Внепочечная регуляция выражена слабо. Сильное возбуждение симпатoadреналовой системы в экстремальных ситуациях (шок, сильная кровопотеря, острая сильная боль и стресс) приводит к резкому увеличению концентрации катехоламинов в крови – адреналина и норадреналина. Они вызывают резкий спазм (сужение) приносящих артериол, что приводит к анурии – полному прекращению образования мочи.

Внутрипочечные механизмы – главные. Это механизмы ауторегуляции. Они поддерживают стабильный уровень фильтрации за счет сохранения постоянства почечного кровотока. Если артериальное давление повысится до 180 мм рт. ст. или упадет до 80 мм рт. ст., то скорость фильтрации не изменится.

К механизмам ауторегуляции относятся:

- *миогенная ауторегуляция* – проявление феномена Остроумова-Бейлиса на почечных артериолах. Если АД повышается, то приносящие артериолы суживаются и фильтрация не увеличивается, и наоборот;
- *действие метаболитов*. Если при повышении АД начинает увеличиваться фильтрация, то это, как правило, приводит к повышению и реабсорбции в канальцах. Реабсорбция – процесс активный, поэтому в почках повышается обмен веществ и накапливаются метаболиты (в частности, аденозин). В почках аденозин суживает приносящие артериолы и нормализует величину фильтрации;
- *ренин-ангиотензин-альдостероновая система*. При повышении АД и угрозе увеличения фильтрации возрастают объемы воды и солей (особенно NaCl) в канальцах. Это возбуждает их баро- и хеморецепторы (плотного пятна). Сигналы поступают в ЮГА, после чего усиливается инкреция ренина. Последний вызывает *локальное* образование ангиотензина II, который суживает приносящую артериолу и снижает фильтрацию до нормы. Ренин также усиливает выработку альдостерона надпочечниками, что повышает реабсорбцию Na^+ в канальцах.

При понижении АД два последних механизма затормаживаются, а в почках вырабатывается простагландин E, который расширяет приносящие артериолы, и скорость фильтрация не снижается. Величину фильтрации увеличивает также сужение выносящей артериолы под влиянием умеренного повышения концентраций адреналина и ангиотензина II в крови.

Регуляция реабсорбции и секреции в канальцах

На реабсорбцию и секрецию оказывают влияние гормоны:

1. *Вазопрессин* (АДГ – антидиуретический гормон) вырабатывается в нейросекреторных клетках гипоталамуса, накапливается в задней доле гипофиза, поступает в кровь и увеличивает реабсорбцию воды в собирательных трубочках. Механизм действия вазопрессина – повышение проницаемости стенок этого отдела для воды. Вазопрессин активирует аденилатциклазу клеток почечного эпителия, повышая проницаемость их мембран для H_2O , а также межклеточную гиалуронидазу, что ведет к разрыхлению межклеточных промежутков и опять-таки к повышению их проницаемости для воды. В результате реабсорбция воды увеличивается и диурез уменьшается.

2. *Альдостерон* – гормон коркового вещества надпочечников. Действует на дистальные канальцы нефрона, увеличивая реабсорбцию Na^+ , секрецию K^+ и H^+ . При этом активируется Na^+-K^+-ATP -аза, усиливается проницаемость натриевых каналов, задерживаются Na^+ и вода в организме.

3. *Кальцитонин* – гормон щитовидной железы, действует на восходящую часть петли Генле и начало дистальных канальцев. Увеличивает выведение $NaCl$, уменьшает реабсорбцию Ca^{++} и фосфатов.

4. *Паратгормон* – гормон паращитовидных желез, действует на проксимальные канальцы, усиливает реабсорбцию Ca^{++} , снижает реабсорбцию Na^+ , фосфатов, бикарбонатов, увеличивает выведение фосфатов.

Участие почек в регуляции гомеостаза внутренней среды

Антидиуретический механизм

Регуляция осмотического давления (в норме 7,6–8,2 атм.). При повышении осмотического давления (когда с пищей поступает много солей и мало воды, а также вырабатывается много метаболитов в организме) возбуждаются натрий- и осморцепторы: периферические (в клетках внутренних органов, стенках сосудов) и центральные (осморцептивные нейроны в центре Верней гипоталамуса). Сигналы поступают к нейросекреторным клеткам гипоталамуса, те выделяют АДГ в заднюю долю гипофиза, который через кровь действует на собирательные трубки почек, усиливая там обратную реабсорбцию воды. В результате диурез уменьшается, конечная моча становится концентрированной (рисунок 111).

АДГ также увеличивает обратное всасывание воды в ЖКТ, вода задерживается в организме и повышенное осмотическое давление нормализуется. Наряду с этим, в гипоталамусе образуется Na -уретический фактор, который вместе с натрийуретическим гормоном миокарда действует на канальцы почек, способствуя повышенному выведению Na^+ с мочой. Одновременно возникает чувство жажды и организм потребляет воду.

При понижении осмотического давления, например, при потере солей с потом и избыточном потреблении обычной (не минеральной!) питьевой воды, антидиуретический механизм тормозится и активируется антинатрийуретический механизм, который задерживает Na^+ путем увеличения выработки альдостерона (см. ниже).



Рисунок 111 – Схема регуляции повышенного осмотического давления

Регуляция ОЦК

Антидиуретический механизм также активируется при уменьшении ОЦК – например, при кровопотере (рефлекс Гауэра-Генри). Возбуждаются волюморецепторы предсердий (которые реагируют на уменьшение ОЦК). Они стимулируют выработку АДГ, что восстанавливает объем воды в организме и отчасти артериальное давление. Усиление выработки ренина почками путем повышенного образования ангиотензина II также восстанавливает АД. Вместе с этим увеличиваются выработка альдостерона надпочечниками и реабсорбция Na^+ и H_2O в канальцах, благодаря чему ОЦК нормализуется (рисунок 112).

Анти-натрийуретический механизм

Этот механизм активируется при абсолютном и относительном увеличении воды в организме и уменьшении Na^+ (снижении осмотического давления). Реагируют волюморецепторы предсердий (на увеличение ОЦК) и натрий-рецепторы. Сигналы поступают в центр минерального обмена гипоталамуса. Нейросекреторные клетки последнего выделяют кортиколиберин в переднюю долю гипофиза, там образуется АКТГ, который через кровь активирует надпочечники. Надпочечники продуцируют альдостерон, который увеличивает реабсорбцию Na^+ в дистальных канальцах. Вместе с Na^+ реабсорбируется вода в виде изотонического раствора. Так как при этом обычно тормозится антидиуретический механизм, то воды с мочой выделяется больше, и конечная моча становится разведенной. На поведенческом уровне проявляется «солевой аппетит».



Рисунок 112 – Схема регуляции ОЦК

Регуляция кислотно-основного равновесия

В норме рН крови = 7,36 – 7,40 (реакция слабощелочная). Почки поддерживают концентрацию бикарбонатов и щелочной резерв крови с помощью фосфатного буфера [1] и аммионогенеза (детоксикации аммиака) [2] (рисунок 113), а также влияют на рН внутренней среды организма, изменяя экскрецию с мочой органических оснований и кислот. Реакция конечной мочи может быть либо щелочной (рН = 8), либо кислой (рН = 4).

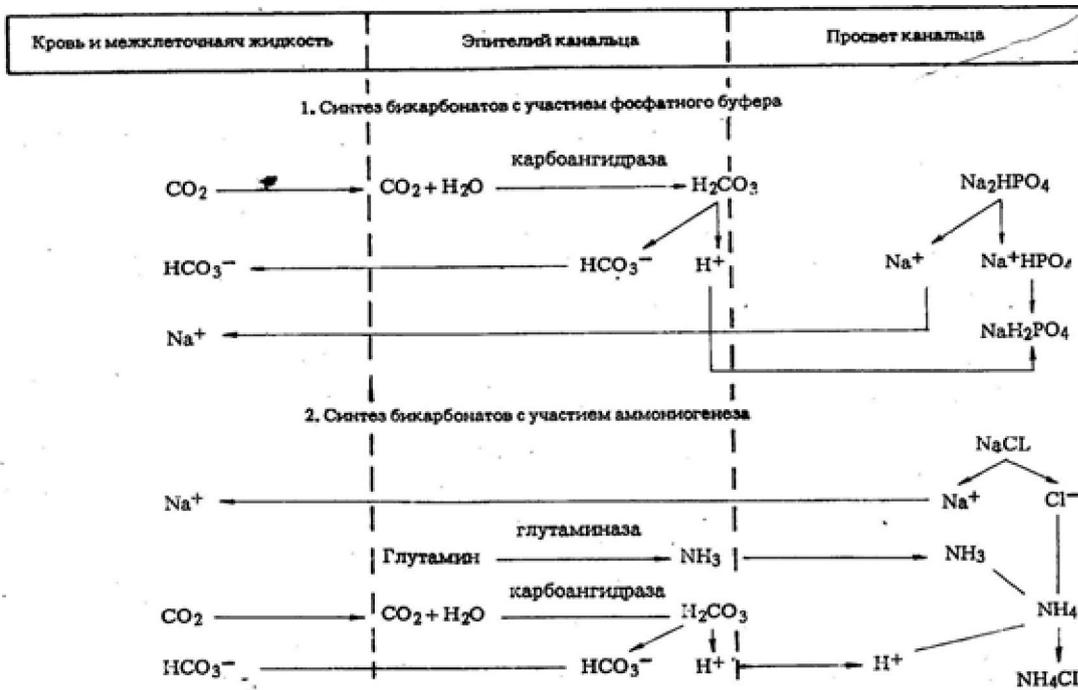


Рисунок 113 – Схема регуляции кислотно-основного равновесия

При нарушении функции почек развивается токсическое состояние – уремия (мочекровие). Это патологическое состояние обусловлено накоплением в крови азотистых шлаков, ацидозом, нарушением водно-электролитного и осмотического гомеостаза. При уремии снижается также возбудимость нервной системы вплоть до потери сознания (комы), наблюдаются расстройства внешнего и тканевого дыхания, кровообращения, снижается температура тела, возможен летальный исход. Предотвратить наступление комы можно с помощью внепочечного гемодиализа (искусственной почки или перитонеального гемодиализа).

Методы исследования функции почек

Существуют следующие методы исследования функции почек:

1. *Экспериментальные* (в опытах на животных):

- изолированная почка (у кролика, кошки);
- денервация почек и их пересаживание (у собаки и др. животных).

2. *Клинические*:

- рентгенография (в т.ч. с введением рентгенконтрастного вещества внутривенно или в мочеточник);
- радиоизотопная ренография (йод 131);
- ангиография;
- томография;
- ультразвук.

3. *Методы определения клиренса.*

Почечный клиренс (очищение) – это тот объём плазмы, который полностью очищается от непороговых веществ при прохождении через почки за 1 минуту. Примером непороговых веществ могут служить полисахарид фруктозы инулин и креатинин.

Инулин фильтруется в клубочках, но не секретируется и не реабсорбируется в канальцах. Поэтому, сколько инулина профильтруется за одну минуту, столько и выведется из организма с мочой.

$$C = \frac{U_{\text{мг/мл}} \cdot V_{\text{мл/мин}}}{P_{\text{мг/мл}}},$$

где C – клиренс инулина, P – содержание инулина в плазме, U – содержание инулина в моче, V – диурез в минуту.

Клиренс инулина показывает скорость клубочковой фильтрации (125 мл/мин у мужчин, 110 мл/мин у женщин).

Парааминогиппуровая кислота (ПАГ) не только фильтруется в клубочках, но и секретируется в канальцах. Поэтому клиренс ПАГ отражает величину почечного плазмотока. Кровь полностью очищается от ПАГ, пройдя через почки. В норме почечный плазмоток составляет 650 мл/мин для мужчин и 600 мл/мин для женщин. Учитывая клиренс ПАГ и показатель гематокрита (в норме 45 %), можно рассчитать почечный кровоток.

Если вещество фильтруется, а потом реабсорбируется, то его клиренс будет более низким, чем для инулина (например, клиренс мочевины – 60 мл/мин).

4. *Функциональные методы исследования почек*: пробы Зимницкого, Нечипоренко, биохимические анализы крови (определение мочевины, остаточного азота, креатинина) и другие.

