

Мищенко В.П.

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ
(краткий курс лекций для студентов
стоматологического факультета)

Полтава- 2004

Уважаемые студенты!

В предлагаемом Вам кратком курсе моих лекций по нормальной физиологии для студентов стоматологического факультета изложены основные понятия о функционировании всех систем организма человека. Естественно, что в связи с краткостью изложения материала, связанного с очень ограниченным количеством лекций, они не могут дать полный ответ на многочисленные вопросы, которые могут возникнуть у Вас при их чтении, тем более что в них нет иллюстративного материала. Однако с моей точки зрения, эти лекции могут быть хорошим дополнением к существующим учебникам и учебным пособиям. Тем более, что я читаю лекции с позиции клинической физиологии, а не только с тех классических представлений о физиологии, которые изложены в основной массе учебной литературы. Это вовсе не означает, что в моих лекциях не используются знания классической физиологии. Дело заключается в том, что знания так быстро пополняются новыми сведениями, что известные учебники и пособия на каком-то этапе и в каких-то разделах явно отстают от современности. Кроме того, Вы обратили, очевидно, внимание, что в каждой лекции, посвященной тому или иному разделу физиологии имеется материал, в котором представлены данные о его значении для врача-стоматолога. В какой-то мере мои лекции дополняют элементы пропедевтики стоматологических дисциплин. Более того, они содержат также и данные, которые Вам несомненно могут быть очень полезными при изучении внутренних болезней, хирургии и других клинических дисциплин. Особенно же это касается стоматологических специальностей (разделов терапии, хирургии, ортопедии). Можно ли обойтись без моих лекций? Естественно можно. Но я считаю, что живое общение с лектором нельзя заменить никакими учебными пособиями. И если Вы даже сейчас держите перед собой этот курс лекций, то возьмите его с собой на мои «живые» лекции. Там Вы дополните их рисунками и другими иллюстрациями. Написание Вами такой лекции будет настолько облегчено, что Вам останется только лишь сверять их с написанным в этом курсе материалом. Поверьте моему опыту, Вы еще не раз, обучаясь на старших курсах, откроете эти лекции! Желаю Вам успеха!

С уважением, профессор В.П. Мищенко.

Лекция 1

Общая физиология возбудимых тканей. Физиология мышц и нервов. Особенности функционирования мышц челюстно-лицевой области.

Организм человека и животных обладает высочайшей способностью приспосабливаться к постоянно меняющимся условиям внешней и внутренней среды. В основе приспособительных реакций организма лежит универсальное свойство живой ткани **раздражимость** – способность отвечать на действие раздражающих факторов изменением обмена веществ. Раздражимость является эволюционно древней формой реагирования тканей. В процессе эволюции произошла постепенная дифференцировка тканей, участвующих в приспособительной деятельности организма. Раздражимость в этих тканях достигла наивысшего выражения и получила название **возбудимость**. **Возбудимость** – это способность ткани специализировано, целенаправленно и с максимальной скоростью отвечать на раздражение. **Возбуждение** – сложный биологический процесс, выражающийся ответной реакцией на раздражение.

Возбудимостью обладают нервная, мышечная, эпителиальная секреторная ткань (возбудимые ткани). Физиологическим проявлением процесса возбуждения является специализированная форма ответной реакции. У мышечной ткани ответной реакцией будет – сокращение. У нервной ткани – проведение импульса. У секреторной ткани – синтез и выделение биологически активного вещества.

Возбудимость тканей различна. Мерой возбудимости является **порог раздражения** – минимальная сила раздражителя, способная вызвать возбуждение. Раздражители, величина которых, меньше пороговой, называются **подпороговыми**. Раздражители, по силе превышающие порог раздражения называются **надпороговыми**.

Все раздражители можно разделить на три группы: физические, химические и физико-химические. **Физические** раздражители – механические, температурные, световые, звуковые, электрические. **Химические** раздражители – кислоты, щелочи, лекарственные вещества. **Физико-химические** раздражители – изменения осмотического давления, рН, ионного состава. Кроме того, различают **биологические** раздражители – гормоны, витамины и другие, биологически активные вещества. Выделяют также группу **социальных** раздражителей – слово.

По биологическому значению раздражители делят на адекватные и неадекватные. **Адекватные** раздражители – это такие, которые действуют на данную биологическую структуру в естественных условиях и к восприятию которых она специально приспособлена (например, для фоторецепторов сетчатки глаза видимая часть света является адекватным раздражителем).

Неадекватные раздражители – это такие, для восприятия которых данная структура специально не приспособлена (например, для скелетной мышцы адекватным раздражителем является нервный импульс, но она может сокращаться и при механическом ударе).

Характерным признаком возбуждения является возникновение в тканях (клетках) электрического тока. Электрические явления (токи или потенциалы), которые возникают в клетках, тканях и органах организма называют **биопотенциалами**.

Биопотенциалы возникают вследствие того, что между наружной и внутренней стороной мембраны клетки, находящейся в состоянии покоя, имеется разность потенциалов. Потенциал, который регистрируют в таком состоянии клетки, называют **мембранным потенциалом (потенциалом покоя)**. Он обусловлен тем, что между внутриклеточной и внеклеточной средой существует разность концентрации ионов калия, кальция, натрия, хлора и других. Так, концентрация ионов калия в клетке, во много раз (в 20-40 раз) превосходит их содержание во внеклеточной среде. Концентрация ионов натрия, наоборот, в 10-20 раз ниже во внутриклеточной среде. Ионы хлора, также как и натрия, преимущественно сосредоточены снаружи мембраны клеток, где их в 15-20 раз больше. Такое их неравномерное распределение по ту и другую сторону мембраны обеспечивают ионные насосы. Ионные каналы, имеющиеся в мембране, могут быть открытыми и закрытыми, что зависит от состояния мембраны. Так, в клетке, находящейся в состоянии покоя, натриевые каналы закрыты, а калиевые – открыты. Поэтому проницаемость для разных ионов различна. Если проницаемость ионов калия принять за 1,0, то для хлора она составит – 0,45, а натрия всего – 0,04. Это приводит к тому, что ионы калия по градиенту концентрации диффундируют из клетки во внеклеточное пространство. Встречный поток ионов натрия очень мал. В результате между внутренней средой клетки и наружной ее поверхностью создается разность потенциалов, которая для разных тканей равна от 50 до 100 мВ. Эта разность потенциалов и называется потенциалом покоя или мембранным потенциалом.

При действии раздражителя происходит изменение состояния мембраны, в ней открываются ионные каналы, сквозь которые в клетку могут поступать положительно заряженные ионы, имеющиеся за ее пределами в избытке. Чаще всего происходит открытие «быстрых» натриевых каналов. Первоначально ионному току в клетку способствует также трансмембранная разность потенциалов. Такой процесс называется **деполяризацией**, так как приводит к снижению этой разницы потенциалов. Если раздражитель относительно слабый (подпороговый), ионных каналов открывается немного, поэтому ионный ток незначителен. Деполяризация происходит медленно. Такие изменения называют **локальной деполяризацией** или локальным потенциалом.

Если же действует раздражитель пороговой величины, то деполяризация достигает **критического (порогового)** уровня. В результате этого открываются все активные электровозбудимые ионные каналы. Деполяризация резко ускоряется и происходит даже реверсия потенциала (изменение знака потенциала). При этом поток положительно заряженных ионов натрия прекращается, соответствующие каналы закрываются. Находящиеся внутри клетки в избытке ионы калия устремляются наружу, приводя к восстановлению мембранного потенциала. Сначала это происходит относительно быстро (**быстрая реполяризация**), а потом, когда поток ионов калия уменьшается, восстановление мембранного потенциала происходит замедленно (**медленная реполяризация**). Далее выход ионов калия может продолжаться и вызывать **гиперполяризацию**. В это время усиливается работа калиево-натриевого насоса, приводящего к восстановлению исходной разницы потенциалов (**к поляризации**). Весь этот процесс от начала до конца именуется как **потенциал действия**.

Так как жизнедеятельность всех клеток, тканей, органов сопровождается их электрической активностью, то регистрация возникающих при этом потенциалов позволяет судить о процессах, происходящих в них. На этом основана диагностика и контроль лечения того или иного заболевания. Например, в сердце такая регистрация его биопотенциалов носит название **электрокардиограммы (ЭКГ)**.

В физиологии определяют еще одно свойство возбудимых тканей, которое получило название **лабильность**. Это функциональная подвижность тканей, ее показателем является максимальное число потенциалов действия, которое возбудимая ткань способна генерировать в 1 секунду в соответствии с ритмом подаваемого раздражения. Нормальная величина лабильности, например, для нервной ткани составляет 500-1000 имп/с, а для скелетных мышц – 150-200 имп/с. С возрастом происходит повышение лабильности скелетных мышц. Это проявляется в увеличении частоты раздражения, при которой зубчатый тетанус превращается в гладкий. В мышцах новорожденных это происходит при частоте стимулов 4-20 в 1 с, у взрослых – 50-100 в 1 с.

Общие законы функционирования тканей. Между характером раздражения и ответной реакцией живой ткани существуют тесные взаимоотношения, которые находят выражение в законах раздражения.

Закон силы раздражения, чем больше сила раздражения, тем сильнее ответная реакция (до известных пределов). Дальнейшее увеличение силы раздражителя уже не ведет за собой увеличения ответной реакции, а может вызвать обратную реакцию, вплоть до ее исчезновения. Объясняется это тем, что каждая функциональная единица тканей (например, мышечная) имеет свой порог возбуждения. Поэтому когда действует пороговой величины раздражитель, то в ответ

вовлекаются только те волокна, для которых этот раздражитель именно такой величины. Остальные не реагируют.

При увеличении силы раздражителя вовлекаются новые волокна, для которых данный раздражитель есть пороговый и т.д. В дальнейшем, когда сила раздражителя превысит возможности всех волокон данной ткани, ее ответная реакция на увеличение силы не изменится (исчерпаны ресурсы!). Такие раздражители, которые вызывают максимальную ответную реакцию, называют в физиологии **максимальными или оптимальными**. При еще большем увеличении силы раздражителя ответная реакция даже уменьшится, так как при такой силе раздражителя отдельные функциональные волокна возбудимых тканей могут даже повреждаться. В результате ответная реакция уменьшается и, это явление в физиологии называют **пессимумом**, а раздражители его вызывающие – **пессимальными**.

Закон «все» или «ничего» проявляется, прежде всего, при анализе работы сердечной мышцы. Согласно этому закону, подпороговые раздражители, действующие на сердечную мышцу, не вызывают в ней ответа (это и есть «ничего»), а пороговые и надпороговые вызывают одной и той же величины ответную реакцию (это и называют «все»). По такому же закону работает функциональная единица любой возбудимой ткани. Возьмем, например, мышечное волокно и представим себе, что пороговой величины раздражитель у нее равен $2B$ (напряжение электрического тока). Если мы на него будем действовать раздражителем величиной $1B$, то мы естественно никакой реакции не получим («ничего»), а если возьмем раздражитель величиной $4B$, то мышца даст такую же ответную реакцию, как и на $2B$ («все»). Естественно, что и «все» и «ничего» относительные понятия, так как при действии подпорогового раздражителя возникает локальный ответ (локальный потенциал), поэтому это уже нельзя трактовать как «ничего».

Закон силы- времени – с увеличением силы раздражителя требуется меньше времени его воздействия на ткань для получения ответной реакции. Отношения между длительностью и силой могут быть выражены гиперболической кривой, обе ветви которой идут на каком-то этапе параллельно осям координат. Это последнее обстоятельство служит основанием того, что раздражители очень малой величины (меньше пороговой) вызвать ответной реакции не могут.

Физиология мышц. У человека различают три вида мышц: поперечно-полосатые (исчерченные) скелетные мышцы, поперечно-полосатая (исчерченная) мышца сердца и гладкие (неисчерченные) мышцы внутренних органов, кожи и сосудов.

Физиологические свойства скелетных мышц. Скелетные мышцы обладают возбудимостью, проводимостью, сократимостью, лабильностью (способность воспроизводить частоту раздражения). При раздражении мышцы одиночным стимулом возникает **одиночное**

мышечное сокращение. В нем различают **латентный** период (от начала раздражения до начала ответной реакции), период **укорочения** (собственно сокращение) и период **расслабления**. В ответ на ритмическое раздражение (а именно такое получают наши мышцы) мышца длительно сокращается. Такое сокращение получило название **тетаническое**. Если каждый последующий импульс подходит к мышце в период, когда она начала расслабляться, возникает **зубчатый тетанус**. Если интервал между раздражениями уменьшается так, что каждый последующий импульс приходит к мышце, в тот момент, когда она находится в фазе сокращения, возникает **гладкий тетанус**.

В определенной степени механизм образования тетануса объясняется явлением **суперпозиции**. Однако это может быть обусловлено и изменением возбудимости. А если учесть, что изменения возбудимости обусловлены особенностями изменения мембранного потенциала во время возбуждения, то тогда легко объяснить возникновение гладкого тетануса и его величину. Давайте вместе попробуем разобраться в этом явлении. Если наносить раздражение на мышцу в период ее сокращения (гладкий тетанус) или расслабления (зубчатый танус), то оно приходится на тот момент, когда ее возбудимость повышена. Почему это так? Дело заключается в том, что в это время в мышце развивается фаза медленной деполяризации, когда мембранный потенциал ниже, чем в покое, но выше, чем пороговый потенциал. Поэтому даже подпороговый раздражитель вызовет ускорение деполяризации (т.е. возбудимость в это время в мышце повышена – **супернормальная возбудимость**). Начало же быстрой деполяризации приводит к тому, что ткань теряет способность реагировать на раздражение. Эта фаза называется **абсолютной рефрактерностью** (абсолютной невозбудимостью). Во время реполяризации возбудимость восстанавливается. Этот период называется **относительной рефрактерностью**. Возбудимость в этот момент ниже исходной, и, только сильные (надпороговые) раздражители, могут вызвать ответную реакцию. После, когда развивается следовая реполяризация, возбудимость возрастает и становится выше исходной. Эта фаза называется **экзальтацией** (повышенной возбудимости). Во время ее возникновения ответную реакцию могут вызвать даже подпороговые раздражители. Именно в этот момент пороговые раздражители и вызывают явление тетануса (как зубчатого, так и гладкого). Поэтому эта реакция больше по величине, чем ОМС. Далее наступает гиперполяризация мембраны и возбудимость падает, это **фаза субнормальной возбудимости**. В этот момент требуется большей силы раздражитель, чем пороговый, чтобы вызвать ответную реакцию.

В естественных условиях деятельности в организме человека степень укорочения мышцы может быть различной. По величине укорочения различают следующие типы мышечного

сокращения: **изотонический** - это сокращение мышцы, при котором ее волокна укорачиваются при постоянной внешней нагрузке (в реальных условиях такой практически отсутствует), **изотермический** – это тип активации мышцы, при котором она развивает напряжение без изменения своей длины, что лежит в основе статической работы; **ауксотонический** - это режим, в котором мышцы развивают напряжение и укорачиваются, такие сокращения характерны при ходьбе, беге, плавании.

Мышцы обладают определенной силой. **Сила мышцы** – это наибольшая величина груза, который она может поднять. Существует понятие **абсолютной мышечной силы** – это максимальный груз, который мышца поднимает на 1 см поперечного физиологического сечения. Например, у жевательной мышцы она составляет – 10,0 кг/ см². Кроме того, есть понятие **относительной мышечной силы**. Это способность мышцы к подъему груза на единицу анатомического сечения мышцы (измеряется в кг / см²).

Сила мышц возрастает в течение всего периода детства, но особенно интенсивно – в юношеском возрасте. В начале периода второго детства сила большинства мышечных групп у мальчиков и девочек не различается. К 12-15 – летнему возрасту, сила мышц у мальчиков становится приблизительно на 30% больше, чем у девочек. С возрастом, особенно после 8 лет, увеличивается способность к выполнению длительной мышечной работы – выносливость. Она выше у мальчиков.

Работа мышц определяется произведением массы поднятого груза на величину укорочения мышцы. **Коэффициент полезного действия (КПД)** всех мышц человека равен 15-25 %, у тренированных он выше – 35 %. Существует **закон средних нагрузок**, при котором мышца длительно работает при средних нагрузках в оптимальном (среднем) ритме сокращения. При длительных физических нагрузках развивается **рабочая гипертрофия** мышц. Происходит увеличение массы мускулатуры, увеличение массы каждого мышечного волокна. При гиподинамии наступает атрофия мышц. При длительном режиме работы мышц наступает **усталость** – субъективное состояние, а затем развивается **утомление**. К чувству усталости присоединяются объективные признаки снижения работоспособности: падает сила, выносливость, скорость двигательных реакций. Различают острое утомление – результат тяжелой работы (например, спортивные соревнования) и хроническое утомление – результат повторного систематического воздействия нагрузок без регулярного отдыха.

Причины утомления: накопление в мышечной ткани метаболитов (молочной, пировиноградной и других кислот, ионов, угнетающих потенциал действия), истощение энергетических запасов мышц (гликогена, АТФ), нарушение в результате напряжения мышечного

кровообращения, изменение работоспособности нервных центров. Работоспособность быстро восстанавливается при **активном отдыхе**, когда происходит смена вида деятельности или смена работающих органов.

В работе мышц могут быть два состояния: **динамическое** – происходит перемещение груза и движение костей, суставов и **статическое** - мышечные волокна развивают напряжение, но почти не укорачиваются (удержание груза). Статическая работа более утомительна, чем динамическая.

В целом скелетные мышцы играют важную роль не только в перемещении тела в пространстве, частей тела друг относительно друга, поддержании позы, но и принимают участие в передвижении крови и лимфы, выработке тепла, акте вдоха и выдоха, являются депо жидкостей и солей, гликогена, обеспечивают механическую защиту полостных органов. И, наконец, движения, обусловленные работой скелетной мускулатуры, являются антистрессовым фактором.

Мышцы челюстно-лицевой области по своей функции делятся на **жевательные** и **мимические**. Они относятся к группе скелетных мышц и обладают теми же физиологическими свойствами, что и другие скелетные мышцы. Так, например, при развитии утомления жевательных мышц может наступить их замедленное расслабление, что носит название **контрактуры жевательных мышц**. При этом нарушается открывание рта и, следовательно, акт приема пищи и ее механическая обработка. Жевательная мускулатура относится к силовым мышцам. Мышца с поперечным сечением в 1 см² может развить при своем сокращении силу в 10 кг. Сумма поперечного сечения жевательных мышц, поднимающих нижнюю челюсть на одной стороне лица, равна 19,5 см², а на обеих сторонах – 39 см². Следовательно, абсолютная сила жевательных мышц равна 390 кг. Наряду с большой величиной абсолютной силы жевательных мышц существует малая выносливость пародонта отдельных зубов. Поэтому при усиленном смыкании челюстей в пародонте возникают болевые ощущения. Для определения выносливости опорных тканей зуба к давлению используется метод **гнатодинамометрии**, который проводится с помощью специальных приборов (гнатодинамометров). Установлено, что выносливость пародонта фронтальных зубов равна приблизительно 60 кг, а жевательных – 180 кг.

Сокращение мышц сопровождается биоэлектрическими явлениями: в мышцах появляются токи действия, потенциалы которых с помощью электронных усилителей можно зарегистрировать в виде **электромиограммы (ЭМГ)**. На ЭМГ жевательных мышц видна переменная активность мышц-антагонистов, обеспечивающих движение нижней челюсти. Биоэлектрическая активность жевательных мышц значительно варьирует в зависимости от вида прикуса, состояния зубных рядов, нервных тканей зуба и пародонта, конструкции зубных протезов и многих других факторов.

Анализ ЭМГ, полученных у обследованных с интактными зубными рядами, свидетельствует о том, что в норме наблюдается симметричная активность мышц и четкая смена фаз биоэлектрической активности мышц и периодов покоя. Залпы биопотенциалов имеют веретенообразную форму. При расслаблении мышц, поднимающих нижнюю челюсть, потенциалы отсутствуют. При утрате жевательных зубов с одной стороны, биоэлектрическая активность жевательных мышц на этой стороне резко падает. При значительной потере зубов возникает ослабление биотоков жевательных мышц.

ЭМГ является также методом, способствующим выявлению денервации и пареза различных мышц, в том числе и мимических. Она указывает на уровень локализации патологического процесса.

Кроме того, в стоматологической практике широко применяется определение возбудимости мышц и нервов челюстно-лицевой области. Его можно проводить методом **хронаксииметрии**. Путем измерения **хронаксии** (минимальное время, в течение которого ток, равный удвоенному порогу – **реобазе**, действует на ткань и вызывает возбуждение) мышц врач может установить наличие повреждения волокон двигательного нерва. Это возможно потому, что при нанесении электрического стимула на мышцу ток проходит и через находящийся в ней нерв. Поэтому при раздражении мышцы возбуждение сначала возникает в нервных волокнах, а от них передается к мышце. Из этого следует, что при определении хронаксии нормальной мышцы фактически измеряется хронаксия иннервирующих ее нервных волокон. Если же нерв поврежден или произошла гибель иннервирующих мышцу мотонейронов спинного мозга, то нервные волокна перерождаются, и тогда приложенный к мышце электрический стимул выявляет хронаксию мышечных волокон, которая имеет большую продолжительность. Показатели хронаксии и реобазы находятся в обратно пропорциональной зависимости от уровня возбудимости ткани. Они могут значительно изменяться при невритах и невралгиях тройничного и лицевого нерва, при миозитах мимической и жевательной мускулатуры.

Для определения возбудимости пульпы зуба могут быть использованы температурные (холод и тепло) и механические (перкуссия) раздражители, а также электрический ток. Электрический ток позволяет воздействовать на пульпу через эмаль и дентин, легко и точно дозируется, не повреждает пульпу зуба, поэтому может применяться многократно. Исследование электровозбудимости зуба по существу сводится к исследованию возбудимости соответствующих чувствительных нервов и пульпы зуба. Применение электрического тока для определения возбудимости зубов с диагностической целью называется **электроодонтодиагностикой**. Реакция зуба на электрическое раздражение позволяет выяснить специфическую картину изменения его

электровозбудимости при различных патологических процессах. Установлено, что здоровые зубы независимо от групповой принадлежности имеют одинаковую возбудимость, реагируя на одну и ту же силу тока от 2 до 6 мкА. Если порог раздражения зуба меньше 2 мкА, это свидетельствует о повышении возбудимости (наблюдается, например, при пародонтозе). При пульпитах, наоборот, отмечается повышение порога раздражения более 6 мкА. Снижение возбудимости до 100-200 мкА является признаком гибели пульпы. В этом случае уже реагируют тактильные рецепторы периодонта.

Слизистая оболочка рта высокочувствительна к электрическому току, так как имеет хорошую электропроводность. Из опыта Гальвани, который Вы будете воспроизводить на одном из наших лабораторных занятий, следует, что разноименные металлы являются источником так называемого **гальванического тока**, который может раздражающе действовать на живые ткани. Это должен учитывать врач-стоматолог при протезировании и пломбировании зубов разнородными металлами (золото, нержавеющая сталь и др.), которые действуют как электроды. Слюна является в этих случаях хорошим электролитом. Возникающие микротоки могут служить причиной явлений, которые в стоматологии получили название **гальванизм**.

В стоматологии электрический ток используется и с лечебными целями. Использование непрерывного постоянного электрического тока низкого напряжения (30-80 В) и небольшой силы (до 50 мА) для лечебных целей называется **гальванизацией**. При действии такого тока в слизистой оболочке рта происходят расширение сосудов. Ускорение кровотока, увеличение проницаемости сосудистой стенки, что сопровождается повышением температуры и гиперемией. Сосудистые реакции способствуют активации местного обмена веществ, регенерации эпителия и соединительной ткани.

С помощью электрического тока можно вводить лекарственные вещества в ткани (**лекарственный электрофорез**), вызывать обезболивание (**электроаналгезия**).

Физиология нервных волокон и нервов. Нервные волокна обладают возбудимостью и по морфологическому признаку делятся на **миелиновые и безмиелиновые**. Нервные волокна формируют нерв или нервный ствол, состоящий из большого их количества. Нервные волокна, проводящие возбуждение от рецепторов в центральную нервную систему (ЦНС), называются **афферентными**. А проводящие возбуждение из ЦНС к исполнительным органам, – **эфферентными**.

Нервные волокна обладают – возбудимостью, проводимостью, лабильностью. **Возбудимость** нервной ткани выше, чем мышечной. У различных нервных волокон она

неодинакова. Так, возбудимость миелиновых (толстых) нервных волокон значительно выше, чем безмиелиновых (тонких).

Проведение возбуждения по нервным волокнам подчиняется определенным законам. **Закон физиологической целостности** гласит, что проведение возбуждения по нервному волокну возможно только в том случае, если сохранена не только его анатомическая структура, но и его физиологические свойства. **Закон двустороннего проведения возбуждения** – при нанесении раздражения на нервное волокно возбуждение распространяется по нему в обе стороны от места раздражения (при раздражении нерва зуба боль распространяется не только на местные ткани, но и иррадирует в другие участки тела). **Закон изолированного проведения возбуждения** – возбуждение по нервным волокнам, входящим в состав смешанных нервов (например, блуждающего) распространяется изолированно, т.е. не переходит с одного нервного волокна на другое.

Скорость проведения возбуждения у нервных волокон различна и зависит от их диаметра и строения (от наличия миелиновой оболочки). По скорости проведения все нервные волокна делятся на три основных типа. **Волокна типа «А»** – покрыты миелиновой оболочкой (двигательные волокна скелетных мышц), скорость проведения волны возбуждения до 120 м/с. **Волокна типа «В»** – миелиновые волокна вегетативных нервов, скорость проведения волны возбуждения до 18 м/с. **Волокна группы «С»** – безмиелиновые нервные волокна (волокна постганглионарные вегетативной нервной системы), скорость проведения волны возбуждения до 3 м/с.

Механизм проведения возбуждения по нервным волокнам. Распространение возбуждения по нервным волокнам основано на ионных механизмах генерации биоэлектрических потенциалов. При распространении возбуждения по волокну типа «С» местные электрические токи, возникающие между возбужденным участком, заряженным электроотрицательно, и невозбужденным, заряженным электроположительно, вызывают последовательную деполяризацию мембраны до критического уровня с последующей генерацией потенциала действия в каждой точке мембраны на всем протяжении нервного волокна. Такое проведение возбуждения называется **непрерывным**.

Наличие миелиновой оболочки, обладающей высоким сопротивлением, а также участками мембраны, не имеющих ее, создает условия для **«скачкообразного»** проведения возбуждения по миелиновым нервным волокнам типа «А» и «В». Местные электрические токи возникают между соседними перехватами, так как возбужденная мембрана перехвата становится электроотрицательной по отношению к поверхности соседнего невозбужденного перехвата.

Местные токи деполяризуют мембрану невозбужденного перехвата до критического уровня и возникновения потенциала действия. Таким образом, возбуждение как бы перепрыгивает через участки нервного волокна, покрытые миелином, от одного перехвата к другому. Скорость такого проведения возбуждения достигает до 120 м/с. Вместе с тем, такое проведение волны возбуждения более экономично, чем непрерывное.

Нервные волокна обладают **лабильностью** – способностью воспроизводить определенное количество циклов возбуждения в единицу времени в соответствии с ритмом наносимых раздражений. Мерой лабильности является максимальная частота возбуждения, которую способно воспроизвести нервное волокно в единицу времени в соответствии с ритмом получаемых раздражений. Лабильность нервного волокна самая высокая и составляет около 1000 имп/с.

Для нервного волокна характерным является **относительная неустойчивость**, которая во многом зависит от того, что энергетические затраты в нем при возбуждении незначительны, а восстановительные процессы протекают быстро. Кроме того, нервное волокно проводит волну возбуждения с большой недогрузкой (может проводить до 1000 имп/с, а проводит в большинстве случаев для нормальных физиологических реакций, значительно меньше).

В стоматологической практике для обезболивания наиболее часто используется **местная анестезия**, одним из видов которой является проводниковое обезболивание. Оно основано на законе физиологической целостности нервного волокна. Введение наркотического вещества нарушает физиологическую целостность нерва, что предотвращает распространение возбуждения в зоне фармакологической блокады. Вы в будущем неоднократно будете пользоваться этими знаниями физиологии при решении практических задач стоматологии.

Лекция 2

Роль центральной нервной системы и эндокринных желез в регуляция физиологических функций полости рта.

Организм человека представляет собой сложную, высокоорганизованную систему, состоящую из связанных между собой тканей, органов и систем. ЦНС обеспечивает вместе с эндокринным аппаратом согласование их функций, связь организма с внешней средой и индивидуальное приспособление организма человека в соответствии с их внутренними потребностями.

Деятельность организма, выражающаяся в осуществлении сложных реакций с участием ЦНС, называется **рефлекторной**, с участием эндокринного аппарата – **гуморальной**. Основным

механизмом деятельности ЦНС является **рефлекс**. Это причинно-обусловленная реакция организма на воздействие внешней или внутренней среды.

Центральная регуляция физиологических функций. ЦНС представляет собой сложную структуру, состоящую из большого количества взаимодействующих нервных центров. Анатомически **нервный центр** представляет собой совокупность нейронов, расположенных в определенном отделе мозга и необходимых для осуществления определенного рефлекса. С физиологической точки зрения нервный центр – это сложное функциональное объединение многих нервных центров, расположенных в различных отделах ЦНС и обеспечивающих за счет своей интегративной деятельности сложнейшие рефлекторные акты и регуляцию функций организма.