Выделительная (эксреторная) функция ротовой полости

Эксреторная функция ротовой полости обусловлена фактом выделения в полость рта некоторых метаболитов, солей тяжелых металлов и других веществ. Выделение продуктов метаболизма происходит как со слюной, так и слизистой всей поверхности рта. При недостаточности эксреторной функции основного органа выделения (почек) компенсаторно в процесс экскреции включаются слюнные железы. При этом, в связи с выделением со слюной большого количества мочевины, которая под влиянием веществ слюны переходит в аммиак, у больного постоянно отмечается неприятный запах изо рта. При подагре в слюну выделяется мочевая кислота, а при желтухе – желчные пигменты.

В начале XX века И.П. Павлов, изучая пищеварение у животных, обнаружил условно-рефлекторное отделение слюны. Разделив рефлексы на условные и безусловные, Павлов заложил основы высшей нервной деятельности. Он разработал главные принципы рефлекторной теории, открыл метод выработки условных рефлексов в лабораторных условиях на животных, исследовал механизмы торможения условных рефлексов, дал характеристику I и II сигнальным системам действительности, разработал научно обоснованную классификацию типов ВНД.

Детальное изучение условно-рефлекторной деятельности в дальнейшем связано с именем советского ученого П.К. Анохина (рисунок 114). Академик Анохин разработал теорию функциональных систем, как основу понимания функциональной структуры условного рефлекса и поведения в целом (см. также учебник Н.А. Агаджанян, В.М. Смирнова «Нормальная физиология»).

Врожденные поведенческие реакции и их роль для приспособительной деятельности

К врожденным поведенческим реакциям относятся безусловные рефлексы и инстинкты.

Безусловные рефлексы – генетически закрепленные стереотипные ответные реакции организма на внешние и внутренние раздражители при участии ЦНС. К простым безусловным рефлексам относятся таковые на уровне спинного мозга и стволовой части головного мозга. Они, в свою очередь, могут быть очень простыми, моносинаптическими (например, коленный (рисунок 115), ахиллов, сухожильные рефлексы) и более сложными, полисинаптическими – шагания, слюноотделения и др.



Рисунок 115 – Коленный рефлекс

Особое место среди безусловных рефлексов занимают ориентировочно-исследовательские реакции: зрительные, слуховые, обонятельные. Это рефлексы на новые или неожиданные раздражители. Павлов называл их рефлексами «Что такое?». Они срав-

нительно быстро ослабляются при повторных применениях одного и того же стимула. Выражаются в настораживании, прислушивании, обнюхивании, повороте головы и глаз, а иногда и всего туловища в сторону появившегося нового раздражителя. Данные рефлексы являются начальным этапом в формировании условных рефлексов.

По биологическому значению безусловные рефлексы принято делить на пищевые, оборонительные, половые, статокинетические, ориентировочные, поддерживающие гомеостаз, территориальные, исследовательские, игровые.

Инстинкты – это комплекс безусловных рефлексов, которые носят цепной характер (конец одного рефлекса является началом для другого) и внешне напоминают разумное поведение. На возникновение инстинктов кроме внешних раздражителей большое влияние оказывают гормональные и метаболические факторы из внутренней среды. Так, например, циклические изменения функции половых желез способствуют проявлению полового и родительского инстинктов, охотничий и пищевые инстинкты зависят от метаболических изменений в связи с отсутствием пищи. Однако инстинкты животных ещё не являются разумным поведением. Если нарушить инстинкт, он никогда не возобновится с прерванного момента. Вся цепь поведенческих реакций должна повториться с самого начала, если, конечно, не упущено время. Птица высидивает камни вместо яиц в гнезде, пока не закончится срок высидивания. У человека инстинкты в чистом виде, в отличие от животных, проявляются в состоянии аффекта (например, мать готова убить водителя автобуса, сбившего ее ребенка, хотя водитель не был виновен в автокатастрофе), алкогольного или наркотического опьянения, когда снято контролирующее влияние коры большого мозга. Обычно у здорового человека инстинкты могут контролироваться сознанием.

Безусловные рефлексы и инстинкты носят приспособительный характер – быстро и надежно приспособливают организм к изменяющимся условиям среды. Они направлены на самосохранение, сохранение вида и рода. Второе их назначение – саморазвитие (исследовательский и игровой безусловные рефлексы и инстинкты).

Условные рефлексы и их характеристика

Условные рефлексы – это индивидуально приобретенные в процессе жизни ответные реакции организма на основе образования временных связей в коре большого мозга между центрами условного (сигнального) и безусловного (подкрепляющего) раздражителей. Условные рефлексы более тонко приспособливают организм к меняющимся условиям среды, расширяют его контакты с окружающей средой.

К общим характеристикам условных и безусловных рефлексов относятся их приспособительное значение и принципы рефлекторной теории Павлова:

- 1) принцип детерминизма (причинности) – причиной любого рефлекса является раздражитель;
- 2) принцип структурности – морфологической основой всех рефлексов служит рефлекторная дуга;
- 3) принцип анализа и синтеза (см. физиологию анализаторов).

Классификация условных рефлексов

Существует несколько принципов классификации условных рефлексов.

1. По биологическому значению – деление соответствует тем безусловным рефлексам, на базе которых они были выработаны:
 - пищевые;
 - оборонительные и т.д. (см. выше).
2. В зависимости от характера сигнального раздражителя:
 - натуральные – на естественный раздражитель (вид и запах мяса вызывает слюноотделение у любой взрослой собаки);
 - искусственные – на лабораторный раздражитель (звонок, свет и т.д.).

Таблица 8 – Отличительные особенности безусловных и условных рефлексов

Безусловные рефлексы	Условные рефлексы
1) Врожденные. 2) Видовые (например, сосание у млекопитающих). 3) Не требуют обучения. 4) Постоянные. 5) Раздражители: - адекватные; - биологически важные (например, пища в ротовой полости); - надежные; - статические (например, чередование времен года, суток, привычные виды пищи действуют веками). 6) Начинаются с определённого рецептивного поля (например, рефлекс чихания с рецепторов полости носа, глотания с рецепторов корня языка). Их число ограничено. 7) Могут замыкаться без участия коры большого мозга и даже без участия ЦНС как метасимпатические периферические вегетативные рефлексы. 8) Строго соответствуют телесной организации (например, у млекопитающих имеются губы для сосательного рефлекса, а у птиц – клюв, чтобы клевать)	1) Приобретенные на базе безусловных. 2) Индивидуальные (например, кличка для животного). 3) Требуют обучения. 4) Непостоянные, зависят от условий, могут исчезать. 5) Раздражители: - любые; - биологически менее важные (например, вид, запах пищи); - вероятностные (например, волк может и не поймать зайца); - динамические (могут исчезать с течением времени после исчезновения раздражителя); - носят сигнальный характер (предупреждают появление безусловного раздражителя – сначала вид пищи, а потом сама пища). 6) Вырабатываются с любого рецептивного поля (например, рефлекс слюноотделения можно выработать на свет, звонок, звук камертона, электрокожное раздражение, а в жизни человека – на вид, запах, описание еды). Их число неограниченно. 7) Замыкаются при участии коры большого мозга. 8) Предопределяются телесной организацией (например, зайца легко научить играть на барабане, а медведя – кататься на велосипеде)

3. По сложности:
 - условные рефлексы 1-го порядка, или низшие: они вырабатываются на базе безусловных рефлексов (слюноотделение – на естественный запах пищи или на свет лампочки в качестве искусственного рефлекса);
 - условные рефлексы 2-го, 3-го, 4-го, 5-го и т.д. порядков, или высшие, которые вырабатываются на базе прочных условных рефлексов 1-го, 2-го, 3-го и т.д. порядка (например, у собаки выработали слюноотделение на свет – условный рефлекс

первого порядка, а затем стали этим светом подкреплять звонок, получая таким образом на звонок рефлекс слюноотделения второго порядка; другой пример – у ребенка уже в дошкольном возрасте «пятерка» ассоциируется с очень приятным раздражителем – таким, как конфета, а «двойка» – с наказанием).

4. По времени соотношения сигнала и подкрепления:

- наличные – безусловный раздражитель включается на фоне условного через 5–30 сек (на фоне света собаке вскоре дают мясо);
- следовые – на след от условного раздражителя (у собаки вырабатывают условный рефлекс на выключение света или у студента в общежитии вырабатываются следовые условные рефлексы после того, как его сосед временно уехал домой).

5. Условные рефлексы на время – это натуральные условные рефлексы, выработанные на определенный промежуток времени между условным и безусловным раздражителями (это все режимы: время принимать пищу, вставать утром и ложиться спать вечером и др.).

6. Инструментальные условные рефлексы – когда какое-либо действие является обязательным условием для получения подкрепления (чтобы получить пищу на свет лампы, собака должна нажать на педаль; чтобы получить зачет, студент должен ответить по теме преподавателю).

Условия, необходимые для образования условных рефлексов:

1. Состояние бодрствования.

2. Нормальное функционирование ЦНС, включая все звенья системы анализаторов (например, собака должна хорошо видеть, слышать, осязать, обонять и т.д.).

3. Отсутствие посторонних раздражителей («башни молчания», которые были в лаборатории Павлова с толщиной стен в 1 метр, а экспериментатор мог видеть собаку через окно с односторонним зеркалом).

4. Наличие мотивационного возбуждения.

Мотивация – это внутреннее побуждение к действию. Различают: биологические и социальные мотивации.

Биологические мотивации возникают при нарушении гомеостаза внутренней среды организма и невозможности его полного восстановления за счет механизмов саморегуляции. Они в основном направлены на удовлетворение биологических потребностей (голод, жажда, опорожнение мочевого пузыря, прямой кишки и т.д.). Центры биологических мотиваций формируются в гипоталамусе.

Социальные мотивации человека направлены на удовлетворение социальных потребностей в общении, познании, деятельности и творчестве (сдать зачет, получить диплом, купить машину и т.д.). Их центры находятся в коре и формируются под влиянием социума (см. ниже). Центры всех мотиваций всегда ведут себя как доминанты и определяют основное поведение личности.

Мотивационное возбуждение:

- повышает возбудимость всей системы анализаторов и заинтересованных подкрепляющих центров (например, центров пищеварения в случаях голода).
- пробуждают память, растормаживая старые временные связи (голодные собака или человек вспоминают, где и когда они могли получить вкусную пищу).

5. *Наличие двух раздражителей* – условного (сигнального) и безусловного (подкрепляющего).

6. Правильное их соотношение во времени – первым должен действовать условный раздражитель (свет), а потом – безусловный (пища) (если собаке сначала дать мясо, а затем включить световой сигнал, то она его не заметит и рефлекс не выработается; или если студенту поставить зачет «условно», то он навряд ли придёт, как обещал, после экзамена ликвидировать задолженности).

7. Правильное их соотношение в силе – безусловный раздражитель должен быть сильнее условного. Если наоборот, то рефлекс не вырабатывается (например, бесполезно вместо звонка подкреплять пищевым раздражителем грохот кувалды). Но и условный раздражитель должен быть достаточно сильным, чтобы его можно было заметить (если вместо света обычной лампочки использовать слабый индикаторный светодиод, то даже голодная собака его не заметит).

8. Наличие нескольких подкреплений, т.е. повторений сочетания сигнального и подкрепляющего раздражителей.

На скорость выработки и прочность условных рефлексов влияют эмоциональный настрой (её ускоряют положительные или бурные отрицательные эмоции), сила безусловного и условного раздражителей, мотивационное возбуждение, число подкреплений.

Механизм образования условных рефлексов

В основе формирования дуги условного рефлекса лежит образование в коре временных связей. *Временная связь* – это цепь нейронов и синапсов, по которой циркулирует возбуждение между центрами сигнального (условного) и подкрепляющего (безусловного) раздражителей (рисунок 116).