Свойства нервных центров. Нервные центры обладают рядом характерных свойств и особенностей проведения возбуждения, которые в значительной мере обусловлены наличием синаптических образований и структурой нейронных цепей, образующих эти центры. Эти синапсы, проводящие возбуждение получили название **возбуждающие**. Для них характерны некоторые функциональные особенности, которые являются и свойствами нервных центров.

Одностороннее проведение возбуждения в нервном центре, обусловлено односторонним проведением его через синапсы.

Задержка проведения возбуждения в нервном центре связана с тем, что в синапсе проводится волна возбуждения медленнее, чем по нервному волокну (требуется время для накопления медиатора и образования возбуждающего постсинаптического потенциала - ВПСП). ВПСП – это та величина, на которую снижается мембранный потенциал постсинаптической мембраны при действии на нее порции медиатора.

Суммация возбуждения может быть временной или последовательной (связанной с накоплением ВПСП в одном синапсе) и пространственной (связанной с накоплением ВПСП в разных синапсах одного и того же нейрона).

Трансформация ритма возбуждения – увеличение или уменьшение числа импульсов на «выходе» нейрона по сравнению с числом импульсов, которые он получает на «входе».

Последействие. Рефлекторные акты заканчиваются не одновременно с прекращением действия раздражителя, а продолжают еще длительное время после прекращения воздействия.

Высокая чувствительность к недостатку кислорода и к различным химическим веществам. Это дает возможность направленной фармакологической регуляции функций мозга.

Быстрая утомляемость нервных центров является следствием их низкой лабильности и расходом медиатора для образования ВПСП.

В центральной нервной системе имеются и специальные **тормозные синапсы**, назначение которых не проводить (тормозить) волну возбуждения. В этих синапсах происходят такие же процессы, что и в возбуждающих. Разница заключается лишь в том, что тормозные медиаторы вызывают в мембране таких синапсов возникновение **тормозного постсинаптического потенциала или ТПСП**. ТПСП – это та величина, на которую увеличивается мембранный потенциал постсинаптической мембраны при действии на нее тормозного медиатора. Торможение в ЦНС имеет большое значение. Во-первых, оно выполняет координирующую роль, т.е. направляет возбуждение по определенному пути к определенным нервным центрам. В результате такого действия происходит строго целенаправленная *иррадиация возбуждения (электрическая)*. Возбуждение в нервных центрах благодаря иррадиации способно сходиться или *конвергировать* из разных источников на одних и тех же нейронах. Благодаря взаимоотношениям между процессами возбуждения и торможения в ЦНС в ее работе проявляется *принцип доминанты*. Это основной принцип работы нервных центров, выражающийся наличием временных господствующих (преобладающих) очагов возбуждения.

Кроме того, что торможение играет роль в координации рефлекторной деятельности, оно выполняет, во-вторых, важную **охранительную роль** или защитную функцию. Многочисленные реакции организма формируются с обязательным участием различных отделов ЦНС на основе взаимодействия процессов возбуждения и торможения.

При некоторых стоматологических заболеваниях длительный болевой синдром может создавать очаги доминантного возбуждения в соответствующих нервных центрах. В этих условиях любые посторонние раздражители (прикосновение, яркий свет, резкий шум) усиливают боль.

Кроме того, нарушение различных функций полости рта может быть обусловлено поражением центральных мозговых структур. К ним, прежде всего, относятся структуры заднего мозга (мост и продолговатый мозг), где локализуются центры тройничного, лицевого, языкоглоточного, подъязычного и блуждающих нервов. В клинике для выяснения роли различных структур головного мозга в формировании механизмов боли у стоматологических больных, для определения локализации функций полости рта в мозге, для изучения особенностей функционирования отдельных нейронов в зоне коркового представительства органов полости рта используются современные методы исследования (**электроэнцефалография, ЭЭГ**). На основании этих исследований установлено, что болевые возбуждения, возникающие при раздражении пульпы зуба, широко иррадиируют в подкорковых образованиях и коре больших полушарий мозга, что приводит к возникновению интенсивных болевых ощущений.

Функции органов полости рта регулируются вегетативными нервами. Автономная (вегетативная) нервная система – это комплекс центральных и периферических структур, которые регулируют необходимый для адекватной реакции организма функциональный уровень внутренней среды. Анатомически автономная нервная система представлена ядерными структурами, которые лежат в головном и спинном мозге, нервными ганглиями и нервными волокнами. Она подразделяется анатомически и функционально на **парасимпатический, симпатический и метасимпатический** отделы.

Морфо-функциональные особенности рефлексов автономной нервной системы.
Парасимпатический отдел. Центральная часть парасимпатического отдела представлена ядрами, расположенными: в среднем мозгу – ядро глазодвигательного нерва (III пара черепномозговых нервов), в продолговатом мозгу – ядро лицевого (VII пара), языкоглоточного (IX пара) и блуждающего (X пара) нервов, в спинном мозгу – боковые рога трех сегментов крестцового отдела. Периферическая часть парасимпатического отдела включает: нервные волокна, которые идут от нервных центров (преганглионарные), ганглии и эфферентные (постганглионарные) волокна, которые иннервируют исполнительные органы.

Регуляция парасимпатических вегетативных функций осуществляется, как высшими нервными центрами (церебральными и спинальными), так и периферическими – **ганглиями**. Ганглии – это морфологическое и функциональное единство нервных клеток. Передача возбуждения с преганглионарного на постганглионарное нервное волокно осуществляется в парасимпатических ганглиях с помощью медиатора – **ацетилхолина**. Когда возбуждение достигает терминали преганглионарного волокна, происходит увеличение проницаемости для вненейронального кальция, который входит в зону пресинаптической мембраны и активирует транспорт везикул с ацетилхолином к пресинаптической мембране. Мембрана везикул сливается с пресинаптической мембраной. Это создает условия для выхода медиатора в синаптическую щель. На постсинаптической мембране ацетилхолин взаимодействует с Н - холинорецептором и открываются натриевые каналы, в результате чего возникает ВПСП. После этого взаимодействия ацетилхолин разрушается ферментом **ацетилхолинэстеразой**. Вещества, действующие подобно ацетилхолину называются **агонистами**, а блокирующие передачу возбуждения в ганглиях – **ганглиоблокаторами**.

В постганглионарных парасимпатических нервных волокнах на их окончание реализация осуществляется через синапсы с помощью ацетилхолина, который в висцеральных органах (сердце, пищеварительные органы, бронхи и др.) действует через М – холинорецепторы (мускариновые). Они неоднородны: различают М₁...М₅ рецепторы. Кроме того, выделяют еще Н

– холинорецепторы (никотинчувствительные), расположенные на постсинаптических мембранах скелетных мышц, в центральной нервной системе. Физиологические эффекты зависят от того, на какие рецепторы действует ацетилхолин.

Особенностью парасимпатических влияний на различные органы является то, что эффект наступает быстро (они ведь в основном состоят из преганглионарных нервных волокон, группы «В», где скорость распространения волны возбуждения относительно высока). Однако он быстро и проходит, так как медиатор ацетилхолин быстро разрушается. Поэтому действие этого отдела автономной нервной системой быстрое и, в большей степени, местное (там, где выделяется медиатор).

Симпатический отдел. Центральная часть этого отдела начинается в спинном мозгу от ядер серого вещества I-II грудного до II-IV поясничного сегментов. Периферическая часть составляет постганглионарные нейроны, начинающиеся от паравертебральных и превертебральных ганглиев. В ганглиях передача возбуждения в этом отделе автономной нервной системы осуществляется по тем же механизмам, что и в парасимпатическом. А с постганглионарного волокна на эффектор волна возбуждения передается с помощью медиатора – **норадреналина (или адреналина)**.

Норадреналин синтезируется в теле, терминальной части аксона и варикозных его расширениях. В нейронах норадреналин находится в везикулах, и часть растворена в цитоплазме. Из везикул он выделяется во время деполяризации мембраны пресинаптических окончаний, что сопровождается изменением их проницаемости к ионам кальция. Его выделение в синаптическую щель происходит путем экзоцитоза – слияние везикулярной мембраны с мембраной аксонального окончания. Поступивший к постсинаптической мембране норадреналин или адреналин взаимодействует со специфическими рецепторами, которые получили название **адренорецепторы**. Они подразделяются на две группы – альфа - и бета - адренорецепторы. В свою очередь, каждая группа еще подразделяется на подгруппы.

Активация альфа - адренорецепторов приводит к сужению сосудов кожи, слизистых оболочек, почек, органов брюшной полости, легких, мозга, скелетных мышц. Вызывает сокращение гладких мышц сфинктеров и цилиарную мышцу зрачка, вызывая его расширение.

Активация бета – адренорецепторов вызывает расширение сосудов скелетных мышц, коронарных, легочных, головного мозга, органов брюшной полости. Приводит к усилению частоты, силы сокращений и скорости проведения возбуждения в атипичных и типичных клетках миокарда. Ослабляет зрачковые мышцы, гладкие мышцы желчных путей, тонус мочевого пузыря.

Симпатический отдел автономной нервной системы оказывает трофические влияния на различные ткани и органы. Под этим подразумевается то, что в тканях возникает комплекс метаболических процессов, который поддерживает структуру и обеспечивает функцию ткани и обменные реакции в ней. Например, усиливает процессы ресинтеза энергетических соединений, изменяет возбудимость рецепторов и другие. В трофических процессах принимают участие биологически активные вещества – норадреналин и адреналин. Они, всасываясь в кровь, распространяются к органам и тканям, которые не имеют симпатической иннервации и действуют на них (например, скелетные мышцы).

В сравнении с парасимпатическим отделом автономной нервной системы, симпатический - оказывает более диффузное влияние (связано с действием норадреналина и адреналина, которые достигают практически всех органов и тканей и обладают более стойким эффектом в сравнении с ацетилхолином). Кроме того, его влияния более продолжительно.

Метасимпатический отдел. Это комплекс микроганглионарных образований, обеспечивающих собственную нервную регуляцию основных висцеральных органов, которые владеют функциональной автоматией (кардиометасимпатический, энтеро-метасимпатический, уретро-метасимпатический). Его основные функции сводятся к тому, что он обеспечивает передачу возбуждения от структур центральной нервной системы к эффекторным органам, осуществляет координацию регуляторных влияний (моторной активности гладких мышц, секреторной, экскреторной, всасывательной деятельности органов пищеварительного тракта, регуляцию локального кровотока и другие).

Основу метасимпатического отдела автономной нервной системы составляют нейроны, которые отличаются величиной, наличием синапсов, количеством и длиной отростков. Ганглии этой системы расположены в стенке органов – интрамурально. В эти ганглии входят парасимпатические и симпатические нервные волокна, через которые осуществляются центральные влияния. Нейроны ганглиев получают и обрабатывают информацию от эффекторов и находятся под модулирующим и коррегирующим влиянием импульсов, поступающих от центров спинного и головного мозга. Обработка информации осуществляется в ганглиях, передача возбуждения в них осуществляется при участии ацетилхолина (через М - и Н – холинорецепторы) и норадреналина (через альфа – адренорецепторы). Из постганглионарных нейронов на эффекторные органы (гладкие мышцы и секреторные железы) импульсы передаются с участием медиаторов АТФ, серотонина, норадреналина, ацетилхолина, вещества «Р» и других. Большую роль в осуществлении эффектов на рабочие органы и ткани играют модуляторы – кинины,

простагландины, опиоидные пептиды, ренин, ангиотензин и другие. Они изменяют функциональный ответ эффекторов, усиливая или ослабляя их деятельность.

Таким образом, влияние автономной нервной системы на деятельность органов и тканей неодинаково. Симпатический отдел вегетативной нервной системы вызывает диффузное их возбуждение. Это система тревоги, защиты, мобилизации резервов, необходимых для взаимодействия организма с внешней средой. Эта мобилизация достигается генерализованным вовлечением в реакцию многих систем и органов. Вероятно, поэтому симпатические ганглии расположены на большом расстоянии от иннервируемых органов и обладают способностью к мультипликации импульсов, что обеспечивает быструю генерализацию воздействия. Более медленный, но также генерализованный процесс возникает при выбросе в кровь адреналина, образно представляемого в качестве жидкой симпатической нервной системы. Симпатические импульсы активируют деятельность мозга, мобилизуют защитные реакции, процессы терморегуляции, механизмы свертывания крови, иммунные реакции. Возбуждение симпатического отдела автономной нервной системы обязательное условие эмоционального состояния и напряжения, оно является начальным звеном гормональных реакций при стрессе. Его влияния носят адаптационно – трофический характер.

Парасимпатический отдел и, особенно, метасимпатический – представляют собой системы текущей регуляции физиологических функций в организме, обеспечивающих гомеостатическое состояние. Функциональные свойства нейронов метасимпатического отдела автономной нервной системы сопоставимы со свойствами клеток ядерных образований мозга. Эта система имеет собственную интегративную цепь для обработки информации. Если у парасимпатической нервной системы влияния, в основном, опосредованы (хотя имеются и прямые по отношению к ряду органов) и более локальны, чем у симпатической, то у метасимпатической характерны исключительно висцеральные функции (сохранение перистальтики, всасывание, сокращение гладких мышц) и она для этих органов является базовой (основной), строго локальной.

Центрами регуляции вегетативных функций являются практически все отделы центральной нервной системы. Спинномозговой отдел автономной нервной системы имеет черты сегментарной или метамерной организации, что особенно важно с позиций клиники (**гиперестезия, гипералгезия** – повышение тактильной и болевой чувствительности в ограниченных участках поверхности тела при заболеваниях внутренних органов). Боли, возникающие при заболеваниях внутренних органов, называют **отраженными (зоны Гада)**.

В стволе мозга расположены многочисленные вегетативные структуры – ядра и центры регуляции сердечной деятельности, тонуса сосудов, дыхания, глотания и других. К этим рефлекторным актам следует отнести – чихательный, обонятельный, слезный, зрачковый и другие.

В промежуточном мозге, в частности, в гипоталамусе сосредоточен центральный механизм регуляции гомеостаза внутренней среды организма, функций систем пищеварения, дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, терморегуляции, эндокринной, метаболизма.

Соматосенсорные и другие зоны коры являются центром локализации не только соматических, но и висцеральных систем.

Рефлекторные реакции автономной нервной системы. Все рефлексы, связанные с автономной нервной системой можно разделить на: висцеро–висцеральные, висцеро – соматические и висцеро – сенсорные.

Висцеро – висцеральные – начинаются и заканчиваются во внутренних органах. Рецепторы, например, брюшины при их возбуждении посылают импульсы, которые изменяют работу сердца (рефлекс Гольца, эпигастральный рефлекс). Данного типа рефлексы могут замыкаться и по типу **аксон – рефлекса** (в пределах разветвления одного аксона). Такой механизм их возникновения можно учитывать в клинической практике при проведении терапевтических процедур (горчичники, банки, компрессы).