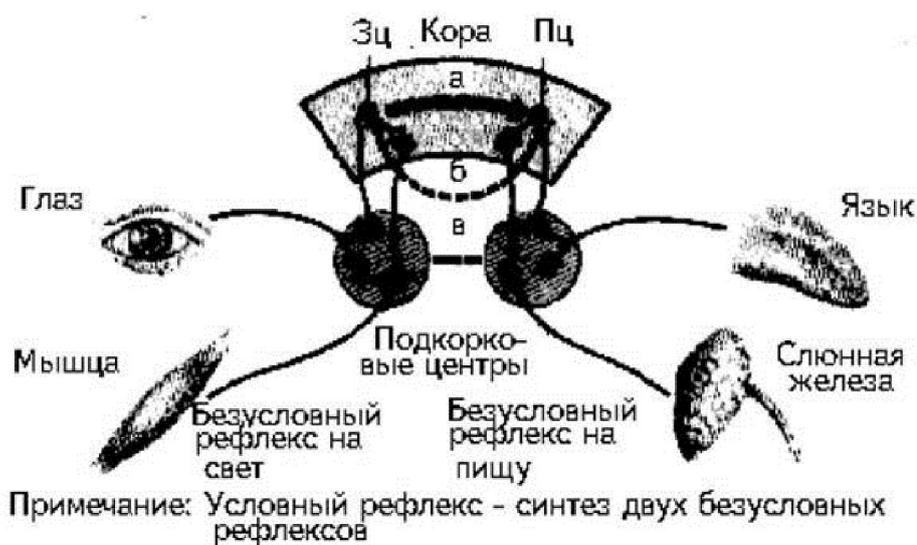


Рисунок 116 – Схема образования условного слюноотделительного рефлекса

Начальным этапом образования временной связи является генерализация возбуждения в коре за счет неспецифических влияний ретикулярной формации и таламуса. Благодаря генерализации, в коре возбуждаются не только специфические центры условного и безусловного раздражителей, но и многие нейроны вокруг. Поля генерализации перекрываются.

вают друг друга. За счет этого на промежуточных нейронах происходит конвергенция двух сигналов – от условного и безусловного раздражителей. Возбудимость таких нейронов становится выше, при повторных подкреплениях в них легко проявляются явления синаптического облегчения, суммации, последействия (в силу кольцевых связей коры). *При условии доминанты центра безусловного раздражителя* условный сигнал притягивается к безусловному по промежуточным нейронам с высокой возбудимостью, выбирая кратчайший и наиболее экономный путь для своего продвижения. Доминанта центра безусловного раздражителя ненужные нейроны затормаживает. Поэтому с течением времени количество вовлеченных нейронов уменьшается и связь между центрами условного и безусловного раздражителей приобретает более четкий локализованный вид (проторенные пути). Так образуется цепь нейронов и синапсов, или временная связь между центрами сигнального и подкрепляющего раздражителей, по которой циркулирует возбуждение.

Временные связи бывают:

1. Горизонтальные условно-рефлекторные: кора – кора. Они легко образуются (после нескольких подкреплений) и являются самыми прочными.
2. Горизонтальные: подкорка – подкорка. Образуются после очень большого числа подкреплений и довольно непрочные – легко распадаются.
3. Вертикальные: кора – подкорка – кора. Они занимают среднее положение как по скорости образования, так и прочности.

Торможение в коре головного мозга, механизмы

Торможение в коре – это торможение условных рефлексов и поведенческих реакций, частный случай проявления торможения в ЦНС.

Как и торможение в ЦНС, торможение в коре выполняет координационную и охранительную функции:

- 1) переключает поведение на новый чрезвычайно важный раздражитель;
- 2) уточняет, улучшает, конкретизирует и исправляет условные рефлексы;
- 3) предохраняет высшие отделы головного мозга от перевозбуждения и переутомления.

И.П. Павлов выделил два вида торможения в коре:

- 1) внешнее безусловное;
- 2) внутреннее условное.

Внешнее торможение может поломать внутреннее.

Виды внешнего безусловного торможения:

1. *Простой постоянный тормоз* – это такой посторонний сильный раздражитель, который всегда вызывает торможение поведенческих реакций, даже при повторных воздействиях. Привыкнуть к нему невозможно. Например, острая боль, сильный стыд, чувство страха, переполненный мочевой пузырь, сильное половое возбуждение.

2. *Простой гаснущий тормоз* – посторонний раздражитель сначала вызывает ориентировочный рефлекс и тормозит поведенческую реакцию, но при повторном воздействии он утрачивает новизну и действие его угасает. Например, стук в дверь, шум автомобилей на улице.

3. *Запредельное торможение* – возникает, когда условный раздражитель по каким-либо причинам становится сверхсильным или запредельным. Тогда он воспринимается как

новый посторонний раздражитель и вместо ответа вызывает тормозную, или парадоксальную реакцию. Это может произойти, если условный раздражитель действительно становится очень сильным, превышающим лабильность нервной системы, либо нервная система ослаблена, истощена, и тогда обычный раздражитель она может воспринимать как сверхсильный, запредельный. Запредельное торможение носит охранительный характер. Например, резкий окрик «Встать!» может вызвать обратную реакцию или ступор. Другой пример – паника многих пассажиров на тонущем лайнере «Титаник».

Таблица 9 – Сравнительная характеристика внешнего и внутреннего торможения

Внешнее, безусловное торможение	Внутреннее, условное торможение
1) Врожденное.	1) Приобретенное.
2) Видовое.	2) Индивидуальное.
3) Не требует обучения.	3) Требует обучения.
4) Возникает на посторонний раздражитель, который вызывает новый доминантный очаг вне дуги условного рефлекса.	4) Возникает внутри дуги условного рефлекса при отсутствии подкреплений.
5) Механизм: новый доминантный очаг тормозит временную связь.	5) Механизм: условный раздражитель перестает подкрепляться безусловным, и временная связь разрывается.
6) Значение: концентрация внимания на определенном важном процессе.	6) Значение: уточняет, конкретизирует, исправляет условные рефлексы.
7) Более грубое, возникает быстро.	7) Более тонкое, развивается медленно.
8) Раствормаживание отсутствует	8) Характерно раствормаживание.
9) Более древнее, возникает раньше (в онто- и филогенезе), менее ранимое	9) Более молодое, более ранимое

Виды внутреннего, условного торможения:

1. *Угасательное торможение* – возникает в результате прекращения подкрепления условного раздражителя безусловным. Доказательством того, что рефлекс в этом случае не исчезает, а лишь затормаживается, служит явление раствормаживания. *Раствормаживание* – это снятие внутреннего торможения.

Пути раствормаживания:

- Дать хотя бы одно подкрепление (один раз повторить). Для образования нового рефлекса этого часто бывает недостаточно.
- Вызвать легкий ориентировочный рефлекс (наводящий вопрос преподавателя). Еще пример: студент давно не связывался с родителями, живущими в другом городе, и вдруг увидел знакомый платок на женщине в толпе. Это заставило его вспомнить, что он давно не звонил маме.
- Полный покой (посидел, отдохнул, собрался с мыслями).

2. *Дифференцировочное торможение* – характеризует способность человека и животных различать похожие раздражители. Обычно сначала похожие раздражители плохо различимы. Если один из них подкреплять, а другой не подкреплять, развивается дифференцировка – невозможность их перепутать. Временная связь от похожего раздражителя из-за отсутствия подкреплений разрывается. Например, преподаватель иногда путал двух студентов-близнецов, пока не заметил у одного из них родинку над губой. Чем быстрее у человека вырабатывается дифференцировочное торможение, тем скорее он ори-

ентируется в трудной обстановке, сложном материале, неординарной ситуации. Этот вид торможения характеризует способности человека или животных к обучению.

3. *Условный тормоз* – возникает в результате прекращения подкрепления подключенного к условному тормозного раздражителя. Хорошо выработанный условный тормоз приобретает универсальный характер, то есть тормозит любую поведенческую реакцию. Так, веник или пылесос в руках человека – условный тормоз для домашних животных. Другой пример: человек никогда не будет делиться с друзьями сокровенным, если рядом появился его недруг.

4. *Запаздывательное торможение* – возникает в результате постепенного отставания во времени подкрепления. Характеризует выдержку, воспитанность человека. Умение не перебивать в разговоре, спокойно дожидаться своей очереди.

Динамический стереотип

Динамический стереотип – это сложная форма аналитико-синтетической деятельности мозга, которая выражается в способности вырабатывать единую (слитную) ответную реакцию на комплекс условных раздражителей.

Если комплекс раздражителей действует последовательно во времени (друг за другом), то формируется *последовательный динамический стереотип*. Например, манипуляции студента-медика, который первый раз самостоятельно делает внутривенную инъекцию пациенту. Каждый этап требует времени и подкрепления, а опытная медсестра проходит эти же этапы автоматически, рассказывая по ходу об увиденном фильме, т.к. у нее выработан последовательный стереотип. Или же: первоклассник, подписывая тетрадь, выводит каждую букву своей фамилии, взрослый же человек делает это одним росчерком пера за счет динамического последовательного стереотипа.

Если комплекс раздражителей действует одновременно, но с разных точек пространства, то формируется *пространственный динамический стереотип*. Например, на первом практическом занятии по нормальной физиологии студент отмечает все особенности обстановки в аудитории: таблицы, доска, места для студентов, и это его отвлекает от объяснений преподавателя. Но, посещая эту аудиторию еженедельно, он начинает ее воспринимать как один привычный ему раздражитель и не отвлекается от сути занятия.

Образование стереотипа лежит в основе выработки различных привычек, автоматизированных действий, определенной системы поведения. Выработка динамического стереотипа имеет значение для экономичности ответной реакции по времени и затраченной энергии. Динамический стереотип способствует формированию навыков, является необходимым фоном для последующего обучения. Вся наша жизнь построена на различных стереотипах, даже отношение к людям стереотипно. Например, всем в доме известно, что такой-то сосед – заядлый пьяница, и в течение какого-то времени это мнение поддерживается, хотя этот человек после лечения уже перестал употреблять алкоголь. Стереотип – динамичная форма ответа. Он может перестраиваться (легче в молодом возрасте и у возбудимых типов).

Типы высшей нервной деятельности

Тип ВНД – это совокупность врожденных и сформированных в онтогенезе свойств нервной системы, определяющих темперамент личности. В свою очередь, *темперамент* – это совокупность поведенческих черт личности, характеризующих двигательную, эмоциональную и речевую активность, скорость реагирования и переключения с одного вида деятельности на другую. *Личность* – это отдельный человек, который характеризуется:

- 1) уровнем умственной и физической работоспособности;
- 2) знаниями, навыками и привычками;
- 3) моральными качествами и мировоззрением;
- 4) темпераментом и стилем поведения.

Еще Гиппократ, гениальный древнегреческий мыслитель, ученый-энциклопедист, наблюдая за людьми, выделил четыре главных типа темперамента. Природу различий в темпераментах личности он объяснял, исходя из учения о «соках тела»:

1. У энергичных и решительных *сангвиников* преобладает горячая кровь (сангвис).
2. У хладнокровных и медлительных *флегматиков* – охлаждающая слизь (флегма).
3. У вспыльчивых и раздражительных *холериков* – едкая желчь (холес).
4. У вялых, унылых *меланхоликов* – черная желчь (мелан холес).

И.П. Павлов – великий русский физиолог, дал научно-обоснованную классификацию типов ВНД. В основу своей классификации он положил:

- силу;
- уравновешенность;
- и подвижность двух основных корковых процессов: возбуждения и торможения.

И.П. Павлов сначала выделил два типа ВНД: сильный и слабый. У сильных типов хорошо выражено в коре и возбуждение и торможение. Возбуждение в коре ученый оценивал по скорости выработки условных рефлексов, а торможение – по скорости выработки внутреннего условного торможения (в частности, дифференцировки, условного тормоза, запаздывания). У сильных типов, по Павлову, легко вырабатываются условные рефлексы и условное торможение. У слабых же условные рефлексы и условное торможение вырабатываются медленно, как бы с трудом.

Далее Павлов поделил сильных типов на две группы: уравновешенные и неуравновешенные. У первых – возбуждение по силе было равно торможению. У вторых – возбуждение по силе преобладало над торможением, и все они оказались подвижными.

Уравновешенных он разделил еще на две группы: подвижные и инертные (или малоподвижные). У подвижных типов возбуждение легко сменялось торможением, и наоборот (т.е. была хорошая переключаемость). Инертные же типы с трудом переключались с одного состояния на другое. В основу этого деления И.П. Павлов положил различную степень подвижности в динамическом стереотипе индивидуума.

Таким образом, Павлов пришел к тем же четырем типам высшей нервной деятельности, что ранее выделил Гиппократ по отношению к темпераменту человека:

- Сильный, уравновешенный, подвижный – сангвиник.
- Сильный, уравновешенный, инертный – флегматик.
- Сильный, неуравновешенный, подвижный – холерик.
- Слабый (более или менее уравновешенный и подвижный) – меланхолик.

Характеристика типов ВНД человека

Сангвиник – человек с сильной нервной системой. Он активный, оптимистичный. Неудачи и неприятности переносит легко, не фиксирует внимание на своих промахах и ошибках; периоды плохого настроения у него обычно кратковременны и преходящи. В коллективе (например, в студенческой группе) чувствует себя уверенно, быстро сходится с людьми, хорошо учится, не боится риска и ответственности. Так как для сангвиника характерна довольно высокая психическая и эмоциональная активность, он легко занимает лидирующее положение в обществе. Примерами такого типа могут служить Наполеон Бонапарт, Моцарт, мушкетер Портос.

Холерик – также человек с сильной нервной системой, высоким уровнем активности и энергичности действий, но, в отличие от сангвиника, для его поведения характерна повышенная возбудимость и раздражительность. Он тороплив, беспокоен, несдержан и вспыльчив, его движения резкие и стремительные. В новом коллективе (например, в студенческой группе) он сначала производит на окружающих очень хорошее впечатление, легко знакомится, красиво рассказывает о себе, меньше, чем другие, думает об опасностях, действует всегда смело и решительно, с большим подъемом, делу отдается с истинной страстью и увлечением, быстро прощает обиды. Однако холерик часто не сдерживает свои обещания, легко вступает в конфликты, неровно учится. Неуравновешенность холерика негативно отражается на его приспособляемости к обществу. Примером тому может служить судьба главного героя американского художественного фильма «Пролетая над гнездом кукушки». Его герой не уживался в семье, ссорился с друзьями; попав в тюрьму, бурно конфликтовал с заключенными. И даже сумел организовать коллективный побег из психиатрической лечебницы, за что его там, используя изуверские методы «лечения», превратили в «овощ». Психопатическую направленность личности холерика может предотвратить воспитательная работа со стороны родных и коллектива и его самовоспитание (холерик очень ценит общественное мнение и восхищение окружающих). Как сильный тип ВНД холерик может добиться серьезных успехов. Это видно на примере физиолога И.П. Павлова, русского царя Петра I, известного политика В.И. Ульянова-Ленина и ряда других. В медицине холерику неплохо подойдет профессия врача скорой помощи, врача-реаниматолога.

Сильный тип ВНД – *флегматик*, всегда ровный, настойчивый и упорный труженик жизни. Спокойствие, уравновешенность и постоянство – главные отличительные черты этого типа. Настроение у флегматика стабильное, вид невозмутимый, мимика и жесты однообразные, голос тусклый и невыразительный, речь и движения замедленные. Он тщательно обдумывает и планирует свои поступки, а, приняв какое-либо решение, выполняет его последовательно и упорно. С трудом привыкает к изменениям, тяготеет к старым способам действий, медленно меняет навыки и привычки. С людьми общителен в меру, избегает пустой болтовни, помнит обиды. Студент-флегматик не афиширует своих успехов, поэтому для однокурсников и преподавателей порой становится неожиданным, что он использует дополнительную литературу для усвоения любимого предмета по специальности, отличается хорошей и длительной работоспособностью. Примером флегматика может служить известный советский политический деятель И.В. Сталин. Флегматику в медицине хорошо подойдут профессии терапевта, невропатолога, врача-статистика, аналитика.



Рисунок 117 – Четыре разных темперамента
(Х. Бидstrup, датский карикатурист)

Меланхолик – человек со слабой высшей нервной деятельностью, его темперамент отличается низким уровнем нервно-психической активности, высокой эмоциональной реактивностью. Отсюда его быстрая утомляемость, низкая работоспособность, нерешительность, эмоциональная ранимость. Меланхолик способен выдерживать лишь небольшое и кратковременное напряжение. В силу высокой чувствительности нервной системы он часто нуждается в моральной поддержке и помощи со стороны окружающих (в учебе – студентов-однокурсников). Если родные и близкие будут помогать становлению личности меланхолика (дополнительно заниматься с ним, подбадривать, нанимать репетиторов), а друзья поддерживать в трудные моменты жизни, то он может многого добиться. Во время Великой Отечественной Войны бойцы-меланхолики шли на подвиг, не уступая сильным типам. С другой стороны, если не помогать явному меланхолику, то может развиться психопатическая направленность его личности, когда человек проявляет нерешительность даже в обыденных мелочах (во что одеться, идя на свидание, как придти вовремя).

Артист Андрей Миронов, наделенный меланхоличными чертами характера, добился больших успехов в своем творчестве, благодаря тому, что его родители, актеры М.В. Миронова и А.С. Менакер, с раннего детства обучали Андрея пению, стихосложению, танцам. В дальнейшем только самые близкие люди знали, как много времени он затрачивает на репетициях, переживая за возможные неудачи.

Судя по биографическим данным, к представителям меланхолического типа относились такие выдающиеся люди, как философ Рене Декарт, ученый Чарльз Дарвин, писатели Н.В. Гоголь, Ф.М. Достоевский, композитор Фредерик Шопен.

В проявлении типа высшей нервной деятельности человека большую роль играют *генотип* (врожденные качества) и *фенотип* (индивидуально приобретенные черты характера). К примеру, сангвиник, возглавлявший мафиозную структуру, попав на долгие годы в тюрьму за совершенные преступления, после освобождения вышел на свободу больным, беспомощным, неуверенным человеком, напоминая скорее меланхолика. Напротив, меланхолик, получивший хорошее профессиональное образование и достойное воспитание, своим поведением в жизни способен демонстрировать сильную личность.

У большинства людей преобладает *смешанный тип* ВНД с небольшим превалированием того или иного темперамента. Следует особо подчеркнуть, что тип ВНД не характеризует положительные или отрицательные качества индивида (сравните холерика Павлова и холерика Гитлера).

Каждый тип ВНД выдержал эволюционные испытания и хорошо приспособливает организм к изменениям среды. Например, социально ценными и полезными качествами личности являются следующие: живость отзывчивость и широкая эрудиция сангвиника, выдержка хладнокровие и глубина мысли флегматика, инициативность, энергичность и страстность холерика, утонченность чувств, внимательность к людям и тактичность меланхолика (рисунок 117).

Определение типов ВНД имеет клиническое значение. Одни и те же заболевания, в зависимости от типа ВНД, требуют разного подхода при лечении. Учение о типах ВНД является общим для животных и человека. Однако понятие «темперамент личности» свойственно только человеку.

Особенности ВНД человека.

Вторая сигнальная система действительности

ВНД человека отличается от ВНД животных рядом существенных особенностей:

1. Врожденные поведенческие реакции (на базе безусловных рефлексов и инстинктов) у здорового человека обычно контролируются сознанием.

2. Простые условные рефлексы низшего порядка у человека вырабатываются намного быстрее, чем у животных, – после одного подкрепления или даже на примере других, без подкреплений. Например, преподаватель физкультуры разбирает новый комплекс упражнений с одним студентом группы. Но при этом другие студенты группы с легкостью могут его повторить. В процессе же дрессировки животных необходимо с каждым из них работать индивидуально.

3. У взрослого человека могут вырабатываться условные рефлексы очень высокого порядка, у ребенка 6 лет – до 5–6-го порядков, а у животных (собаки) – только до 3-го порядка.

4. У человека, в отличие от животных, имеется вторая сигнальная система действительности.

Первая сигнальная система действительности характеризует способность коры большого мозга человека и животных вырабатывать условные рефлексы на реальные раздражители. Например, человек и собака почувствуют опасность огня, когда он их обожжёт.

Вторая сигнальная система характеризует способность коры большого мозга человека вырабатывать условные рефлексы на смысловое значение слова, а также жестов, мимики, символов и формул. Так, любой взрослый человек осознает реальную опасность, если услышит крики: «Пожар!».

Сравнительные особенности сигнальных систем действительности

Первая сигнальная система:

- 1) присуща и человеку и животным;
- 2) первой появляется в онтогенезе (в первые же недели после рождения);
- 3) носит приспособительный характер по своему биологическому значению;
- 4) она чувственно-конкретная, материальная.

Вторая сигнальная система:

- 1) присуща человеку;
- 2) в онтогенезе появляется позже, на базе первой (интеграция ее захватывает определенный возрастной период – от 6 месяцев до 6 лет);
- 3) по приспособительной значимости носит более социальный характер (определяет развитие речи и таким образом является средством общения между людьми);
- 4) она абстрактно-логическая, идеальная;
- 5) вторая сигнальная система может подчинить себе первую;
- 6) для ее нормального развития абсолютно необходимы социальные факторы: человеческое общение (изоляция детей в раннем возрасте или воспитание их среди животных необратимо нарушает развитие второй сигнальной системы («Маугли» – это только красивая сказка).

Стадии интеграции второй сигнальной системы в онтогенезе:

- I стадия – от 6 месяцев до 1 года – слову ребенок отводит особое место среди других звуковых раздражителей.
- II стадия – от 1 года до 2-х лет – понимание отдельных простых конкретных слов, непосредственно связанных с реальными образами (мама – это только его мама, кукла – это данная игрушка).
- III стадия – переход к простым обобщениям, которые связаны с конкретными предметами (одежда, игрушки).
- IV стадия – от 3-х до 5, 6 лет – переход к более сложным обобщениям, собственным суждениям и умозаключениям (этот человек хороший, а этот плохой, потому что первый любит детей, животных, а второй – пьет, ругается, дерется; эта девочка красивая, поскольку у нее длинные волосы, а другая – некрасивая – у нее вообще нет волос; то есть ребенок может объяснить, почему он так думает).

За годы учебы в школе (до 15–16 лет) и за период обучения в вузе происходит совершенствование второй сигнальной системы. Этому способствуют такие абстрактные дисциплины, как математика, физика, химия, физиология, философия и др.

По степени развития первой и второй сигнальной системы Павлов выделил три типа людей:

- 1) художественный;
- 2) мыслительный;
- 3) смешанный.

У *художественного типа* доминирует первая сигнальная система, чувственно образное мышление (это художники, писатели, композиторы). С точки зрения современной нейрофизиологии, это правополушарный человек. Например, студенты–гуманитарии, к которым можно отнести и большинство студентов-медиков.

У *мыслительного типа* доминирует вторая сигнальная система и абстрактно-логическое мышление (это ученые: философы, математики, физики, химики). В нейрофизиологии – левополушарные люди. К примеру, большинство студентов технических вузов.

Смешанный тип в разной степени сочетает первую и вторую сигнальные системы, встречаясь у многих людей. Если рассматривать их на уровне гениальности, то это всесторонне развитые личности, ученые-энциклопедисты (М.В. Ломоносов – физик, математик и поэт; Леонардо да Винчи – математик, механик, художник).

Врач должен профессионально использовать слово при лечении больных. Словом можно ободрить, утешить и даже вылечить человека. Но им также можно ранить и даже убить. Так называемые «ятрогенные» заболевания вызываются неосторожным словом врача. Например, врач-рентгенолог, рассматривая снимок пациента, воскликнул: «Ну и аорта – прямо самоварная труба!». После этого замечания никакой другой медик уже не смог переубедить этого больного, что он сможет еще долго прожить с такой аортой.

Память

Память – это способность усваивать, сохранять и воспроизводить в сознании информацию и навыки. Биологическое значение памяти велико для адаптации индивидуального поведения к окружающей среде. Она обеспечивает человеку возможность активной созидательной деятельности в обществе. Обучение и память – это две стороны одного и того же процесса. В основе обучения лежат механизмы приобретения знаний, в основе памяти – механизмы хранения и использования этих знаний.

Классификация форм памяти

I. По генетическому признаку выделяют:

- а) генотипическую (врожденную) память, которая обуславливает сохранение безусловных рефлексов и инстинктов;
- б) фенотипическую память, которая обеспечивает обработку и хранение информации, приобретаемой в процессе индивидуального развития.

II. По формам восприятия информации выделяют:

- а) чувственно-образную память, которая по модальности подразделяется на: зрительную, слуховую, вкусовую, обонятельную, двигательную;

- б) эмоциональную память (см. ниже);
- в) словесно-логическую память, свойственную человеку.

III. По длительности хранения информации и механизмам развития памяти различают память:

- а) иконическую;
- б) кратковременную;
- в) промежуточную;
- г) долговременную память.