Висцеро – соматические - включают пути, по которым возбуждение в дополнение к висцеральным вызывает также соматические ответы в виде, например, усиления (сокращения) или торможения текущей активности скелетных мышц. В основе этих рефлексов лежит сегментарная организация иннервации некоторых органов (сердца, кишок и др.). Это сопровождается интегративной реакцией как висцеральных, так и соматических органов. Например, раздражение рецепторов брюшной полости может вызвать сокращение мышц передней брюшной стенки или движения конечностей, что связано с конвергенцией афферентных импульсов на интернейроны разных сегментов спинного мозга, которые создают общую систему для передачи автономных и соматических влияний.

Висцеро – сенсорные – включают пути, в которых в ответ на раздражение автономных чувствительных волокон возникают реакции не только во внутренних органах, мышечной системе, но и изменяется соматическая чувствительность. В силу сегментарной организации автономной и соматической иннервации при заболеваниях внутренних органов в ограниченных участках кожи возникает повышение тактильной и болевой чувствительности (отраженные боли). При некоторых заболеваниях (стенокардия, язвенная болезнь, холецистит, панкреатит и другие) больные жалуются на чувство боли в соответствующих проекционных зонах.

В стоматологической практике нередко встречаются нарушения вегетативной иннервации. Это может проявляться самыми различными признаками. Например, в изменении секреции слюнных желез (они имеют двойную иннервацию – симпатическую и парасимпатическую), при глотании, оценке вкусовых качеств пищи. Возможны нарушения тактильной, температурной чувствительности слизистой полости рта и многие другие.

Нервная регуляция физиологических функций полости рта – это высший этап развития и приспособления организма к меняющимся условиям внешней среды. Она по своему механизму более сложна и совершенна. Но существует и более древняя форма взаимодействия между клетками многоклеточных организмов – это химическое влияние продуктов обмена, веществ, выделяемых специальными клетками и органами (эндокринные железы) – гормонов. Сегодня трудно разделить эти две функции, так как мозг тоже можно назвать эндокринной железой. Регуляция функций через кровь, т.е. гуморальная является более древней. В естественных физиологических условиях они работают содружественно.

Роль эндокринной системы в регуляции физиологических функций полости рта.

Гуморальная регуляция осуществляется с помощью особых химических регуляторов внутренней среды - **гормонов**. Это химические вещества, образующиеся и выделяющиеся специализированными эндокринными клетками, тканями и органами. От других биологически активных веществ (метаболитов, медиаторов) гормоны отличаются тем, что они образуются специализированными эндокринными клетками и оказывают свое действие на удаленные от них органы.

Считается, что гормональная регуляция осуществляется эндокринной системой. В это функциональное объединение входят эндокринные органы или железы (например, щитовидная железа, надпочечники и др.). Эндокринная ткань в органе (скопление эндокринных клеток, например, островки Лангерганса в поджелудочной железе). Клетки органов, обладающие, кроме основной, одновременно и эндокринной функцией (например, мышечные клетки предсердий наряду с сократительной функцией образуют и секретируют гормоны, влияющие на диурез).

Аппарат управления гормональной регуляцией. Гормональная регуляция имеет и аппарат управления. Один из путей такого управления реализуется отдельными структурами центральной нервной системы, непосредственно передающими нервные импульсы к эндокринным элементам. Это нервный или **цереброгландулярный** (мозг – железа) **путь**. Другой путь управления эндокринными клетками нервная система реализует через гипофиз (**гипофизарный путь**). Важным путем управления деятельностью некоторых эндокринных клеток является

местная саморегуляция (например, секреция сахаррегулирующих гормонов островками Лангерганса регулируется уровнем глюкозы в крови; кальцитонина – уровнем кальция).

Центральной структурой нервной системы, регулирующей функции эндокринного аппарата, является **гипоталамус**. Эта функция гипоталамуса связана с наличием в нем групп нейронов, обладающих способностью синтезировать и секретировать специальные регуляторные пептиды – **нейрогормоны**. Гипоталамус является одновременно и нервным и эндокринным образованием. Свойство нейронов гипоталамуса, синтезировать и секретировать регуляторные пептиды, получило название **нейросекретия**. Надо заметить, что в принципе, этим свойством обладают все нервные клетки - они транспортируют синтезированные в них белки, ферменты.

Нейросекрет переносится в структуры мозга, ликвор и гипофиз. Гипоталамические нейропептиды делят на три группы. **Висцерорецепторные нейрогормоны** – обладают преимущественно действием на висцеральные органы (вазопрессин, окситоцин). **Нейрорецепторные нейрогормоны** – нейромодуляторы и медиаторы, обладающие выраженными эффектами на функции нервной системы (эндорфины, энкефалины, нейротензин, ангиотензин). **Аденогипофизрецепторные нейрогормоны** – реализующие деятельность железистых клеток аденогипофиза.

Кроме гипоталамуса к общему звену управления деятельностью эндокринных элементов относят еще лимбическую систему

Синтез, секреция и выделение гормонов. По химической природе все гормоны подразделяют на три группы. **Производные аминокислот** – тиреоидные гормоны, адреналин, гормоны эпифиза. **Пептидные гормоны** – гипоталамические нейропептиды, гормоны гипофиза, островкового аппарата поджелудочной железы, околощитовидные гормоны. **Стероидные гормоны** – образуются из холестерина – гормоны надпочечников, половые гормоны, гормон почечного происхождения – кальцитрол.

Гормоны обычно депонируются в тех тканях, где образуются (фолликулы щитовидной железы, мозговое вещество надпочечников – в виде гранул). Но некоторые из них депонируются и несекреторными клетками (катехоламины захватываются клетками крови).

Транспорт гормонов осуществляется жидкостями внутренней среды (кровью, лимфой, микроокружением клеток) в двух формах – связанной и свободной. Связанные (с мембранами эритроцитов, тромбоцитов и белками) гормоны имеют низкую активность. Свободные – являются наиболее активные, проходят через барьеры и взаимодействуют с клеточными рецепторами.

Метаболические превращения гормонов приводят к образованию новых информационных молекул с отличающимися от основного гормона свойствами. Осуществляется метаболизм

гормонов с помощью ферментов в самих эндокринных тканях, печени, почках и в тканях – эффекторах.

Выделение информационных молекул гормонов и их метаболитов из крови происходит через почки, потовые железы, слюнные железы, желчь, пищеварительные соки.

Механизм действия гормонов. Различают несколько видов, путей и механизмов действия гормонов на ткани – мишени. **Метаболическое действие** – вызывает изменение обмена веществ в тканях (изменение проницаемости мембран клеток, активности ферментов в клетке, синтеза ферментов). **Морфогенетическое действие** – влияние гормонов на процессы формообразования, дифференцировки и роста структурных элементов (изменение генетического аппарата и обмена веществ). **Кинетическое действие** – способность запускать деятельность эффектора (окситоцин – сокращение мускулатуры матки, адреналин – распад гликогена в печени). **Корректирующее действие** – изменение деятельности органов (адреналин – увеличение частоты сердечных сокращений). **Реактогенное действие** – способность гормона менять реактивность ткани к действию того же гормона, других гормонов или медиаторов (глюкокортикоиды облегчают действие адреналина, инсулин улучшает реализацию действия соматотропина).

Пути действия гормонов на клетки – мишени могут осуществляться в виде двух возможностей. Действие гормона с поверхности клеточной мембраны после связывания со специфическим мембранным рецептором (запуск после этого цепочки биохимических реакций в мембране и цитоплазме). Так действуют пептидные гормоны и катехоламины. Или через проникновение через мембрану и связывание с рецепторами цитоплазмы (после чего гормон – рецепторный комплекс проникает в ядро и органоиды клетки). Так действуют стероидные гормоны, гормоны щитовидной железы.

У пептидных, белковых гормонов и катехоламинов гормон – рецепторный комплекс приводит к активации мембранных ферментов и образованию **вторичных посредников** гормонального регуляторного эффекта. Известны следующие системы вторичных посредников: **аденилатциклаза – циклический аденозин – моно – фосфат (цАМФ), гуанилатциклаза – циклический гуанозин – моно- фосфат (цГМФ), фосфолипаза С – инозитол – три – фосфат (ИФз), ионизированный кальций.**

Детальная работа всех этих вторичных посредников Вами будет рассмотрена в курсе биохимии. Поэтому я лишь должен отметить, что в большинстве клеток организма присутствуют или могут образовываться почти все из рассмотренных выше вторичных посредников, за исключением цГМФ. Между ними, в связи с этим, устанавливаются различные взаимосвязи

(равноправное участие, один основной, а другие способствуют ему, действуют последовательно, дублируют друг друга, являются антагонистами).

У стероидных гормонов мембранный рецептор обеспечивает специфическое узнавание гормона и его перенос в клетку, а в цитоплазме располагается особый цитоплазмальный белок – рецептор, с которым и связывается гормон. Затем наступает взаимодействие этого комплекса с ядерным рецептором и включается цикл реакций с включением в процесс ДНК и с конечным синтезом белков и ферментов в рибосомах. Кроме того, стероидные гормоны изменяют в клетке и содержание цАМФ и ионизированного кальция. В этом плане механизмы действия разных гормонов имеют общие черты.

В последние десятилетия открыта большая группа так называемых **тканевых гормонов**. Например, гормоны пищеварительного тракта, почек и, практически, всех тканей организма. К ним относят **простагландины, кинины, гистамин, серотонин, цитомедины и другие**.

Вторая половина прошлого века в биологии и медицине характеризуется бурным развитием изучения роли пептидов в деятельности организма. Ежегодно появляется большое количество публикаций, посвященных действию пептидов на течение различных физиологических функций. В настоящее время из различных (практически всех) тканей организма выделено более 1000 пептидов. Среди них большая группа нейропептидов. К настоящему времени пептидные регуляторы обнаружены в желудочно–кишечном тракте, сердечно – сосудистой системе, органах дыхания и выделения. Т.е. имеется как бы рассеянная нейроэндокринная система, называемая иногда третьей нервной системой. Эндогенные пептидные регуляторы, содержащиеся в крови, лимфе, интерстициальной жидкости и различных тканях, могут иметь как минимум три источника своего происхождения: эндокринные клетки, нейрональные элементы органа, а также депо аксонального транспорта пептида из центральной нервной системы. Головной мозг постоянно синтезирует, и, следовательно, содержит за небольшим исключением все пептидные биорегуляторы. Поэтому мозг с полным основанием можно назвать эндокринным органом. В конце прошлого века было доказано наличие в клетках организма информационных молекул, обеспечивающих взаимосвязи в деятельности нервной и иммунной систем. Они получили название **цитомедины**. Это соединения, которые осуществляют связь между малыми группами клеток и оказывают выраженное влияние на их специфическую активность. Цитомедины несут от клетки к клетке определенную информацию, записанную с помощью последовательности аминокислот и конформационных модификаций. Наибольший эффект цитомедины вызывают в тканях того органа, из которого они выделены. Эти вещества поддерживают определенное соотношение клеток в популяциях, находящихся на различных стадиях развития. Они

осуществляют информационный обмен между генами и межклеточной средой. Они участвуют в регуляции процессов дифференцировки и пролиферации клеток, изменяя функциональную активность генома и биосинтез белка. В настоящее время выдвигается представление о существовании единой нейро - эндокринной – цитомединовой системы регуляции функций в организме.

Мне особо хотелось бы подчеркнуть, что наша кафедра имеет отношение к изучению механизма действия многочисленной группы веществ, получивших название цитомедины. Эти вещества пептидной природы выделены в настоящее время практически из всех органов и тканей и являются важнейшим звеном в регуляции физиологических функций в организме.

Некоторые из этих веществ прошли экспериментальную проверку, в том числе, и на нашей кафедре и в настоящее время описаны как лекарственные препараты (тимоген, тималин – из тканей тимуса, кортексин – из тканей мозга, кардиалин – из тканей сердца – препараты получены в России). Наши сотрудники изучали механизм действия таких цитомединов - из тканей слюнных желез – В.Н. Соколенко. Из тканей печени и эритроцитов – Л.Э. Веснина, Т.Н. Запорожец, В.К. Пархоменко, А. В. Катрушов, О.И. Цебржинский, С.В. Мищенко. Из тканей сердца – А.П. Павленко, из тканей почек – И.П. Кайдашев, из тканей мозга – Н.Н. Грицай, Н.В. Литвиненко. Цитомедин «Вермилат» из тканей калифорнийского червя – И.П. Кайдашев, О.А. Баштовенко.

Эти пептиды играют важную роль в регуляции антиоксидантной защиты в организме, иммунитете, неспецифической резистентности, свертывании крови и фибринолизе и других реакциях.

Взаимоотношение нервных и гуморальных механизмов в регуляции физиологических функций. Рассмотренные выше нервные и гуморальные принципы регуляции функционально и структурно объединены в единую **нейро–гуморальную регуляцию**. Начальным звеном такого регуляторного механизма, как правило, является афферентный сигнал на входе, а эффекторные каналы информационной связи являются либо нервными, либо гуморальными. Рефлекторные реакции организма являются начальными в сложном целостном реагировании, но только в совокупности с аппаратом эндокринной системы обеспечивается системность регуляции жизнедеятельности организма с целью оптимального ее приспособления к условиям среды. Одним из механизмов такой организации регуляции жизнедеятельности является **общий адаптационный синдром или стресс**. Он представляет собой совокупность неспецифических и специфических реакций систем нейро-гуморальной регуляции, метаболизма и физиологических функций. Системный уровень нейро-гуморальной регуляции жизнедеятельности проявляется при

стрессе в виде повышения устойчивости организма в целом к действию факторов окружающей внешней среды, в том числе и вредных для организма.

Более подробно механизм стресса Вы будете изучать в курсе патологической физиологии. Однако я хотел бы обратить Ваше внимание на то, что при осуществлении этой реакции ярко демонстрируется взаимоотношение нервных и гуморальных механизмов регуляции физиологических функций в организме. В организме эти механизмы регуляции дополняют друг друга, образуя функционально единый механизм. Так, например, гормоны влияют на процессы, протекающие в мозгу (поведение, память, обучение). Мозг, в свою очередь, контролирует активность эндокринного аппарата.

Взаимосвязь организма с окружающей внешней средой, которая так влияет на его функции, осуществляется с помощью специального аппарата нервной системы, который получил название анализаторы. Об их строении и функции мы и поговорим на следующей лекции.

Эндокринные железы оказывают существенное влияние на морфофункциональное состояние челюстно-лицевой области. Особенно это хорошо иллюстрируется при нарушении функций отдельных желез внутренней секреции. Гипо- или гиперсекреция желез внутренней секреции в сформированном организме приводит к возникновению характерных заболеваний с сопутствующими изменениями в полости рта. Эти признаки, в большинстве случаев, представляют собой отдаленные вторичные проявления, наблюдаемые в разгаре болезни, и поэтому, не представляют диагностических трудностей. Наиболее часто изменения в полости рта возникают при расстройствах функции поджелудочной железы, половых желез, несколько реже в связи с дисфункцией гипофиза, щитовидной железы, околощитовидных желез и надпочечников.