Иконическая память (мгновенная) – непосредственный отпечаток сенсорной информации, который удерживает точный образ предмета в течение очень короткого времени: 0,1–0,5 сек. Ее механизм связан с явлением последействия в периферических и центральных звеньях анализатора. Иконическая память не позволяет воспроизводить в сознании воспоминание в виде информации или навыка.

Кратковременная память – это частичное отображение образа предмета в течение 50–60 сек. Например, воспроизведение случайных последовательностей цифр, букв, символов после однократного прочтения (как номера телефона). Ее механизм охватывает электрофизиологические процессы, лежащие в основе образования связей между нейронами (за счет циркуляции или реверберации возбуждения по замкнутым нейронным цепям и явления облегчения в центральных синапсах). Объем кратковременной памяти составляет 7 ± 2 единицы. После механической травмы мозга, наркоза, электрошока наблюдается ретроградная амнезия – человек полностью забывает о событиях, предшествующих полученному воздействию на мозг.

Консолидация (упрочнение, укрепление) памяти – это время, необходимое для перехода кратковременной памяти в долговременную. Она начинается обычно через несколько минут, а иногда и десятков минут, после восприятия информации.

Промежуточная память (между кратковременной и долговременной) – связана с развитием в процессе консолидации биохимических реакций и активации синтеза мембранных хеморецепторов, ионных каналов, медиаторов и их спутников с участием вторичных информационных посредников. При этом следы кратковременной памяти становятся более устойчивыми через 3–4 часа, но еще могут быть стерты экстремальными воздействиями на мозг (наркоз, сотрясение и др.). Обнаружено, что при обучении и запоминании растут количество холинорецепторов и чувствительность корковых нейронов к ацетилхолину, серотонин ускоряет обучение на основе положительных эмоций, а норадреналин – при действии отрицательных эмоций. Эндогенные опиатные пептиды (эндорфины, энкефалины) улучшают сохранение условных рефлексов, замедляют их угасание и улучшают память. Вазопрессин улучшает, а окситоцин нарушает консолидацию памяти. Данный период переработки поступающей информации, ее запоминания называют нейрхимической памятью.

Долговременная память формируется с помощью механизмов кратковременной и промежуточной, поэтому четкой границы между ними нет. Ее длительность – часы, дни, месяцы, годы, а объем практически безграничен. Долговременная память устойчива к мозговым нарушениям. На первом этапе становления долговременной памяти важную роль играют ультраструктурные изменения, видимые под электронным микроскопом: образование новых синаптических контактов, увеличение размеров синапсов и медиа-

торов в синаптических бутонах, разрастание дендритов, увеличение числа шипиков на них и аксошиповых синапсов, увеличение коллатералей аксонов и их миелинизация с участием нейроглии.

В настоящее время активно разрабатывается гипотеза долговременной памяти на основе синтеза нейроспецифических белков, в молекулы которых вводится следовой отпечаток изменений молекул РНК. При этом такие белки становятся чувствительными к специфическому набору потока афферентных импульсов. В геноме нервных клеток также обнаружен высокий уровень функционально активных локусов ДНК. Блокада синтеза ДНК и РНК препятствует переходу кратковременной памяти в долговременную. Рассматривается возможность участия в механизмах долговременной памяти нервно-глиальных образований.

Долговременная память легко доступна для извлечения информации. Известно, что у лиц, занимающихся интенсивным умственным трудом, хорошая память сохраняется даже в преклонном возрасте. В экспериментах на животных доказано, что увеличение синтеза ДНК имеет место при их содержании в условиях обогащенной информационной среды.

Запоминанию информации и навыков в процессе обучения способствуют:

- 1) Мотивация и эмоциональный настрой (желание, интерес к запоминаемому увеличивает генерализацию возбуждения в коре).
- 2) Закрепление повторением («повторение – мать учения»),
- 3) Воображение запоминаемого (например, предстоящей деятельности), вызывающее дополнительную циркуляцию импульсов по нейронным цепям.
- 4) Осмысление получаемой информации – построение логической цепочки (так, для запоминания человеком сложной информации ее следует разбить на пункты, выделить из них главный, связать его с остальными и в таком виде запомнить).
- 5) Мобилизация многих видов памяти – зрительной, слуховой, эмоциональной, моторной.

Пространственная и временная организация памяти обеспечивается многими структурами мозга. Прежде всего, это височная доля большого мозга, гиппокамп, миндалина и связанные с ними структуры, а также мозжечок, неспецифические ядра таламуса, ретикулярная формация и центральные отделы анализаторных систем в новой коре. Найти определенное место в головном мозге или несколько мест, где хранится та или иная информация, пока не удается.

Воспроизведение (воспоминание) и забывание

Согласно концепции академика К.В. Судакова, ведущая роль в воспоминаниях принадлежит доминирующей мотивации, которая активизирует образование информационных молекул белка. Последние обеспечивают специфический узор импульсного потока (например, чувство жажды стимулирует воспоминания, где человек или животное могли найти воду).

Сформированная долговременная память может быть вызвана различными ассоциациями: зрительными, слуховыми, тактильными и особенно обонятельными воздействиями (знакомый запах духов вызывает у юноши воспоминание о любимой девушке).

Очень часто причиной соответствующих воспоминаний являются эмоциональные состояния. Эмоциональная память *надмодальна*, т.к. она воспроизводится разными чувствительными биологическими или социально значимыми раздражителями и, как прави-

ло, формируется очень быстро (например, услышав музыку, девушка тут же вспомнила, с какими приятными чувствами она танцевала под эту мелодию на дискотеке летом).

Механизмы воспроизведения в сознании информации на основе долговременной памяти могут срабатывать на уровне подсознания, когда включаются автоматизированные поведенческие акции (вождение автомобиля, выполнение спортивного упражнения или музыкального произведения).

Память обусловлена деятельностью большого количества нейронов мозга, объединенных в структурно-функциональные ансамбли, которые расположены в коре лимбической системы, а также в подкорковых образованиях. Височная кора, возможно, активирует корково-подкорковые энграммы (нейроструктурные следы) памяти, что обеспечивает воспроизведение запомнившейся информации.

Конкретные механизмы *забывания* изучены мало. Как показали наблюдения за больными и эксперименты над животными, забывание связано с деятельностью гиппокампа и височной доли коры головного мозга. Быстрое забывание, по-видимому, обусловлено нарушением консолидации памяти, т.е. ее переводом из кратковременной в долговременную.

Мотивации и эмоции

Мотивация – это внутреннее побуждение к действию, направленное на удовлетворение тех или иных потребностей. Потребность – специфическая необходимость организма, обеспечивающая его связь с внешней средой, самосохранение и саморазвитие.

Биологические мотивации, как уже указывалось выше, направлены на удовлетворение соматовисцеральных потребностей: голода, жажды, опорожнения мочевого пузыря, прямой кишки, сексуальных потребностей.

Социальные мотивации направлены на удовлетворение социальных потребностей в общении, познании, деятельности и творческих потребностей, связанных с искусством, наукой, религией.

Большое значение в формировании мотиваций играет лимбическая система. Центры биологических мотиваций локализируются в гипоталамусе. Центры высших социальных мотиваций расположены в коре. Они формируются в процессе взаимодействия индивидуума с другими членами общества и зависят от воспитания. Например, многие студенты-медики выбрали профессию врача под влиянием родителей-врачей, друзей или интересных книг и фильмов о врачах. Центры мотиваций всегда ведут себя как доминанты, они растормаживают временные связи, энграммы памяти тех объектов внешней среды, которые способны удовлетворить имеющуюся у организма потребность и тех действий, которые могут привести к ее удовлетворению. Мотивационные центры повышают активность анализаторных систем и заинтересованных центров.

Термин «*эмоции*» происходит от латинского слова *emovere* – возбуждать, волновать. Существует несколько определений эмоций:

- это физиологические состояния организма, имеющие яркую субъективную окраску;
- это субъективное отношение к нашим ощущениям, окружающей действительности и самому себе;
- это реакции организма на раздражители, направленные на усиление или ослабление состояний, вызванных этими раздражителями.

Эмоции служат для количественной и качественной оценки информации, необходимой для выполнения приспособительной реакции. Величина и характер эмоций определяется дефицитом информации. Избыток информации – условие для возникновения положительных эмоций, её недостаток (дефицит) – условие для отрицательных эмоций.

Классификации эмоций:

1. По генетическому признаку эмоции делятся на:

- низшего порядка, врожденные (например, удовольствие от принятой пищи);
- высшего порядка, приобретенные (допустим, удовольствие от хорошего выступления).

2. По качеству они подразделяются на:

- положительные (радость, восторг, удовольствие, благодушие);
- отрицательные (приводящие к неудовольствию, плохому настроению, раздражению).

В свою очередь, отрицательные эмоции бывают: (а) стеническими (ярость, гнев, ненависть, негодование), т.е. способствующие внутреннему подъему, активности, бодрости, мобилизующие энергию; (б) астеническими – тоска, разочарование (или фрустрация), ужас (когда он парализует), зависть, угнетенность; они предрасполагают к пассивно-оборонительным действиям.

3. Высшие эмоции по направленности делятся на:

- моральные переживания, связанные с отношением человека к обществу;
- интеллектуальные – связанные с познавательной деятельностью;
- эстетические – вызванные восприятием прекрасного или безобразного.

4. По времени действия они подразделяются на:

- аффекты – кратковременные эмоции взрывного характера с двигательным компонентом (см. выше);
- настроения – сохраняются часами, неделями;
- страсти – сильные, стойкие, длительные чувства, охватывающие все помыслы и желания человека.

Выделено 10 фундаментальных эмоций, каждая из которых имеет:

- 1) причинную обоснованность;
- 2) характерные мимические или нервно-мышечные выразительные комплексы;
- 3) субъективное описание, отличающиеся от других эмоций,

К ним относятся: интерес, радость, удивление, горе, гнев, отвращение, презрение, страх, стыд, вина.

1. *Интерес* – положительная эмоция, активизирующая процессы обучения, стимулирующая развитие навыков и умений.

2. *Радость* – желаемая эмоция, инициирующая стремление индивидуума к созидательной творческой активности.

3. *Удивление* – эмоция, концентрирующая внимание на определенном объекте среды, вызвавшем интерес. Оно всегда усиливает познавательный процесс, приводит к торможению текущей деятельности, освобождает центральную нервную систему от предыдущей эмоции.

4. *Горе* – эмоция, снижающая энергетический и творческий потенциал человека, возникающая в связи с осознанием чувства одиночества, вызывающая жалость по отношению к самому себе.

5. *Гнев* – эмоция агрессии, вызывающая ощущение силы, чувство храбрости, уверенности в себе.

6. *Отвращение* – эмоция, часто возникающая вместе с эмоцией гнева, но обладающая собственными признаками и характерным субъективным переживанием.

7. *Презрение* – эмоция, сопутствующая гневу или отвращению, либо проявляющаяся вместе с ними. Эмоции гнева, отвращения, презрения формируют так называемую «враждебную триаду».

8. *Страх* – биологически отрицательная эмоция, вызываемая факторами среды, сигнализирующими об определенной реальной или вероятной опасности. Эмоция страха мобилизует энергетический потенциал организма для преодоления кризисной ситуации. В отдельных же случаях эмоция страха, наоборот, «парализует» субъект.

9. *Стыд* – эмоция, формирующая желание субъекта уединиться, исчезнуть; иногда способствует возникновению комплекса неполноценности, бездарности субъекта, а иногда, напротив, способствует сохранению чувства самоуважения.

10. *Вина* – эмоция, возникающая чаще всего при нарушениях морального или этического характера, в ситуациях, когда субъект, к примеру, ощущает личную ответственность за дело, которое он не выполнил в коллективе.

Значение эмоций:

1. Мобилизация приспособительных энергетических ресурсов, памяти для маловероятных ситуаций.
2. Повышение возбудимости всех анализаторов («у страха глаза велики»).
3. Активация вегетативной нервной системы (побледнение, покраснение, повышение АД, ЧСС и т.д.).
4. Перекрытие информационных пустот.
5. Ускорение запоминания.
6. Сохранение информации в виде долговременной памяти.
7. Модификация поведения.
8. Необходимы для первой фазы выработки условного рефлекса (генерализации возбуждения).