Нарушение функции **поджелудочной железы** достаточно распространено. При недостаточности образования гормона поджелудочной железы **инсулина** развивается известная болезнь – сахарный диабет. Для этого заболевания в целом характерно изменение реакции тканей на местные раздражители, уменьшение сопротивляемости организма к инфекциям, предрасположение к воспалительным процессам, замедленное заживление ран. Многие из этого касается и полости рта. Хотя эти изменения и не носят специфического характера, они свойственны не только для диабета. Больных беспокоит сухость во рту, выраженность этого симптома различна и нередко одновременно отмечается повышенная жажда и аппетит. При осмотре слизистой рта видно, что она суха или слабоувлажнена. Сухость является следствием дегидратации, т.е. потери жидкости тканями. Наблюдаются также изменения мелких сосудов, слизистая оболочка гиперемирована, выявляется увеличение языка, большие отложения зубного камня, нарастающая подвижность зубов и легкая кровоточивость десен.

Физиологические колебания секреции **половых гормонов** в связи с половым развитием, беременностью и другими состояниями вызывают на слизистой оболочке рта также определенные изменения. Реже эти симптомы встречаются в связи с заболеваниями половых желез. Слизистая оболочка полости рта меняется под влиянием **эстрогена и прогестерона**. При действии эстрогена в тканях задерживается вода, уменьшается ороговение, увеличивается активность митоза. Прогестерон вызывает усиленную васкуляризацию, в результате чего появляется склонность к кровотечению в полости рта. Гонадотропные гормоны вызывают набухание слизистой полости рта и десен.

При гиперфункции **гипофиза** в связи с увеличением челюстей и возрастанием мягких тканей (губ, десен, языка) развивается **акромегалия**. **Тиреотропный гормон** гипофиза усиливает способность соединительной ткани удерживать воду, что приводит к отеку слизистой оболочки. Увеличение секреции **соматотропного гормона** может привести не только к акромегалии, **акрохейлии** (увеличение размеров губ), **макроглоссии** (увеличение размеров языка), но и **гиперплазии** десен (избыточное образование структурных элементов тканей). Расширенные межзубные промежутки в увеличенной зубной дуге способствуют попаданию между ними пищи и поражению пародонта.

Повышенная функция **щитовидной железы** приводит к набуханию десен, остальные ткани полости рта не изменяются. Часто наблюдается тремор языка, возможен множественный кариес. Угнетение функции щитовидной железы или ее полное удаление ведет к атрофии поднижнечелюстных слюнных желез. Другим проявлением гипотиреоза в полости рта является множественный кариес с пришеечной локализацией очагов поражения и циркуляторным расположением в области шеек зубов, что связано с нарушением фосфорно-кальциевого обмена.

Нарушение функции **коркового слоя надпочечников** сопровождается первыми признаками болезни (болезнь Аддисона) в виде пигментации кожи и слизистых оболочек. Поэтому врач-стоматолог может заметить такую пигментацию еще до появления других симптомов данного заболевания. Пигментация наиболее часто появляется на слизистой оболочке щек, на губах, по краю языка. Цвет ее может меняться от темно-коричневого до черного или голубовато-серого. Величина пигментированных участков составляет от одного до нескольких квадратных миллиметров. Они неправильной формы, плоские, над уровнем слизистой оболочки не выделяются. Причиной их возникновения является отложение меланина в соединительной ткани и базальных эпителиальных клетках как следствие стимулирующего действия гипофизарного гормона меланофора.

Знание особенностей развития эндокринных желез может помочь врачу-стоматологу, занимающемуся с детьми. В стоматологии детского возраста определенный интерес представляет изучение вопросов, связанных с временем становления функций различных желез внутренней секреции человека, а также сроками закладки, дифференцировки и гистогенеза органов и тканей полости рта у эмбриона, плода и ребенка в первые годы жизни. Эти сопоставления необходимы для выяснения роли той или иной железы в развитии зубочелюстной системы.

Например, известно, что гормоны влияют на гисто- и органогенез. Так, корковое вещество надпочечников и щитовидная железа во время эмбрионального развития начинают функционировать раньше других (соответственно на 8-ой и 12-той неделе) и являются в этот период онтогенеза ведущими железами внутренней секреции. Они стимулируют рост и оказывают большое влияние на дифференцировку тканей и органов всего организма плода, в том числе и органов челюстно-лицевой области. Начиная с 6-7 недели эмбрионального развития, образуется твердое небо и мягкое небо, происходит разделение первичной ротовой полости рта и носа, развитие преддверия полости рта и языка. В этот период начинает формироваться зубная пластинка и происходит закладка и образование зачатков молочных зубов. Становление функции щитовидной железы у человека совпадает с периодом дифференцировки зачатков молочных зубов.

Еще одна проблема эндокринной системы имеет большое значение в стоматологии. Это влияние на плод различных нарушений функции эндокринной системы матери. Установлено, что преждевременное начало функционирования щитовидной железы и околощитовидных желез у плода может быть при резекции этих желез у матери. В результате такого явления наблюдается системная **гипоплазия** (недостаточное образование элементов ткани) зубов и нарушение сроков их прорезывания.

У детей при нарушении функции эндокринных желез также наблюдаются различия в процессах формирования и развития зубов. У них происходит задержка рассасывания молочных зубов, ретинированные зубы, изменение структуры дентина, гиперцементоз, некариозные повреждения твердых тканей зубов (**гипоплазия, патологическая стираемость, некроз, эрозия**). Например, при гипертиреозе изменения в полости рта будут не специфичны и проявляются в основном ускоренным прорезыванием зубов. При гипотиреозе изменения в полости рта будут весьма характерны. Наряду с расстройствами прорезывания зубов и аномалиями развития эмали отмечается значительное увеличение губ и языка, приводящие к затруднению речи и акта глотания. Слизистая оболочка при этом отечна, десны бледные, набухшие.

Нарушение работы околощитовидных желез также имеет свои последствия, так как оно влияет на обмен кальция и фосфора в организме. При гипосекреции околощитовидных желез в

детском возрасте наблюдается гипоплазия эмали и нарушение образования дентина. В 20-50% случаев при гиперсекреции этих желез наблюдается изменение пародонта.

Повышение или понижение секреции эндокринных желез, передозировка гормонов или гибель железы в период полового развития проявляется раньше, чем в развивающемся организме, после окончания периода роста. Это связано с тем, что развивающийся зубной зачаток и пародонт очень чувствительны ко всем нарушениям гормонального статуса организма. Время прорезывания молочных и постоянных зубов представляет собой важный диагностический симптом при определении некоторых эндокринных заболеваний, например, врожденного гипотиреоза, токсического зоба, гиперфункции гипофиза.

Итак, в организме нейрохимическая и эндокринная системы дополняют друг друга, образуют функционально единый механизм. Гормоны влияют на процессы, протекающие в мозге, а мозг, в свою очередь, контролирует деятельность эндокринных желез. Так, например, возбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы сопровождается усиленной продукцией адреналина. Гипоталамус вызывает изменение в продукции гормонов. Эмоциональное возбуждение через лимбическую систему и гипоталамус существенно влияет на продукцию гормонов. Все эти реакции влияют и на состояние зубо-челюстного аппарата.

Лекция 3.

Анализаторы. Роль полости рта в целенаправленном поведении.

Человек постоянно получает информацию о многообразных изменениях, происходящих во внешней и внутренней среде. Это осуществляется с помощью **анализаторов**, или сенсорных систем. Каждый анализатор состоит из трех отделов.

Периферический или рецепторный отдел осуществляет восприятие энергии раздражителя и трансформацию ее в специфический процесс возбуждения.

Проводниковый отдел представлен афферентными нервами и центрами спинного и стволовой части головного мозга. Он осуществляет первичную обработку специфического возбуждения и проведение его в кору большого мозга.

Центральный, или мозговой, или корковый, отдел анализатора представлен соответствующими зонами коры большого мозга, где осуществляется окончательная обработка возбуждения – высший анализ и формирование соответствующего ощущения.

Таким образом, под анализаторами понимают совокупность образований, обеспечивающих восприятие энергии раздражителя, трансформацию ее в специфический процесс возбуждения,

проведение этого возбуждения по структурам ЦНС и оценку, анализ его специфическими зонами коры большого мозга с последующим формированием соответствующего ощущения.

Свойства периферического (рецепторного) отдела анализаторов. В деятельности каждого анализатора и его отделов независимо от характеристики воспринимаемых им раздражителей различают ряд общих свойств. Для периферического отдела любого анализатора характерны следующие свойства.

Специфичность – способность воспринимать определенный, т.е. адекватный данному рецептору, раздражитель. Эта способность рецепторов сформировалась в процессе эволюции.

Высокая чувствительность – способность реагировать на очень малые по интенсивности параметры адекватного раздражителя.

Ритмическая генерация импульсов возбуждения в ответ на действие раздражителя.

Адаптация – способность приспособливаться к действию раздражителя, которая выражается в снижении активности рецептора и частоты генерации импульсов возбуждения.

Функциональная мобильность – увеличение или уменьшение количества функциональных рецепторов в зависимости от условий окружающей среды и функционального состояния организма.

Специализация рецепторов к определенным параметрам адекватного раздражителя. Рецепторы, входящие в состав периферического отдела анализатора, неоднородны по отношению к раздражителю. Одни регулируют на начало его действия, другие – на прекращение, третьи – на изменение интенсивности.

Слизистая оболочка полости рта богато иннервирована, ее рецепторы представлены свободными нервными окончаниями и специальными образованиями, известными Вам из курса гистологии (колбы Краузе, тельца Руффини, Мейснера, Меркеля и др.). По характеру информации, которая поступает в ЦНС из полости рта, различают не менее шести видов чувствительности: *вкусовую, холодовую, тепловую, тактильную, болевую и проприоцептивную*. По специфике функционирования многочисленные рецепторы полости рта можно разделить на три группы: *хемотрецепторы (вкусовые), соматосенсорные рецепторы (тактильные, тепловые, холодовые, болевые) и проприорецепторы*. Каждая из этих групп является началом соответствующего анализатора.

Первые признаки многих стоматологических заболеваний могут проявляться нарушением процессов восприятия и различных адаптивных механизмов сенсорной системы полости рта. В повседневной практике врач-стоматолог при обследовании больных обычно обращает внимание на нарушение только болевой чувствительности, однако оно не всегда отражает истинные сроки

начала болезни и выздоровления, не всегда правильно ориентирует врача в выборе методов лечения. Поэтому надо помнить, что для получения более полной картины заболевания необходимо исследовать и другие виды чувствительности.

Вкусовая рецепция. Специфической особенностью сенсорной функции слизистой оболочки рта является ее вкусовая чувствительность. Знание физиологии вкусового анализатора очень важно, так как изменение его функции может свидетельствовать о серьезных нарушениях, как в полости рта, так и в других отделах организма.

Расстройства вкуса могут проявляться в виде потери вкусовой чувствительности (**агевзия**), понижения (**гипогевзия**), повышения (**гипергевзия**) и извращения (**парагевзия**) ее. Кроме этого, бывают расстройства тонкого анализа вкусовых веществ (**дисгевзия**) и даже вкусовые галлюцинации.

Однако роль вкусового анализатора и его значение изолированно определить трудно, так как естественный адекватный раздражитель – пища, поступившая в полость рта, возбуждает одновременно и рецепторы других анализаторов. Таким образом, вкусовое ощущение является сложной суммой возбуждений, идущих в кору большого мозга от вкусовых, обонятельных, тактильных, температурных и болевых рецепторов. Прежде всего, в слизистой оболочке рта возбуждаются *тактильные рецепторы*, несколько позже – *температурные*, а затем рецепторы, реагирующие на *химический состав пищи*. Импульсы от них идут в ЦНС по различным нервным волокнам с разной скоростью. При этом возникает дисперсия во времени охвата возбуждением нервных центров. От комплекса возникающих возбуждений зависят и различные оттенки вкусовых ощущений.

Вкусовые рецепторные клетки собраны во вкусовые луковицы, которые находятся преимущественно в сосочках языка: грибовидных, листовидных, желобовидных или окруженных валом. Как они устроены и где расположены, Вы подробно изучали на гистологии. Мы рассмотрим механизм оценки их работы. Исследование чувствительности вкусового анализатора проводится методом определения **порога вкусового ощущения**, а также методом **функциональной мобильности**. Вкусовые пороги определяются для каждого из четырех основных вкусовых раздражителей согласно топографии вкусовых полей, так как у подавляющего большинства людей отдельные участки языка обладают неодинаковой чувствительностью к веществам различного вкусового качества. Так, кончик языка наиболее чувствителен к сладкому, боковые поверхности – к соленому и кислому, корень – к горькому. С помощью метода функциональной мобильности установлено, что количество активных вкусовых сосочков языка постоянно меняется в зависимости от функционального состояния пищеварительного тракта.

Наиболее высокий уровень мобилизации рецепторов наблюдается натощак, а после приема пищи он снижается. Подобная реакция вкусовых сосочков является результатом рефлекторных влияний от желудка, возникающих при раздражении его пищей. Этот феномен получил название **гастролингвального рефлекса**. В этом рефлексе вкусовые рецепторы выступают в роли эффекторов. Некоторые стоматологические заболевания, такие, как *глоссалгия* (боли в языке), *глоссит* (воспаление языка) и другие могут возникать при патологии пищеварительного тракта. При этом наблюдаются потеря вкуса и нарушение рефлекса с желудка на вкусовые рецепторы, что может служить диагностическим признаком. Изучение гастролингвального рефлекса в этих случаях способствует выяснению этиологии заболеваний.

Тактильная рецепция. Тактильная рецепция слизистой оболочки полости рта является частью **соматосенсорного анализатора** и представлена *рецепторами прикосновения и давления*. Эти рецепторы находятся в строгой функциональной взаимосвязи с механорецепторами пародонта и с проприорецепторами жевательных мышц. Их взаимодействие определяет участие мышцы в акте жевания. Кроме того, на спинке языка располагаются нитевидные сосочки, которые играют роль *органов осязания* и выполняют механическую функцию. Они имеют вид конусообразных возвышений, плотно прилегают друг к другу, и поэтому поверхность языка имеет бархатистый вид. Эпителий, покрывающий нитевидные сосочки, ороговеет. Слущивание поверхностного слоя эпителия нитевидных сосочков является выражением физиологического процесса регенерации. При нарушениях функции органов пищеварения, при общих воспалительных, инфекционных заболеваниях отторжение поверхностного слоя эпителия нитевидных сосочков замедляется, и язык приобретает вид обложенного.