Функции эмоций:

1. Отражательная функция – предвзятое заинтересованное отражение действительности в рамках рефлекса.
2. Оценочная функция – идет оценка между потребностью организма и возможностью эту потребность удовлетворить. Положительные эмоции говорят о приближении момента удовлетворения потребности. Отрицательные – об удалении от него.
3. Подкрепляющая функция – эмоции стремятся закрепить позитивные состояния и удалить, свести к минимуму негативные.
4. Компенсаторная (возмещающая) функция – восполнение информационных пустот.

Эмоции выражаются в виде мимики, пантомимики (жестикуляции), вокальной мимики (возгласы), вегетативных проявлений (изменений АД, ЧСС, ЧД, температуры, ширины зрачков и т.д.) и биохимических изменений в организме.

Информационная теория эмоций

Информация – это сигналы из внешней среды о потребностях и средствах их удовлетворения, то есть вероятности достижения цели.

$$\mathcal{E} = -\mathcal{P} (\mathcal{I}_n - \mathcal{I}_c),$$

где \mathcal{E} – эмоция; \mathcal{P} – потребность; \mathcal{I}_n – информация необходимая; \mathcal{I}_c – информация существующая (по П.В. Симонову, 1981).

Если $\mathcal{I}_n \geq \mathcal{I}_c$ – отрицательные эмоции; если $\mathcal{I}_n \leq \mathcal{I}_c$ – положительные эмоции.

Если при достижении какой-либо цели существующие информация, энергия и время меньше, чем необходимые, возникает состояние эмоционального напряжения. Оно будет тем сильнее, чем важнее цель и чем больше дефицит средств, необходимых для ее удовлетворения.

Существуют четыре стадии эмоционального напряжения (СН):

- СН I – состояние внимания, которое возникает при решении нешаблонных задач; наблюдается мобилизация активности, повышение работоспособности, что вызывает положительные эмоции – удовольствие, радость.
- СН II – если задача не решена, состояние напряжения растет, что вызывает отрицательные эмоции – ярость, гнев, ненависть, негодование. Они сопровождаются значительным предельным повышением активности органов и систем, обеспечивающих взаимодействие организма с окружающей средой с целью увеличения ресурсов организма для решения возникшей задачи.
- СН III – возникает, когда задача требует ресурсов, намного превышающих те, которыми располагает организм даже при максимальной мобилизации энергии. У человека появляются отрицательные эмоции – ужас, страх, тоска. При этом снижаются компенсаторные защитные силы организма, но даже это состояние напряжения представляет собой защитную реакцию, так как организм бывает вынужден отказаться от поставленной цели.
- Однако, если значимость цели сохраняется, то истощение ресурсов в III стадию приводит к появлению IV стадии – неврозу, заболеванию, при котором страдают регуляторные механизмы.

Сильное эмоциональное напряжение чаще возникает у людей слабых или ослабленных болезнью, важна и физическая тренированность человека, так как при наличии сильной и работоспособной мышечной системы легко мобилизуются энергетические ресурсы.

Положительные эмоции наиболее приятны, они возникают при удовлетворении потребности, решении поставленной задачи. Однако при удовлетворении биологических потребностей имеется предел насыщения. Когда таковой достигнут, удовлетворение потребностей перестает быть источником радости, возникает пресыщение (как говорят, «с жиру бесится»). При восприятии информации предел насыщения гораздо более высокий и он не может быть достигнут никогда. В организме человека заложено чувство постоянного «информационного голода», которое заставляет получать, перерабатывать и анализировать новую информацию («прелесть новизны»).

У человека в формировании эмоций огромную роль играют речь, слова, социальная жизнь. Даже материальные потребности человека отличаются от материальных потребностей животных, духовные же потребности свойственны только человеку.

Неблагоприятные последствия отрицательных эмоций человек может научиться контролировать и смягчать.

Для этого предлагается несколько способов:

1. Переключение на поведение с выраженными положительными эмоциями. Доказано, что положительные эмоции нивелируют негативные последствия отрицательных эмоций. Рекомендуется после стрессового напряжения переключаться на какое-нибудь «хобби». Это может быть увлечение музыкой, забота о животных, коллекционирование чего-либо.

2. Занятие спортом для эмоциональной разрядки – бег, спортивные игры и т.п.

3. Занятие аутотренингом – релаксация, медитация.

Важнейшую роль в формировании эмоций играют структуры лимбической системы, на эмоции также влияют структуры ретикулярной формации, моста и ствола мозга.

Физиология сна и бодрствования

Бодрствование и сон являются функциональными полярными состояниями сознания человека. Бодрствование подразумевает возможность осознания человеком умственной или физической деятельности. Процессы, происходящие во сне, как правило, не осознаются.

Сон – это непреодолимое специфическое состояние сознания организма, которое характеризуется существенной обездвиженностью, падением мышечного тонуса и почти полным отсутствием реакции на внешние раздражители. Без сна человек не может жить. Одна треть человеческой жизни проходит во сне.

Значение сна:

1. Сон – это пассивный отдых организма, необходимый для снятия утомления, восстановления энергетических ресурсов и работоспособности.

2. Во время сна происходит отбор и закрепления важной информации, ее домысливание в виде долговременной памяти (например, Д.И. Менделеев увидел свою периодическую систему в окончательном варианте во сне).

3. Сон служит для снятия эмоционального напряжения. («утро вечера мудренее»).

Виды сна

1. Физиологический сон:

а) периодический ежесуточный (моно-, бифазный у взрослых, полифазный у детей);
б) периодический сезонный (зимняя, летняя спячка животных).

2. Наркотический сон – вызывается лекарственными веществами, физическими агентами (электросон).

3. Гипнотический сон – под действием внушения со стороны гипнотизера. При этом виде сна сохраняется связь испытуемого с гипнотизером.

4. Патологический сон – возникает под влиянием нарушений в головном мозге (ишемического, воспалительного, опухолевого характера); например, летаргия, сомнамбулизм (лунатизм), сон после укуса мухи цеце.

Факторы, способствующие наступлению сна:

1. Ритуал отхождения ко сну (обстановочные факторы: умылся, разделся и т.д.).

2. Фактор времени – наступление сна как условный рефлекс на время.

3. Утомление – физическое и умственное.

4. Отсутствие афферентной импульсации (посторонних раздражителей).
5. Монотонные раздражители (шум дождя, морского прибоя, серый пасмурный день).
6. Повышение температуры окружающей среды (разморило от жары).
7. Гиподинамия – неподвижность (оцепенение), удобная поза.
8. Состояние пищевого насыщения.

Структура ежесуточного сна у человека

В структуре ежесуточного сна наблюдается определенная цикличность. В течение ночи человек реализует 4–6 полных циклов сна. Каждый цикл состоит из двух главных фаз:

- I фаза – медленного ортодоксального сна, продолжается 1,5–2 часа, затем на 15–20 минут сменяется II-й фазой;
- II фаза – быстрого сна, парадоксального, БДГ (быстрого движения глаз) – сна.

Процесс перехода от состояния бодрствования ко сну также носит фазный характер:

1. Уравнительная фаза – сильные и слабые раздражители воспринимаются одинаково;
2. Парадоксальная фаза – сильные раздражители воспринимаются хуже, чем слабые;
3. Ультрапарадоксальная фаза;
4. Тормозная фаза (сон).

По глубине сон делится на:

- 1) дремоту (пограничное состояние между сном и бодрствованием);
- 2) легкий сон;
- 3) средний сон;
- 4) глубокий сон;
- 5) пробуждение.

Ортодоксальная и парадоксальная фазы сна отличаются по сенсомоторным, вегетативным и электроэнцефалографическим показателям.

Для ортодоксального сна характерны следующие признаки:

- расслабление мускулатуры, резкое снижение мышечного тонуса;
- условные рефлексы заторможены, безусловные – ослаблены (исключение – сигналы с очень высокой биологической или социальной значимостью: плач ребенка для матери);
- отсутствие сознания (для обеих фаз), нет контактов с внешней средой;
- уменьшение вентиляции легких (урежение, выравнивание дыхания);
- снижение обмена веществ, температуры тела, ЧСС, АД, диуреза;
- увеличение мозгового кровотока (для обеих фаз).

В парадоксальную фазу появляются кратковременные движения глазных яблок (видим сон), мимические движения, движения пальцев рук, ног, переворачивание, иногда бормотание во сне, повышение АД, ЧСС, кожного сопротивления, обмена веществ.

Электроэнцефалографические признаки сна

Электроэнцефалография – это регистрация суммарной биоэлектрической активности мозга с поверхности головы. Для состояния активного бодрствования характерен бета-ритм – низкая амплитуда, высокая частота с явлениями десинхронизации. Когда человек закрывает глаза и успокаивается, а также в состоянии дремоты бета-ритм переходит в альфа-ритм – снижается его частота, увеличивается амплитуда, и он становится более

синхронным (диапазон частот при этих ритмах колеблется от 8 до 40 Гц). Далее дремота переходит в легкий сон. На ЭЭГ регистрируются синхронные тета-волны (3–7 Гц). Средний сон – на фоне тета-ритма появляются редкие сонные веретена – периодические высоковольтные электрические колебания с частотой 12–15 Гц. Глубокий сон – преобладают высокоамплитудные низкочастотные колебания (0,5–2 Гц) – дельта-волны (рисунок 118).

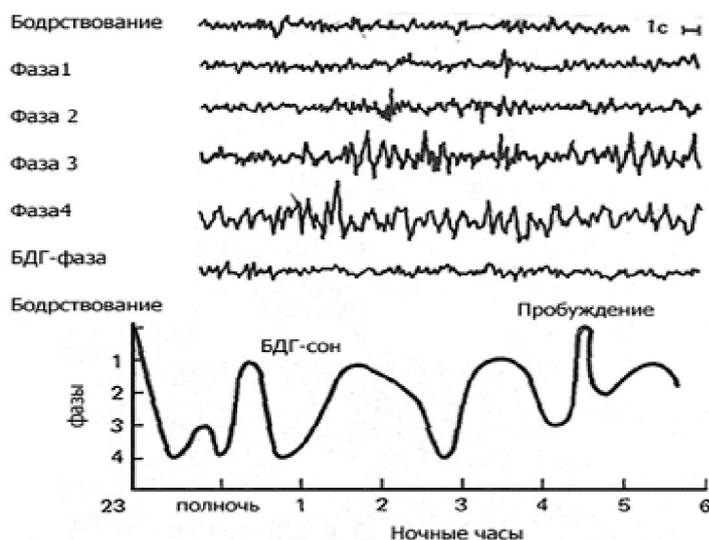


Рисунок 118 – ЭЭГ человека в состоянии бодрствования и сна

Самая глубокая фаза сна сопровождается сменой дельта-волн на низкоамплитудные высокочастотные колебания, напоминающие активное бодрствование, в течение 15–20 минут снова регистрируются бета-волны. Появляются быстрые движения глаз – парадоксальный сон.

Если разбудить человека в фазу парадоксального сна, то он с трудом пробуждается, не сразу понимает, что с ним происходит, так как в это время он видит сон. Таким образом, сновидения характерны в основном для парадоксальной фазы сна. В течение ночи мы видим 4–6 снов, но запоминаем последний, предшествующий пробуждению. Обычно сам человек просыпается во время легкого сна, который следует в новом цикле за парадоксальной фазой. Если же его будят в период глубокого сна до парадоксальной фазы (зазвонил будильник), то человек может сновидений вообще не вспомнить. К утру фаза парадоксального сна удлиняется.

Высокая активность нервных клеток в парадоксальную фазу связана с такой же высокой активностью клеток нейроглии. Глиальные клетки способствуют восстановлению жизненных энергетических ресурсов нервных клеток. Именно в фазу парадоксального сна происходит отбор и закрепление нужной информации, облегчается восприятие переживаний, так как они переводятся в символы, происходит эмоциональная разрядка, разрешение проблем. Когда человека искусственно лишали фазы парадоксального сна, сначала возникало чувство «невыспанности», а после более длительного периода подобного лишения даже появлялись галлюцинации наяву. Из-за возможного нарушения психики опыты пришлось прекратить.

Сновидения – это образные представления, нередко эмоционально окрашенные и субъективно во сне воспринимаемые как реальность. В сновидениях фантастическим образом переплетаются личные впечатления об окружающем мире с информацией, полученной из книг, фильмов и извлекаемой из подсознания. Во сне может быть озарение (решение математической задачи, над которой человек долго думал), превращение переживаний в символы (например, неотвратимая угроза смерти близкого человека во сне часто представляется в виде условных символов – рушится здание, падает дерево, теряется зуб) и, в зависимости от этого, – трактовка снов. Допороговые соматические нарушения во сне порой становятся пороговыми или даже сверхпороговыми (например, снится сон об ощущении сильной боли в горле, и только через день развивается ангина). Иногда могут быть вещие сны. Примером информации, извлекаемой из подсознания, может служить случай с девушкой, которая уехала в командировку. В заботах об отъезде она не обращала внимания на то, что ее мама часто уставала, задыхалась, хотя и не жаловалась. В первую же ночь ей приснился сон, что мама тяжело заболела, а через день поступила телеграмма о смерти матери. После отдельных сновидений иногда возникает симптом давно пережитого – то, что виделось во сне, уже когда-то было наяву (эффект дежавю, франц. *déjà vu*). Иногда это явление переживают здоровые люди и в состоянии бодрствования, но крайне редко. Если симптом дежавю повторяется часто, то это указывает на нарушение психики.

Гипотезы и теории сна

Обнаружены центры, отвечающие за чередование сна и бодрствования. При переходе из одного состояния в другое большую роль играет нейронная активность ретикулярной формации, лимбической системы и особенно супрахиазмальных ядер гипоталамуса. В поддержании состояния бодрствования участвует ретикулярная формация ствола мозга. В голубом пятне сосредоточены содержащие норадреналин нейроны, а в дорзальном ядре шва – нейроны, содержащие серотонин. И те, и другие группы клеток максимально активны во время бодрствования, особенно в период повышенного реагирования организма на окружающую обстановку. Раздражение структур мозга, окружающих сильвиев водопровод и расположенных в задней стенке третьего желудочка, вызывает у животного длительный сон за счет распространения торможения на таламус и кору.

Недостаток серотонина в крови приводит к длительному бодрствованию, увеличение серотонина – к засыпанию. А возрастание содержания норадреналина – к пробуждению. Другие медиаторные системы мозга также активны при переходе из одного состояния в другое. Это дофаминэргические (выделяющие дофамин) и холинэргические (выделяющие ацетилхолин) системы. Роль гуморальных факторов в возникновении сна показана в опытах на кроликах с перекрестным кровообращением. Раздражение структур мозга, вызывающее сон у одного кролика, приводило к засыпанию другого кролика, мозг которого не раздражался. Введение ликвора мозга собак, лишенных сна, другим собакам вызывало у них сон. Однако было обнаружено, что сросшиеся близнецы с общим кровообращением могут спать и бодрствовать отдельно. Таким образом, роль ЦНС в чередовании сна и бодрствования превалирует над гуморальными влияниями.

Установлено, что для наступления сна имеет значение ослабление афферентной импульсации, что приводит к торможению неспецифических ядер ретикулярной формации

и таламуса. Это снижает активность корковых нейронов, а те, в свою очередь, уменьшают активность нейронов ретикулярной формации (корково-подкорковые взаимодействия).

Гипотеза И.П. Павлова, рассматривающая сон как разлитое внутреннее торможение, не подтвердилась, так как ЭЭГ показывает, что сон – это своеобразное деятельное состояние нейронов. Во время сна отсутствует глобальное торможение корковой активности.

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Физиология челюстно-лицевой области (ЧЛО) – это раздел частной физиологии, который изучает механизмы формирования специфических и интегративных функций, осуществляемых с участием органов и тканей ЧЛО, а также зависимость этих функций от факторов внешней среды и состояния организма.

Основные функции ЧЛО:

- пищеварительная;
- рецепторная (ротовой анализатор);
- защитная;
- дыхательная;
- коммуникативная;
- выделительная;
- инкреторная.

К ЧЛО относится зубочелюстная система и другие органы и ткани ротовой полости, периферические отделы вкусового, обонятельного, зрительного, слухового анализаторов, а также щитовидная железа.

Защитная функция ЧЛО

Гомеостаз внутренней среды возможен лишь при обеспечении целостности клеток, тканей, органов и всего организма в целом. Функции ЧЛО часто связаны с нарушением целостности органов и тканей полости рта. Это происходит при:

- действии отвергаемых веществ, механических, химических и температурных раздражителей;
- попадании патогенных микробов.

При этом всегда реагируют рецепторы полости рта, а ЦНС мобилизует механизмы защиты.

1. Изменяется поведение человека:

а) пассивно – удобная поза, неподвижность, укутывание;

б) активно – прием лекарственных средств, аутотренинг, самолечение или сопротивление врачу, агрессия.

В дальнейшем перестраиваются эндокринная система и работа внутренних органов, чтобы обезвредить и удалить токсические продукты, адаптировать организм к новым условиям.

2. Саливация – выделение слюны, что приводит к:

- смыванию и разведению отвергаемых веществ;
- термостабилизации;
- нейтрализации кислот основаниями за счет буферных свойств слюны;
- образованию резистентной микрофлоры полости рта микробного барьера для патогенов;
- бактерицидному и антитоксическому действию слюны за счет лизоцима, иммуноглобулинов и др. веществ.

3. Барьеры ротовой полости:

- эпителий слизистых оболочек: особенно ороговевающий на языке, в маргинальном отделе – слущенные клетки эпителия с ротовой жидкостью удаляют микробы;
- скопление нейтрофилов, моноцитов, лимфоцитов в подслизистой десен;
- скопления лимфоидной ткани (язычные и глоточные миндалины). Они образуют лимфоциты, которые поступают в лимфатические сосуды, а также в полость рта и глотки. Во рту разрушаются и освобождают лизосомные ферменты, обезвреживающие патогенных микробов.

В ответ на повреждение мобилизуются:

4. Факторы неспецифической резистентности (фагоциты – нейтрофилы, моноциты–макрофаги, ретикулярные, тучные клетки, гистиоциты). Макрофаги синтезируют факторы защиты, обладающие антибактериальным и противовирусным действием (фибропектин, интерферон, пропердин, система комплимента и др.)

5. Факторы специфической резистентности:

- Т-лимфоциты обеспечивают клеточный, а В-лимфоциты – гуморальный иммунитет.

6. Сама боль организует взаимодействие различных уровней защиты. Она формирует мотивацию избавления от ощущения боли через защитные рефлекс и поведение. Боль способствует образованию в кроветворных органах миелопептидов, которые стимулируют факторы специфической, неспецифической резистентности и оказывают антиноцицептивное действие.

Коммуникативная функция ЧЛЮ

Коммуникативная функция ЧЛЮ – это участие органов ЧЛЮ в формировании мимики и речи, что обеспечивает коммуникацию (общение).

Мимика – способность человека выражать чувства, мысли, свое психоэмоциональное состояние движениями мышц лица.

Мимические мышцы:

1. Одним концом прикрепляются к кости, а другим – к коже или слизистой оболочке по окружности естественных отверстий на лице: орбит, носа, рта. Поэтому они расширяют, сужают или изменяют форму этих отверстий. Сокращения мышц вызывает также образование складок кожи на лице.

2. Не покрыты фасциями, а потому могут сокращаться автономно небольшими пучками;

3. Обильно иннервируются веточками лицевого нерва;

4. Располагаются в различных направлениях и взаимодействуют между собой в бесконечном множестве вариантов.

В мимике положение глаз и бровей – врожденные произвольные качества, а положение рта, губ и щек – приобретенные произвольные.

Рот – экспрессивный центр лица, его конфигурация, положение челюстей, напряжение губ отражают чувства и черты характера.

Жевательные мышцы также участвуют в мимике. Они определяют движение под кожей скулового выступа (желваки), а также смыкание челюстей и жесткую фиксацию рта. Ослабление их тонуса сопровождается отвисанием нижней челюсти при удивлении или при нарушении психики.

На мимику влияют состояние зубов, формы прикуса, степень перекрытия зубов губами.

Таламус, полосатое тело, лимбическая система участвуют в непроизвольной мимике. У взрослого человека эта мимика сдерживается, так как находится под влиянием коры большого мозга. Однако мимические мышцы контролируются корой не полностью. Например, в стрессовых ситуациях, при ориентировочно-исследовательских рефлексах человек не регулирует выражение лица. Ведущая роль в реализации мимического ответа принадлежит лицевым нервам.

Речь – это специфическая форма деятельности, обеспечивающая общение между людьми. Импрессивная речь – деятельность, направленная на понимание речи, представляет собой высшую психическую функцию. Экспрессивная речь – деятельность, направленная на производство речи, которое начинается с мотивации, замысла и заканчивается высказыванием. Высшие центры речи преимущественно (у правой) расположены в левом полушарии.

Системообразующим фактором речи является слово. Слова характеризуются смысловым значением (что изучает лингвистика) и звуковым составом (изучает фонетика). Они также несут и внеязыковую информацию о говорящем (пол, возраст, физическое, эмоциональное состояние, здоровье).

Звуковые сигналы обладают двумя параметрами:

- голос (его высота, сила, тембр);
- фонемный состав – характеристика согласного звука в слого.

Голос контролируется механизмами фонации. Как уже указывалось выше, колебания голосовых связок происходят за счет движения выдыхаемого воздуха с большой скоростью под давлением через узкую голосовую щель. Сокращение мышц гортани увеличивает натяжение голосовых связок и высоту звука (основной тон). Дополнительные колебания связок придают индивидуальный тембр или окраску звучанию (обертоны). Сокращение мышц гортани и грудной клетки произвольно изменяет натяжение голосовых связок и подсвязочное давление.

Фонемный состав звука обеспечивают механизмы артикуляции. В голосовом тракте, который охватывает глоточную, носовую и ротовую полости, при сокращении жевательных, мимических мышц, мышц языка и нёба происходит изменение положения нижней челюсти, языка и объема этих полостей. Физической основой артикуляции служит резонанс полых пространств. За счет механизмов артикуляции в голосовом тракте образуются сужения, щели, заторы. Они создают турбулентность, производящую шумы в широком диапазоне частот. Гласные звуки являются тональными. При образовании согласных значительную роль играют шумовые эффекты.

Голосовой тракт резонирует и усиливает звуки. Резонаторные свойства голосового тракта зависят от его кровенаполнения и секреции слизистой оболочки. Обильная секреция в носоглотке придает оттенок гнусавости носовым звукам. Чрезмерное отделение слюны влияет на формирование всех звуков, в которых участвуют полость рта, зубы, язык, губы.

Фриктивные согласные возникают за счет трения воздуха в суженных участках: губы – В, Ф, зубы – С, Ц; между языком и верхними губами – Д, Т; между языком и твердым небом З, Ж, Ч, Ш; между языком и мягким небом – Г, К. Взрывные согласные – за счет

обрывистого размыкания губ и ротовой полости – Б, П. Шепотная речь образуется без участия голосовых связок (голоса) и обеспечивается шумовыми эффектами артикуляции.

Для стоматолога важно влияние аномалий зубочелюстной системы на характер отдельных звуков речи. Правильным называют такое произношение, которое в точности соответствует звучанию родного языка. Извращенное звучание отдельных звуков речи приводит к косноязычному произношению.

Знание механизмов речевых артикуляций в норме, а также нарушающих произношение аномалий зубочелюстной системы необходимо стоматологам-ортопедам для фонетически оптимальных конструкций протезов, а ортодонтам – для коррекции зубных рядов с помощью аппаратов.

Съемные протезы при вторичных адентиях и полном отсутствии зубов изменяют артикуляцию и резонирующую функцию голосового аппарата, что сказывается на речеобразовании. Также завышение прикуса при протезировании, неправильная постановка искусственных зубов затрудняют словообразование. У больных появляются те или иные признаки дислалий.

Вопросы адаптации и компенсации в стоматологии

Процесс приспособления организма к изменившимся условиям среды обитания может протекать с участием двух самостоятельных механизмов:

а) компенсации, которая направлена на сохранение функции за счет количественных изменений;

б) адаптации – при которой изменяются функции органа за счет качественных перестроек.

Вся ЧЛЮ характеризуется спецификой в проявлении компенсации и адаптации. Например, при нарушении функции жевания недостаточная механическая обработка пищи в полости рта компенсируется усилением моторики в других отделах ЖКТ. При этом слизистая оболочка желудка становится грубой, складчатой, изменяется характер его движений. Повреждения двигательного звена жевания на одной стороне, усиливают функция жевания на другой стороне. Перестраивается и ЦНС.