Изучение тактильной чувствительности показало неравномерность распределения рецепторов в различных отделах челюстно-лицевой области. Наибольшей чувствительностью обладают кончик языка и красная кайма губ. Вероятно, это обусловлено тем, что данные образования являются первой инстанцией анализа веществ, поступающих в полость рта. Верхняя губа (слизистая оболочка и красная кайма) имеет большую чувствительность, чем нижняя. Сравнительно высокий уровень тактильной чувствительности имеет слизистая оболочка твердого неба. Это имеет особое значение при апробации пищи и на съедобность во время акта жевания (ориентировочная фаза жевания), а также при формировании пищевого комка и глотания. Наименьшей тактильной чувствительностью обладает слизистая оболочка вестибулярной поверхности десен. В области десневых сосочков установлен убывающий градиент чувствительности влево и вправо от центра альвеолярной дуги. С правой стороны

чувствительность выше, чем с левой. Наличие асимметрии объясняется особенностями иннервации: наибольшее количество нервных клеток находится на правой стороне лица.

Изучение тактильного восприятия в участках, которые покрываются зубными протезами и являются протезным ложем, позволяет выявить индивидуальные особенности адаптации к зубным протезам у стоматологических больных.

Температурная рецепция. К соматосенсорному анализатору относится также **температурный анализатор.** Некоторые сенсорные области обладают высокой чувствительностью к колебаниям температуры. Терморецепторы делятся на **холодовые и тепловые.** Больше всего их находится в коже лица и шеи.

Для тепловой чувствительности характерно наличие возрастающего градиента от передних отделов к задним отделам полости рта, а для холодной чувствительности – наоборот. Преобладание холодных рецепторов в передних отделах полости рта, а тепловых – в задних обусловлено специфичностью их функций и значимостью в процессах терморегуляции организма. Холодовая рецепторная система, являясь ведущей в терморегуляции, быстрее и адекватнее откликается на изменение температуры внешней среды, в то время как тепловая сигнализирует в основном о температурном гомеостазе самого организма.

Слизистая оболочка щек малочувствительна к холоду и еще меньше - к теплу. Восприятие тепла полностью отсутствует в центре твердого неба, а центральная часть задней поверхности языка не воспринимает ни холодные, ни теплые воздействия.

Высокой чувствительностью к температурным раздражениям обладают кончик языка и красная кайма губ. Это обусловлено функциональной целесообразностью, так как при приеме пищи в первую очередь раздражаются эти области. Информация о температуре веществ от этих областей в случае необходимости будет включать соответствующие защитные реакции.

Зубы обладают как холодной, так и тепловой чувствительностью. Порогом холодной чувствительности для резцов в среднем является температура 20°C , для остальных зубов – $11-13^{\circ}\text{C}$. Порогом тепловой чувствительности для резцов в среднем является температура 52°C , для остальных зубов – $60-70^{\circ}\text{C}$. Для исследования температурной чувствительности зубов их орошают водой высокой или низкой температуры либо используют ватный тампон, смоченный в воде или эфире, который, быстро испаряясь, охлаждает зуб. Если температурные раздражители вызывают адекватные ощущения, это свидетельствует об отсутствии патологических изменений пульпы. При кариесе термическое раздражение кариозных участков сопровождается болью. Депульпированный зуб на такие раздражители не реагирует.

Болевое ощущение может возникнуть либо при воздействии повреждающего фактора на специальный «болевой» рецептор – **ноцицептор**, либо при сверхсильных раздражениях других рецепторов. Ноцицепторы составляют 25-40% всех рецепторных образований.

Ноцицепторы как кожи, так и слизистых оболочек представлены свободными неинкапсулированными нервными окончаниями, имеющими разнообразную форму (волоски, спирали, пластинки и др.). В полости рта наиболее изучена болевая чувствительность слизистой оболочки альвеолярных отростков и твердого неба, которые являются участками протезного ложа.

Выраженной болевой чувствительностью обладает часть слизистой оболочки на вестибулярной поверхности нижней челюсти в области боковых резцов. Оральная поверхность слизистой оболочки десен обладает наименьшей болевой чувствительностью. На внутренней поверхности щеки имеется узкий участок, лишенный болевой чувствительности. Самое большое количество болевых рецепторов находится в тканях зуба. Так, на 1 см² дентина расположено 15000 – 30000 болевых рецепторов, на границе эмали и дентина их количество доходит до 75000, а на коже – не более 200 болевых рецепторов.

Раздражение рецепторов пульпы вызывает исключительно сильное болевое ощущение. Даже легкое прикосновение сопровождается острой болью. Зубная боль, относящаяся к самым жестоким болям, возникает при поражении зуба патологическим процессом. Лечение зуба прерывает его и устраняет боль. Но само лечение подчас бывает чрезвычайно болезненной манипуляцией. Кроме того, при зубном протезировании нередко приходится препарировать здоровый зуб, что также вызывает болезненные ощущения.

Болевой анализатор. Ноцицепторы делятся на два типа: механорецепторы и хеморецепторы. **Механорецепторы** возбуждаются в результате механического смещения мембраны, что позволяет ионам натрия проникать внутрь и вызывать деполяризацию нервного окончания. Механорецептор расположен так, что обеспечивает контроль целостности кожных покровов, эпидермиса, суставных сумок, поверхности мышц и периодонта. Возбуждение от большинства механорецепторов передается по «А» волокнам. **Хеморецепторы** расположены в более глубоких слоях тканей. Они контролируют уровень окислительных процессов в тканях: при снижении интенсивности процессов окисления происходит их самовозбуждение. Уменьшение или прекращение кровоснабжения ткани (ишемия) независимо от причины приводит к развитию сильных болевых ощущений. Специфическими раздражителями для хеморецепторов являются вещества, выделяемые при повреждении клеток. Такими веществами могут быть ацетилхолин, гистамин, серотонин, ионы калия и другие. Некоторые продукты плазмы, тканевой жидкости могут активироваться при контакте с инородным телом, кислыми продуктами метаболизма,

продуктами воспаления и действовать на хеморецепторы. К ним относятся простагландин E (выделяется при воспалении), контактный фактор свертывания крови - XII, плазмин, брадикинины. Возбуждение от ноцицепторов слизистой оболочки рта, рецепторов периодонта, языка, пульпы зуба проводится по нервным волокнам группы «А» и «С». Большая часть этих волокон принадлежит второй и третьей ветвям тройничного нерва. Центральные отростки направляются в продолговатый мозг, где заканчиваются на нейронах комплекса ядер, состоящего из главного сенсорного ядра и спинального тракта. Ядро спинномозгового пути тройничного нерва после уточнения проекции рецепторов полости рта, тканей зубов и областей лица подразделяют на три части: *nucl. oralis*, *interpolaris*, *caudalis*. На последних двух и заканчиваются центральные отростки нейронов ганглия тройничного нерва, передающих информацию от ноцицепторов (вторые нейроны анализатора). В переднее и главное сенсорное ядро этого нерва приходит в основном информация от механических рецепторов.

От вторых нейронов возбуждение направляется к задним и вентральным специфическим ядрам таламуса. От нейронов таламуса ноцицептивное возбуждение направляется к сенсорной зоне и к медиальным отделам орбитальной коры большого мозга. Результатом прихода возбуждений в центральные отделы мозга является формирование ощущений боли с более или менее выраженными поведенческими, эмоциональными и вегетативными реакциями, направленными на сохранение целостности тканей полости рта.

В понятие «боль» вкладывается различный смысл. Следует различать боль как обычную сенсорную модальность, подобную слуху, вкусу, зрению, сигнализирующую о достижении физиологических границ функции, за пределами которых лежит повреждение. Примером может быть появление болевых ощущений при попытке разгрызть слишком твердые орехи. Боль может быть следствием патологических процессов, например, пульпитов и периодонтитов. Хроническая длительная боль может стать источником новых патологических процессов, например, маниакально-депрессивных состояний при невралгии тройничного нерва одонтогенной этиологии. В основном боль локализуется в области поврежденного зуба, но может иррадиировать и на соседние участки челюсти, в глазное яблоко, лобную, височную и затылочную области головы. Болевые ощущения возникают и при воспалительных процессах слизистой оболочки: стоматитах, глосситах, при явлениях гальванизма и других.

Ряд структур ЦНС выполняют антиноцицептивные функции. Это отдельные ядра продолговатого и среднего мозга, гипоталамуса и коры больших полушарий. Помимо вышеперчисленных структур головного мозга существуют и другие, рассеянные в ЦНС, клеточные элементы, принимающие участие в контроле болевой чувствительности. Наряду с

общеизвестными опиатными и серотонинергическими участвуют дофамин-, холин- и адренергические механизмы, которые включаются в регуляцию болевой чувствительности на различных уровнях ЦНС. Величина болевого порога зависит от взаимодействия болевого анализатора и антиноцицептивной системы и может быть модулирована за счет изменений активности не только афферентных систем болевого анализатора, но и за счет активности антиноцицептивной системы. Часто болевой порог изменяется при эмоциональных состояниях, которые в зависимости от вида эмоций либо активируют антиноцицептивную систему (ярость, агрессия), повышая порог боли, либо снижают ее активность (страх), понижая порог боли.

Целенаправленное поведение и роль полости рта в его осуществлении.

Целенаправленное поведение составляет основу высшей нервной деятельности. Это сложнейшие рефлекторные реакции, которые обеспечивают индивидуальное приспособление организма к непрерывно изменяющимся условиям среды, т.е. поведение человека. Помимо врожденных (**безусловных**) рефлексов существуют индивидуальные приобретенные **условные** рефлексы. Общим для человека и животных являются **анализ и синтез** непосредственных, конкретных сигналов предметов и явлений окружающего мира, которые приходят от различных рецепторов организма и составляют **первую сигнальную систему**. У человека, вместе с тем, в процессе трудовой деятельности и социального развития появилась **вторая сигнальная система**. Она связана со словесными сигналами. Эта система сигнализации заключается в восприятии и анализе слышимых и произносимых (речь) или видимых (текст) слов. Сигнальное значение слова определяется не просто звукосочетанием, а и его смысловым содержанием.

Человек, как и животное, рождается только с безусловными рефлексами. В процессе жизни происходит формирование условнорефлекторных связей первой сигнальной системой. В дальнейшем у человека на базе первой сигнальной системы постепенно формируется вторая. Она является высшим регулятором поведения человека. Благодаря особенностям высшей нервной деятельности (ВНД) и психики у больного формируется определенное отношение к своему состоянию, а также к стоматологическим заболеваниям. Это влияет на посещаемость стоматологических кабинетов, эффективность терапевтических мероприятий и сроки адаптации при ортопедическом лечении.

Любой протез, какую бы конструкцию и назначение он не имел, представляет собой комплекс неадекватных раздражителей. Наложенный с профилактической или лечебной целью протез воспринимается больным как инородное тело, внимание его подолгу сосредотачивается на этом ощущении, оно мешает ему работать и отдыхать. У лиц с неустойчивой нервной системой, с трудом переносящих малейшие раздражения, это чувство порождает желание удалить протез, что

часто и наблюдается в клинике. Одновременно с ощущением протеза как инородного тела усиливается слюноотделение. Оно наступает через небольшой промежуток времени после наложения протеза и свидетельствует о возникновении слюноотделительного рефлекса при раздражении рецепторов слизистой оболочки рта. По своему характеру этот рефлекс является безусловным и напоминает реакцию, вызванную действием отвергаемых веществ. Она выражается не только в обильной саливации, но и качественном изменении состава слюны.

Кроме того, в первое время пользования зубным протезом откусывание пищи, собственно жевательный акт и акт глотания происходят некоординированно, изменяется речеобразование, иногда возникает рвотный рефлекс. Все это требует от больного больших физических усилий и эмоционального напряжения. Такое состояние обусловлено тем, что зубной протез является активным раздражителем сенсорного аппарата полости рта, от которого в ЦНС поступает мощный поток афферентных импульсов. Эта афферентация вызывает сильное возбуждение не только специфических образований, но и иррадирует в неспецифические структуры мозга. Скорость адаптации к зубным протезам зависит от индивидуальных особенностей ВНД и от функционального состояния организма больного (переутомление, волнение, психическая травма).

Необходимо помнить, что слово, являясь раздражителем второй сигнальной системы, может очень сильно воздействовать на организм. Благодаря коммуникативной функции речи возможна высшая форма общения между людьми. В процессе речевого общения людей речь может выполнять и регуляторную функцию, поэтому стоматологические больные с нарушением речеобразования находятся в особом психоэмоциональном состоянии.

Психотерапия в стоматологии – это, прежде всего, предупреждение и устранение чувства страха. Для ликвидации напряженности, скованности и страха необходимо использовать отвлекающие приемы (**внешнее торможение**), например, интересные для больного беседы.

Основными проявлениями целенаправленной деятельности человека с участием органов полости рта являются сосание, жевание, речеобразование. Акт **сосания** формируется у человека еще в начальном периоде развития, и после рождения он уже полностью проявляется. В отличие от взрослого новорожденный не может ни жевать, ни говорить. Формирование адекватного для проглатывания пищевого комка, начинается с прорезыванием первых зубов (в 6-8 месяцев) и заканчивается с окончанием прорезывания коренных молочных зубов (к 2-3 годам). К моменту прорезывания первых зубов ребенок жевать не способен. С увеличением количества молочных зубов жевательные движения нижней челюсти становятся более дифференцированными. Но только к 12-13 годам возраста ребенка (после смены молочных зубов на постоянные) происходит окончательное формирование адекватного для глотания пищевого

комка. В пожилом возрасте происходит увеличение времени формирования пищевого комка, что связано с теми инволютивными процессами, которые происходят в зубо-челюстной системе в связи со старением.

Речеобразование начинает формироваться с 8-10 месяцев и заканчивается к 2-3 годам. Немаловажное значение в речеобразовании имеет состояние органов полости рта и нейроэндокринного аппарата. В связи с ростом удельного веса профессий, связанных с речевой деятельностью, проблемы ортопедической стоматологии стали все более ориентированы на значение адекватного восстановления речеобразования и речевого поведения.

Лекция 4

Кровообращение и его регуляция. Особенности кровообращения и его регуляции в челюстно-лицевой области.

Кровообращение и его регуляция. Основное значение кровообращения состоит в снабжении органов и тканей кровью, которая, двигаясь по сосудам, выполняет свои жизненно важные функции. Основной силой, обеспечивающей движение крови по сосудам, являются периодические сокращения сердца.

Сердечная мышца, так же как и скелетные мышцы, обладает физиологическими свойствами: возбудимостью, проводимостью, сократимостью. Кроме того, сердечная мышца в отличие от скелетных обладает автоматией – способностью возбуждаться под влиянием импульсов, возникающих в ней самой.