Ранения, травмы, различные патологические процессы могут выключать функции некоторых органов ЧЛЮ и вызывают приспособительные реакции компенсаторного типа. Поражение одной околоушной железы приводит к гиперфункции другой. Иной пример – образование вторичного дентина и последующая его реминерализация в связи с явлениями гиперестезии (повышенной чувствительности). Гиперестезия может быть резко выражена в первые часы после снятия зубных отложений, при парадонтите вследствие ретракции десен, при формировании кариозных полостей и обработке зубов под коронку. При этом шейка зуба или дентинные каналы становятся доступными для неблагоприятных факторов. Однако с течением времени повышенная чувствительность дентина ослабевает и может исчезнуть. Если ретракция десны и обнажение шейки зуба развиваются в течение длительного времени, гиперестезия не возникает вовсе. Во всех этих случаях происходит компенсаторная выработка заместительного дентина и цемента. Реминерализация дентина обеспечивает защиту рецепторного аппарата пульпы и снимает гиперестезию.

При увеличении механической нагрузки на зуб (например, при потере его антагониста) периодонтальная соединительная ткань становится рыхлой, изменяется положение волокон. При замещении антагониста протезом первоначальная структура периодонта восстанавливается.

Каждая функция ЧЛО (сенсорная, пищеварительная, речеобразовательная или защитная) должна восстановиться. Компенсаторные процессы могут приобретать системный характер: так, компенсация при вторичной адентии протекает в несколько этапов. Особенно это можно наблюдать при внезапном нарушении целостности ЧЛО.

1 этап – изменение функции сенсорных систем – перераспределяется их участие в импульсации. Усиленный и видоизмененный поток сигнализирует о характере дефекта.

2 – максимальное включение систем и органов в формирование пищевого комка. Активно включаются не только жевательные, но и мимические мышцы, мышцы языка и слюнные железы.

3 – обратная афферентация осуществляет контроль за формированием пищевого комка.

4 – санкционирующая афферентация сигнализирует об успешном формировании пищевого комка.

5 – перестраиваются работа дыхания, кровоснабжение ЧЛО, речеобразование, защитная и др. функции, чтобы сохранить жевательную функцию.

Если все эти механизмы не обеспечивают образование пищевого комка, адекватного для проглатывания, то изменяется поведение человека: употребление кашицеобразной или жидкой пищи, а также обращение к врачу-ортопеду для лечения.

С возрастом при нарушении речеобразовательной функции наблюдаются компенсаторные реакции в виде опускания дна полости рта. Это приводит к изменениям характера движения языка и мимических мышц, что может обеспечить сохранение нормальных голосовых данных.

При отсутствии зубов восстановление речевой функции возможно путем протезирования. Ортопедическое лечение предусматривает восстановление жевания и речеобразования и имеет эстетическое значение.

Во время ортопедического лечения стоматолог изготавливает зубные протезы различных конструкций, которые помещаются в полость рта. Возникает *проблема адаптации* человека к зубному протезу как к инородному телу и как к экстремальному фактору внешней среды. При этом включаются как местные реакции тканей на инородный объект, так и общие реакции организма.

Адаптация к зубным протезам как частный случай адаптации к длительно действующему фактору внешней среды осуществляется в три фазы:

1. *Начальная фаза* характеризуется повышенной саливацией, рвотным рефлексом, изменением дикции, слабой мощностью жевания за счет нарушения сенсорной функции. Наблюдается в первый день. При частичном и особенно полном отсутствии зубов снижается рецепция от периодонта. Увеличивается афферентация от рецепторов слизистой. При несъемных мостовидных протезах увеличивается механическая нагрузка на опорные зубы, исчезает механическое раздражение слизистой альвеолярных отростков под мостом. При полных съемных протезах вся механическая нагрузка падает на протезное ложе, то есть на слизистую оболочку альвеолярных отростков и твердого нёба, что

отражается на характере жевания. Под пластинчатым протезом создается своеобразной микроклимат: повышается температура, отсутствует теплоотдача и увеличивается влажность. Имеет место парниковый эффект, который изменяет функцию терморецепторов слизистой оболочки. Повышается чувствительность слизистой щек и задних отделов полости рта, как компенсаторная сенсорная функция.

Сначала протез воспринимается как инородное тело. От органов и тканей ЧЛЮ сигналы поступают в ЦНС, формируя в сенсорных зонах очаги сильного возбуждения. Благодаря иррадиации возбуждения в активное состояние приходят центры пищеварения, дыхания, кровообращения, что приводит к обильному слюноотделению, тошноте, одышке, неадекватным сосудистым реакциям, изменениям деятельности сердца, отрицательным эмоциям.

2. *Фаза переходная*, со второго по пятый дни после наложения протеза. Уменьшается саливация, угасают тошнота, рвотный рефлекс, восстанавливается речь и жевательная мощность. Главная черта этой фазы – уменьшение возбудимости ЦНС за счет активных процессов в рецепторных структурах. Наиболее быстро и легко адаптируются механорецепторы, позже – терморецепторы под протезным ложем, снижается возбудимость сенсорных зон коры и подкорковых центров, регулирующих деятельность дыхания, кровообращения, пищеварения. При наложении полного пластинчатого протеза вначале вкусовое восприятие угнетается, а затем в процессе адаптации вкусовая чувствительность восстанавливается. Съёмные протезы могут травмировать слизистую. Болевые сигналы формируют сильную защитную реакцию, которая может подавлять пищевую мотивацию и снижать вкусовые восприятия.

3. *Фаза устойчивой адаптации* – с шестого по тридцатый дни. Наступает полная адаптация к зубному протезу. Пациент перестает воспринимать его как инородное тело и, напротив, без протеза ощущает дискомфорт. Отсутствие адаптации к протезу после этого периода свидетельствует о его некачественном изготовлении.

Скорость и устойчивость адаптации к зубным протезам зависят от состояния здоровья, типа ВНД, функционального состояния организма в связи с утомлением и переутомлением, эмоциональным напряжением, психической травмой.

При повторном изготовлении протезов адаптация к ним происходит заметно быстрее. Результат будет положительным, если после адаптации к протезу появилась возможность принимать твердую пищу, восстановилась речь, достигнут хороший эстетический эффект и пациент удовлетворен результатом лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А., Власова И.Г., Ермакова Н.В. и др. Основы физиологии человека: учебник в 2-х т. М.: РУДН, 2014.
2. Агаджанян Н.А., Смирнов В.М. Нормальная физиология: учебник. М.: МИА, 2009. 520 с.
3. Брин В.Б. Физиология человека в схемах и таблицах: учеб. пособ. Ростов н/Д.: Феникс, 1999. 352 с.
4. Зарифьян А.Г., Наумова Т.Н., Нартаева А.К. и др. Физиология дыхания: учеб. пособ. Бишкек: Изд-во КРСУ, 2013. 146 с.
5. Зарифьян А.Г., Кононец И.Е., Джайлобаева Э.А. Физиология выделения: учеб. пособ. Бишкек: Изд-во КРСУ, 2015. 90 с.
6. Зарифьян А.Г., Кононец И.Е., Джайлобаева Э.А. и др. Физиология гемодинамики: учеб. пособ. Бишкек: Изд-во КРСУ, 2011. 125 с.
7. Зарифьян А.Г., Кононец И.Е., Наумова Т.Н. и др. Физиология пищеварения: учеб. пособ. Бишкек: Изд-во КРСУ, 2009. 106 с.
8. Зарифьян А.Г., Наумова Т.Н., Рябова О.В. и др. Физиология сердца: учеб. пособ. Бишкек: Изд-во КРСУ, 2008. 77 с.
9. Зинчук В.В., Балбатун О.А. Емельянчик Ю.М. Нормальная физиология. Краткий курс: учеб. пособ. Минск: Высш. Шк., 2010. 431 с.
10. Нормальная физиология: учебник для студентов стоматологических факультетов медицинских вузов / под ред. В.П. Дегтярева, С.М. Будылиной. М.: Медицина, 2006. 735 с.
11. Орлов Р.С. Нормальная физиология: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 832 с.
12. Полянцев В.А. и др. Нормальная физиология: учеб. пособ. для студентов стоматологических факультетов. М.: Медицина, 1989. 240 с.
13. Судаков К.В. Нормальная физиология. М.: Медицинское информационное агентство, 2006. 918 с.
14. Ткаченко Б.И. Нормальная физиология: учебник. М.: Гэотар-Медиа, 2012. 687 с.
15. Тыналиева Б.К. Межполушарная асимметрия и адаптация / под ред. С.Б. Даниярова. Бишкек, 2003. 104 с.
16. Физиология в рисунках и таблицах: учеб. пособ. / под ред. В.И. Смирнова. М.: МИА, 2009. 456 с.
17. Физиология для стоматолога: учеб. пособ. / под ред. Ю.И. Савченкова. Красноярск: КрасГМА, 2000. 90 с.
18. Физиология человека: учебник / под ред. Г.И. Косицкого. М.: Медицина, 1985. 544 с.
19. Физиология человека: учебник / под ред. В.М. Смирнова. М.: Медицина, 2002. 608 с.
20. Чеснокова С.А., Шастун С.А. Атлас по нормальной физиологии. М.: МИА, 2007. 480 с.

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ	4
Функции сердца. Физиологические свойства сердечной мышцы	4
Кардиоцикл. Кардиогемодинамика	17
Внешние проявления деятельности сердца	21
Общие закономерности гемодинамики	27
Характеристика кровотока в сосудах. Лимфодинамика	33
Регуляция кровообращения	46
Особенности кровообращения челюстно-лицевой области (ЧЛО).....	62
ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ.....	67
Внешнее дыхание	67
Диффузия газов в легких и тканях.....	77
Транспорт газов кровью.....	80
Регуляция дыхания.....	83
Влияние изменений атмосферного давления на организм.	
Высокогорная гипоксия	90
Участие челюстно-лицевой области в функции дыхания	94
ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ.....	99
Пищеварение, понятие, значение.....	99
Принципы деятельности желудочно-кишечного тракта.....	99
Основные процессы, протекающие в ЖКТ (функции ЖКТ)	100
Эндокринная функция слюнных желез.....	109
Регуляция функций ЖКТ.....	110
Методы исследования деятельности ЖКТ.....	111
Пищеварение в ротовой полости	112
Пищеварение в желудке.....	127
Поджелудочная железа.....	140
Печень, её основные функции.....	143
Пищеварение в тонком кишечнике	149
Пищеварение в толстом кишечнике	152
Физиологические основы голода и насыщения	154
ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ, ПИТАНИЕ, ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ.....	156
Основные представления об обмене веществ и энергии.....	156
Методы исследования энерготрат	156
Основной обмен.....	159
Рабочий обмен	161
Физиология питания	161

Тепловой обмен и терморегуляция	164
Температура в ротовой полости	168
ФИЗИОЛОГИЯ ВЫДЕЛЕНИЯ	170
Строение почки	170
Процессы мочеобразования	174
Регуляция мочеобразования	178
Участие почек в регуляции гомеостаза внутренней среды	179
Методы исследования функции почек	182
Выделительная (экскреторная) функция ротовой полости	183
ФИЗИОЛОГИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ	184
История развития учения о ВНД	184
Врожденные поведенческие реакции и их роль для приспособительной деятельности	185
Условные рефлексы и их характеристика	186
Торможение в коре головного мозга, механизмы	190
Динамический стереотип.....	192
Типы высшей нервной деятельности	193
Особенности ВНД человека. Вторая сигнальная система действительности	196
Память	198
Мотивации и эмоции	201
Физиология сна и бодрствования	205
ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ	210
Защитная функция ЧЛЮ.....	210
Коммуникативная функция ЧЛЮ	211
Вопросы адаптации и компенсации в стоматологии	213
ЛИТЕРАТУРА	216

А.Г. Зарифьян,
Т.Н. Наумова, Р.А. Курмашев

ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Курс лекций
для студентов специальности «Стоматология»

Часть II

Редактор *К.В. Тимофеева*
Компьютерная верстка *З.Б. Турашевой*

Подписано в печать 28.04.2017
Формат 60×84^{1/8}. Печать офсетная.
Объем 27,5 п. л. Тираж 100 экз. Заказ 53

Издательство КРСУ
720000, г. Бишкек, ул. Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ
720048, г. Бишкек, ул. Горького, 2