Возбудимость сердечной мышцы в различные фазы сердечного цикла колеблется. Если наносить раздражение на сердце во время его систолы (сокращения), то сердечная мышца на эти раздражения не отвечает сокращением, даже если их сила значительно превышает пороговую величину. Это объясняется тем, что сердечная мышца находится в фазе абсолютной рефрактерности. В конце систолы возбудимость сердечной мышцы начинает восстанавливаться – фаза относительной рефрактерности. В этот период только сильный (выше пороговой величины) раздражитель может вызвать добавочное, внеочередное сокращение сердечной мышцы – **экстрасистолу**. После экстрасистолы возникает более длительная, чем обычно пауза, которая получила название **компенсаторной паузы**. Она возникает потому, что очередной импульс возникает в синусном узле в момент абсолютной рефрактерности предыдущей систолы. За фазой относительной рефрактерности следует короткая фаза повышенной возбудимости – фаза **экзальтации**, которая совпадает с началом расслабления сердечной мышцы (диастолой). В этот период сердечная мышца реагирует на раздражители даже подпороговой силы. После фазы

экзальтации происходит восстановление возбудимости до исходной величины. Работа сердца осуществляется фазно.

Фазы сердечной деятельности. Началом работы сердца является **систола предсердий**. Правое предсердие сокращается раньше левого на 0,01 с в связи с тем, что именно в правом предсердии находится основной водитель ритма. От него начинается распространение возбуждения по сердцу. Продолжительность этой фазы работы сердца составляет 0,1 с. Во время систолы предсердий давление в них повышается: в правом до 5-8 мм рт. ст., а в левом – до 8-15 мм рт.ст. Кровь переходит в желудочки и это сопровождается закрытием атриовентрикулярных отверстий. С переходом возбуждения на атриовентрикулярный узел и проводящую систему желудочков начинается их систола. **Систола желудочков** происходит одновременно (предсердия в это время находятся в состоянии расслабления). Продолжительность систолы желудочков около 0,3 с. Систола желудочков начинается с фазы **асинхронного сокращения**. Она продолжается около 0,05 с и представляет собой процесс распространения возбуждения и сокращения по миокарду. Давление в желудочках при этом практически не меняется. В ходе дальнейшего сокращения, когда давление в желудочках возрастает до величины, достаточной для закрытия атриовентрикулярных клапанов, но недостаточной для открытия полулунных, наступает фаза **изометрического сокращения**. Ее продолжительность до 0,03 с. Иногда эти фазы объединяют в одну и называют фазой **напряжения (0,05-0,08 с)**. В эту фазу давление в правом желудочке возрастает до 30 - 60 мм рт. ст., а в левом – до 150 – 200 мм рт. ст.

Во время асинхронного сокращения увеличивается напряжение (клапаны закрыты) и не меняется длина мышечного волокна. В конце фазы напряжения давление обеспечивает открытие полулунных клапанов и начинается следующая фаза систолы желудочков – **быстрое изгнание** крови. Во время этой фазы, которая длится от 0,05 до 0,12 с, давление достигает максимальных значений. В дальнейшем давление падает до 20-30- мм рт.ст. и 130-140 мм рт.ст. в соответствующих желудочках и этот момент их работы называется **медленное изгнание** крови. Продолжительность этой фазы систолы желудочков от 0,13 до 0,20 с. С ее окончанием давление резко падает. В магистральных артериях давление снижается значительно медленнее, что обеспечивает захлопывание, в последующем, полулунных клапанов и предотвращает обратный ток крови. Но это уже происходит в тот момент, когда мышца желудочка начинает расслабляться и наступает их **диастола**. Промежуток времени от начала расслабления желудочков до закрытия полулунных клапанов составляют первую фазу диастолы, которая получила название **протодиастолической**.

После нее возникает фаза диастолы – **спадения напряжения или изометрического расслабления**. Она проявляется при еще закрытых клапанах и продолжается приблизительно 0,05-0,08 с до того момента, когда давление в предсердиях оказывается выше давления в желудочках (2-6 мм рт.ст.), что приводит к открытию антивентрикулярных клапанов, вслед за которыми кровь переходит в желудочек. Вначале это происходит быстро (за 0,05 с) – фаза **быстрого наполнения** кровью желудочков, а потом медленно (за 0,25 с) – фаза **медленного наполнения** кровью желудочков. В течение этой фазы происходит непрерывное поступление крови из магистральных вен, как в предсердия, так и в желудочки. И, наконец, последней фазой диастолы желудочков является их наполнение за счет систолы предсердий (0,1 с). Вся диастола желудочков, таким образом, продолжается около 0,5 с. Если сложить время систолы желудочков и их диастолы, то мы получим время, которое соответствует полному **сердечному циклу**, оно составляет у взрослого человека – 0,8 с.

Во время работы сердца есть такой момент, когда и предсердия и желудочки вместе (одновременно) находятся в состоянии диастолы. Этот период работы сердца называется **паузой сердца**, продолжительность которой составляет 0,4 с.

За систолу сердце выбрасывает в кровяное русло до 70-100 мл крови. Этот объем крови получил название - **систолический объем (СО)**. Если умножить СО на частоту сердечных сокращений (ЧСС), то мы получим **минутный объем (МО)** работы сердца, величина которого составляет около 4,0 – 5,0 л.

Тоны сердца. Это звуковые явления, которые сопровождают работу сердца. В основе их возникновения лежат колебания различных структур сердца: клапанов, мышц, сосудистой стенки. Как и всякие колебания, тоны характеризуются интенсивностью (амплитудой), частотой и продолжительностью. В клинической практике методами их определения являются: выслушивание – **аускультация** и графическая регистрация – **фонокардиография**.

I тон – систолический - более низкий и протяжный, возникает в области атриовентрикулярных клапанов одновременно с началом систолы желудочков. Его причиной является закрытие и напряжение атриовентрикулярных клапанов, колебания стенок полостей сердца при систоле и сокращение мускулатуры желудочков. Длительность этого тона – 0,08-0,25 с, а частота – 15-150 Гц. Выслушивается этот тон оптимально в области верхушки сердца.

II тон – диастолический - более высокий и короткий. Его длительность составляет 0,04-0,12 с, а частота – 500-1250 Гц. Его причиной является колебание полулунных клапанов, иногда они бывают так выразительны, что различается раздвоение тона. Выслушивается этот тон во втором межреберье справа и слева от грудины.

III тон – желудочковый галоп – связан с колебаниями мышечной стенки желудочков при их растяжении (сразу же после второго тона). Его иногда называют тоном наполнения. Чаще всего его выслушивают или регистрируют на фонокардиограмме (ФКГ) у детей и спортсменов. Выслушивается этот тон как слабый, глухой звук, чаще всего на верхушке сердца (в положении лежа) и области грудины (в положении стоя). Регистрируется на ФКГ.

IV тон – предсердный галоп – связан с сокращением предсердий, когда они активно наполняют желудочек кровью. Выслушивается редко, чаще регистрируется на ФКГ

Наиболее широкое распространение в клинической практике получила регистрация и анализ электрических потенциалов, возникающих при деятельности сердца.

Электрокардиограмма – это периодически повторяющаяся кривая, отражающая протекание процесса возбуждения сердца во времени. Отдельные элементы электрокардиограммы (ЭКГ), зубцы, сегменты, интервалы и комплексы, получили специальные наименования. Каждый элемент ЭКГ отражает распространение процесса возбуждения по определенным участкам сердца и имеет временную (в секундах) и высотную (в мВ) характеристику. Анализ ЭКГ, независимо от отведения (их характеристику Вы подробно изучали в курсе биофизики), дают на основании изучения зубцов (P,Q,R,S,T), интервалов (PQ, ST, TP, RR), сегментов (PQ,ST) и комплексов (P – предсердный и QRST – желудочковый).

Так как сердечный цикл начинается возбуждением предсердий, то первый зубец на ЭКГ – это **зубец P**. Он характеризует возбуждение предсердий. Его восходящая часть – правого, а нисходящая – левого предсердия. В норме его характеристика: продолжительность от 0,07 до 0,11 с, высота – от 0,12 до 0,16 мВ. В III стандартном отведении он может отсутствовать, быть двухфазным или отрицательным. В положениях V_1, V_2 – он положительный, V_3, V_4 – постепенно увеличивается. В однополюсных отведениях от конечностей: aVR- он отрицательный, aVL и aVF – положительный.

Сегмент PQ – это отрезок прямой на изоэлектрической оси, от конца зубца P до начала зубца Q. Он характеризует время **атриовентрикулярной задержки** и составляет 0,04- 0,1 с.

Интервал PQ- участок ЭКГ от начала зубца P до начала зубца Q, характеризует распространение возбуждения от предсердий к желудочкам. Продолжительность этого интервала от 0,12 до 0,21 с.

Зубец Q - характеризует возбуждение межжелудочковой перегородки и папиллярной мускулатуры. Его продолжительность в норме от 0,02 до 0,03 с, высота – до 0,1 мВ. Он может отсутствовать в первом стандартном отведении.

Зубец R - характеризует возбуждение основной мускулатуры желудочков. Его высота 0,8-1,6 мВ, продолжительность от 0,02 до 0,07 с. В грудных отведениях V_1 и V_2 он маленький, в положении V_3 и V_4 –возрастает, а в положении V_5 и V_6 он вновь уменьшается.

Зубец S – характеризует возбуждение в отдаленных участках желудочков. Его высота достигает до 0,1 мВ и продолжительность до 0,02-0,03 с. Иногда он отсутствует в I стандартном отведении. В грудных отведениях V_1 и V_2 - он глубокий, далее уменьшается, а в положении V_5 и V_6 – может отсутствовать.

Сегмент ST – отрезок прямой на изоэлектрической линии от конца зубца S до начала зубца T и характеризует тот момент, когда оба желудочка одновременно возбуждены. Его продолжительность от 0,1 до 0,15 с.

Зубец T – характеризует процесс реполяризации миокарда, его высота от 0,4 до 0,8 мВ и продолжительность от 0,1 до 0,25 с. В стандартном положении I – всегда положительный, во II – часто положительный и в III – может быть положительным, двухфазным и отрицательным. В положении V_1 и V_2 иногда он отрицательный, а в положении aVF – отрицательный.

Интервал TP - характеризует общую паузу сердца, ее продолжительность составляет 0,4 с.

Интервал RR – характеризует полный сердечный цикл, его продолжительность составляет 0,8 с.

Комплекс P – предсердный, **QRST** – желудочковый.

Так как возбуждение сердца начинается с его основания, то эта область является отрицательным полюсом, область же верхушки сердца – положительным. Электродвижущая сила (ЭДС) сердца имеет величину и направление. Направление ЭДС принято называть **электрической осью сердца**. Чаще всего она располагается параллельно анатомической оси сердца (**нормограмма**). Направление того или иного зубца на ЭКГ отражает ориентацию интегрального вектора. Когда вектор направлен к верхушке сердца, на ЭКГ записываются положительные (по отношению к электрической оси) зубцы, а если к основанию – отрицательные. Вследствие определенного положения сердца в грудной клетке и формы тела человека, электрические силовые линии, возникающие между возбужденным и невозбужденным участком сердца, распределяются по поверхности тела неравномерно. Если электрическая ось сердца становится горизонтальной (лежащее сердце), то это называется **левограммой**, а в случае ее вертикального положения (висячее сердце) – **правограммой**.

Регуляция работы системы кровообращения. Центр сердечно-сосудистой регуляции. Это достаточно сложное образование, в котором ведущее значение имеет его «рабочий» отдел,

расположенный в продолговатом мозгу. Именно там расположены нейроны, возбуждение от которых далее передается на эффекторные пути (**парасимпатические и симпатические**), достигая сердца и сосудов. Поэтому их рефлекторная регуляция всегда осуществляется одновременно. Когда превалирует тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы, то деятельность сердца возрастает (увеличивается частота его сокращений – **положительный хронотопный эффект**, сила сокращений – **положительный инотропный эффект**, возбудимость – **положительный батмотропный эффект**, проводимость – **положительный дромотропный эффект**, тонус – **положительный тонотропный эффект**). При превалировании тонуса **парасимпатического отдела** – наоборот, все эффекты будут отрицательными. Тонус кровеносных сосудов тоже будет изменяться: в первом случае – возрастать, во втором – уменьшаться. Соответственно это повлияет на величину их кровенаполнения и артериального давления.

«Рабочий» отдел центра сердечно-сосудистой регуляции состоит из двух отделов: **прессорного** (его раздражение вызывает сужение сосудов) и **депрессорного** (при его стимуляции сосуды расширяются). Эти отделы «рабочего» центра получают информацию от различных рецептивных групп, расположенных в сердце, сосудах и за пределами системы кровообращения. Поэтому, характеризуя **рефлекторный механизм регуляции** системы кровообращения, можно выделить два вида рефлексов: собственные и сопряженные.

Собственные рефлексы – это такие акты, которые возникают в самих образованиях данной системы и в ней же реализуются. Такими рецептивными зонами в системе кровообращения являются прессо - и хеморецептивные участки сосудов. Особое место в этой группе рефлексов занимает синокаротидная зона. Рефлекторный акт с прессорецепторов каротидной зоны называют **синокаротидным рефлексом (рефлекс Чермака)**. Этот рефлекторный акт осуществляется при повышении кровяного давления в данной зоне. Раздражение прессорецепторов приводит к возникновению нервного импульса, идущего далее по синокаротидному нерву в продолговатый мозг, где он переходит на депрессорный отдел сосудодвигательного центра. От него, через тормозные ретикулярные нейроны информация переключается на симпатический отдел вегетативной нервной системы, а через возбуждающий ретикулярный нейрон к парасимпатическому отделу этой системы и по эфферентным волокнам к гладким мышцам сосудов и сердцу. В результате превалирования тонуса парасимпатического отдела автономной нервной системы над симпатическим снижается, как работа сердца, так и сосудов (уменьшается частота и сила сердечных сокращений, величина систолического объема, падает кровяное давление).

Другой разновидностью собственных рефлексов системы кровообращения являются **хеморецептивные** рефлексы с тех же зон сосудов. Реагируют эти рецепторы на изменение химического состава крови, например, избытка CO_2 в крови. Рефлекторная дуга такого рефлекса очень похожа на рефлекторную дугу синокаротидного рефлекса, разница заключается лишь в том, что информация приходит в прессорный отдел центра сердечно - сосудистой регуляции. Далее через возбуждающие ретикулярные нейроны, информация идет к симпатическому, а через тормозные ретикулярные нейроны – к парасимпатическому отделу автономной нервной системы. В результате увеличивается тонус симпатического отдела автономной нервной системы и это приводит к усилению работы сердца и повышению тонуса сосудов (возрастает частота и сила сокращений сердца, величина его систолического объема, кровяное давление). В результате его осуществления углекислый газ более эффективно выводится из организма.

Сопряженные рефлексy это рефлекторные акты, начинающиеся от разных рецептивных групп, расположенных за пределами системы кровообращения. Как известно таких рецептивных зон в организме очень много, но, исходя из классификации рецепторов, можно выделить три вида таких рефлексов. **Проприоцептивные** – возникают от рецепторов опорно-двигательного аппарата. Например, во время физической работы. От этих рецепторов (они расположены в мышцах, сухожилиях, связках), возникшая в них информация поступает в прессорный отдел центра сердечно – сосудистой регуляции, в результате работа сердца и сосудов увеличивается (механизм такого увеличения нами был описан выше). Этим и объясняется увеличение частоты пульса и кровяного давления при физических нагрузках (**проба с физической нагрузкой**).

Очень близки к этим рефлексам так называемые рефлексy положения. Один из них именуется как **ортостатическая проба**. Эта проба проводится так: у испытуемого определяют частоту пульса и кровяное давление, когда он находится в положении лежа. Затем переводят плавно его в вертикальное положение и вновь измеряют те же показатели работы сердца и сосудов. В норме при осуществлении ортостатической пробы эти показатели возрастают. Это связано с тем, что увеличивается поток информации от проприорецепторов (в положении стоя напряжены мышцы, суставы, сухожилия, связки) в спинной мозг. Далее информация направляется в продолговатый мозг, к прессорному отделу сердечно – сосудистой регуляции. Прямопротивоположная этой пробе – это **клиностатическая**. В этом случае испытуемого плавно переводят из вертикального положения в горизонтальное положение. Информация со стороны проприорецепторов существенно падает и превалирует работа депрессорного отдела центра сердечно – сосудистой системы. В результате этой реакции частота пульса и величина кровяного давления падают.

Интероцептивные сопряженные рефлексy связаны с деятельностью самых различных внутренних органов. Всем хорошо известно, что при изменении функции дыхания, пищеварения, выделения и других всегда изменяется работа сердца и сосудов. Например, если надавливать на эпигастральную область (в клинике он получил название **эпигастральный рефлекс**), то это сопровождается снижением тонуса кровеносных сосудов, падением кровяного давления и частоты сердечных сокращений. Такой рефлекс возникает вследствие того, что при раздражении рецепторов брюшины (а именно это и происходит при надавливании на эпигастральную область) информация поступает, в конечном счете, в депрессорный центр центра сердечно-сосудистой регуляции и оттуда к сосудам и сердцу, уменьшая их функции.

Экстероцептивные сопряженные рефлексy составляют многочисленную группу нервных актов, возникающих при раздражении отдельных рецептивных полей поверхности тела и слизистых оболочек. Например, **глазо – сердечный** сопряженный рефлекс (или рефлекс Данини - Ашнера). При надавливании на область глазных яблок информация приходит к депрессорному отделу центра сердечно – сосудистой регуляции. В результате частота сокращений сердца и кровяное давление падают. Хорошо всем известны реакции сосудов на холод и тепло, болевые реакции. Благодаря раздражению отдельных точек (акупунктурных точек) на поверхности кожи можно достичь определенных успехов в регуляции тонуса сосудов и работы сердца, что широко используется в клинической практике.

Гуморально-химическая регуляция работы сердца и сосудов обусловлена действием гормонов, медиаторов и различных химических веществ (метаболитов). К гормонам, которые усиливают работу сердца и сосудов можно отнести адреналин, норадреналин, вазопрессин, тироксин, инсулин, ренин и другие. К медиаторам – норадреналин, серотонин и другие. К веществам другой природы – избыток кальция, кислорода. К веществам, уменьшающим работу сердца и сосудов, следует отнести ацетилхолин, гистамин, многие простагландины (например, простациклин), кислые продукты, избыток CO₂. Кислые продукты (например, молочная кислота, CO₂), которые накапливаются во время физической работы, будут снижать тонус кровеносных сосудов работающих органов (мышц), повышая приток крови к ним. А в это время магистральные сосуды будут находиться в повышенном тонусе вследствие увеличения концентрации адреналина и норадреналина в ответ на нагрузку. Такое перераспределение тонуса в разных сосудах системы кровообращения обеспечивает высокую надежность функционирования данной системы.

Таким образом, мы видим, что регуляция деятельности сердечно – сосудистой системы – это сложный процесс, в котором принимают участие как рефлекторные (условные и безусловные), так и гуморально-химические механизмы. Как и в какой последовательности включаются эти

механизмы регуляции в физиологических условиях, например, при физической работе? При этом виде деятельности происходит повышенное потребление кислорода и усиленный выброс углекислого газа. Это может быть достигнуто благодаря усиленной работе не только аппарата дыхания, но и кровообращения. Рассмотрим последовательность включения всех этих механизмов регуляции. Уже в самом начале, в период еще только подготовки к работе, деятельность системы кровообращения возрастает и происходит это за счет двух механизмов: условно – рефлекторного и гуморального. Условно – рефлекторный механизм проявляется в том, что сама обстановка перед физической работой (например, спортсмен перед забегом) является комплексом условных раздражителей (в примере со спортсменом – это беговая дорожка, стадион, зрители, судьи и т.п.), которые будут вызывать изменения в работе сердца и сосудов. Эмоциональная нагрузка при этом явится причиной усиленного выброса адреналина из надпочечников. В результате этого еще больше возрастет деятельность сердца и сосудов. Так организм готовит данную систему к предстоящей работе.

Во время же выполнения самой физической работы в процесс регуляции вовлекаются сопряженные рефлексы с проприорецепторов, собственные рефлексы с хеморецепторов (накопление продуктов обмена и, прежде всего, CO_2) и продолжают выделяться гормоны (адреналин, вазпрессин и другие). Все эти факторы способствуют дальнейшему усилению работы сердца и сосудов. В это же время в работающих органах (мышцах) накапливаются кислые продукты, ослабляющие тонус сосудов этих органов и кровь больше заполняет их, обеспечивая питание и вынос продуктов обмена.

После окончания физической работы все возвращается к исходному уровню за счет включения в работу собственных рефлексов с прессорецепторов, направленных на ограничение (восстановление) работы сердца и сосудов.

Особенности кровообращения и его регуляции в челюстно-лицевой области. Циркуляция крови в пульпе зуба происходит внутри его полости, имеющей стенки. Пульсовые колебания объема крови в замкнутой полости должны были бы вызывать повышение тканевого давления и, как следствие, нарушение физиологических процессов в пульпе. Однако вследствие передачи пульсовых колебаний объема артерий на вены этого не происходит. Сосудистая сеть пульпы зуба обладает эффективными противозастойными свойствами. Суммарный просвет вен пульпы коронки больше, чем в области верхушечного отверстия, и поэтому линейная скорость кровотока в области верхушечного отверстия корня зуба выше, чем в пульпе. Пульсовые колебания вен аналогичны колебаниям вен головного мозга. Отводящие венозные сосуды пульпы

анастомозируют с периодонтальными венами, и такая богатая сеть анастомозов с венами периодонта увеличивает функциональные возможности системы кровообращения в пульпе.

Регуляция кровообращения этой области осуществляется нервными, гуморальными и миогенными механизмами. *Нервный механизм* заключается в том, что тоническая импульсация поступает к этим сосудам от сосудодвигательного центра по нервным волокнам, отходящим от верхнего шейного симпатического узла. Сосудосуживающие реакции сосудов челюстно-лицевой области и пульпы зуба обусловлены высвобождением в окончаниях симпатического нервного волокна норадреналина, который действует через альфа-адренорецепторы стенок сосудов. Если же он действует на бета-адренорецепторы, то сосуды расширяются.

Просвет сосудов челюстно-лицевой области и органов полости рта может также изменяться и под влиянием *гуморальных факторов*. Это гормоны (например, адреналин), продукты клеточного метаболизма и электролиты.

Наконец, в этом регионе кровообращения есть и собственно *миогенный механизм* регуляции сосудистого тонуса. Так, повышение тонуса сосудов мышечного типа – артериол и прекапиллярных сфинктеров – приводит к уменьшению числа функционирующих капилляров, что предотвращает повышение внутрисосудистого давления крови и усиленную фильтрацию жидкости в ткани, т.е. является физиологической защитой тканей от развития отека. Этот миогенный механизм регуляции кровотока играет важную роль в обеспечении деятельности пульпы зуба. Для пульпы, находящейся в замкнутом пространстве и ограниченной стенками полости зуба, этот механизм является чрезвычайно важным для регуляции микроциркуляции в норме и при патологии, например, при воспалении пульпы (пульпите). Ослабление этого механизма миогенного тонуса сосудов является одним из факторов развития отека тканей пульпы, пародонта и других тканей полости рта. Миогенный тонус сосудов существенно снижается при функциональных нагрузках на ткани, что приводит к увеличению регионарного кровоснабжения и развитию «рабочей гиперемии». При пародонтите, когда нарушается кровоснабжение его тканей, функциональные нагрузки, снижающие миогенный тонус микрососудов (например, жевание), могут быть использованы в лечебно-профилактических целях для улучшения трофики пародонта. Это особенно важно в связи с тем, что в происхождении пародонтита главную роль играют функциональные изменения тонуса сосудов.

Гуморальные воздействия на систему кровоснабжения в полости рта могут оказать и многие лекарственные вещества, всасывающиеся там.

Исходя из того, что слизистая полости рта является мощной рефлексогенной зоной, афферентная импульсация от которой может изменять деятельность сердца и тонус сосудов, надо

помнить о щадящих принципах манипуляций в полости рта. Любая стоматологическая манипуляция представляет собой сложный эмоционально-болевого фактор, которого боятся практически все люди, а он существенно может повлиять на состояние сердечно-сосудистой системы. И оно может в ряде случаев быть куда более существенным, чем сама лечебная процедура. Особенно это касается больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, например, гипертонической болезнью. У таких больных наблюдаются выраженные гемодинамические сдвиги на стоматологическое вмешательство, на его ожидание. Иногда это сопровождается даже кризом, головокружением, обмороком в результате нарушения мозгового кровообращения.

Особое место занимают в этом ряду болевые раздражения, которые вызывают заметные изменения в системе кровообращения. Эти отклонения могут варьировать в зависимости от интенсивности болевого синдрома и реактивности организма. У одних пациентов в ответ на манипуляцию может быть тахикардия, а у других брадикардия. Как правило, у лиц с превалированием тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы будет первый вариант, а парасимпатической – второй. Но даже такой процесс, как препарирование зуба (при ортопедическом лечении) у здоровых людей может вызвать изменения, которые не имеют строгой закономерности в системе кровообращения и связаны с индивидуальными особенностями организма. Все это в своей работе должен уметь учитывать врач-стоматолог.

Для оценки функционального состояния сосудов челюстно-лицевой области в стоматологии широко используется реография. Метод оценки гемодинамики пульпы зуба называется **реодентографией**, а тканей пародонта – **реопародонтографией**. Об этих методах Вы подробно узнаете на наших занятиях.

Лекция 5

Кровь и ее защитные функции. Роль полости рта в регуляции защитных функций крови.

Кровь – жидкая внутренняя среда, выполняющая многообразные физиологические функции. Как гуморальное звено кровь участвует в стабилизации всех констант организма и обеспечивает постоянство его внутренней среды – **гомеостаз**. Кровь характеризуется наличием множества устойчивых количественных показателей – **констант**, которые можно разделить на две группы: пластичные и жесткие. **Пластичные константы** могут колебаться в довольно широких пределах, не приводя к серьезным изменениям жизнедеятельности. К таким константам относятся: объем циркулирующей крови по сосудам, количество форменных элементов, соотношение плазмы и форменных элементов, содержание гемоглобина, удельный вес, вязкость крови, скорость оседания эритроцитов (СОЭ). **Жесткими константами** крови являются такие, отклонение

которых даже в незначительных пределах ведет к нарушению жизнедеятельности. В эту группу констант входят: ионный состав плазмы, рН, осмотическое давление, белковый состав плазмы и другие.

К системе кровь относят: циркулирующую кровь, органы кроветворения, органы кроверазрушения и органы регуляции.

Основные функции крови: транспортная, защитная, регуляторная. **Транспортная функция крови** - это доставка на периферию кислорода, питательных веществ, удаление углекислого газа и другие. **Защитная функция крови** - иммунитет, фагоцитоз, система комплемента, гемостаз, фибринолиз, антиоксидантная и другие. **Регуляторная функция крови** – это участие в гуморальной (гормоны, медиаторы) и физико-химической регуляции (температуры, осмотического давления, кислотно-щелочного равновесия и другие).

Некоторые защитные реакции крови связаны с эритроцитами. Они вырабатывают антитоксины, принимают участие в свертывании крови и фибринолизе.

Основное назначение лейкоцитов – это участие в защитных реакциях организма против чужеродных агентов. Различают неспецифическую и специфическую форму защиты.

Неспецифическая защита направлена на уничтожение любого чужеродного агента. К этим реакциям относятся: фагоцитоз, система комплемента и другие гуморальные факторы защиты. **Фагоцитоз** – это поглощение чужеродных частиц или клеток и их дальнейшее уничтожение. Это явление присуще нейтрофилам, моноцитам, эозинофилам, макрофагам и тромбоцитам. В процессе фагоцитоза мы различаем следующие стадии: приближение фагоцита к фагоцитируемому объекту (или лиганду), контакт лиганды с мембраной фагоцита, поглощение лиганды, переваривание и уничтожение фагоцитируемого объекта. Я не буду подробно останавливаться на этих фазах, так как Вы должны были изучать все их в курсе микробиологии.

Система комплемента - это специальная ферментативная система, состоящая из белков (более 20 видов). В ее состав входят 9 компонентов (C1...C9). В процессе активации отдельные ее компоненты распадаются до фрагментов, оказывающих непосредственное влияние на течение специфических и неспецифических защитных реакций. Существует классический и альтернативный пути активации системы комплемента. Как это происходит, я рассказывать не буду, так как Вы подробно должны были изучать этот процесс в курсе микробиологии. Скажу лишь, что при активации системы комплемента усиливается разрушение чужеродных и старых клеток, активируется фагоцитоз и течение иммунных реакций, повышается проницаемость сосудистой стенки, ускоряется свертывание крови, что влияет на течение патологического процесса.

Другие гуморальные факторы защиты – это защитные реакции, связанные с действием таких веществ, как лизоцим и интерферон. **Лизоцим** – белок, обладает ферментативной активностью, подавляет рост и развитие возбудителей, разрушает некоторые бактерии. Он содержится в носовой слизи, кишечнике, в слюнном секрете, слезной жидкости. В небольших количествах содержится в гранулах полиморфноядерных лейкоцитов, в макрофагах и при их разрушении попадает во внеклеточную жидкость. **Интерферон** – глобулин плазмы крови, содержится в лимфоцитах, обеспечивает противовирусную защиту, задерживает рост злокачественных клеток.

Специфическая защита – иммунитет – это комплекс реакций, направленных на поддержание гомеостаза при встрече организма с антителами, которые расцениваются как чужеродные (независимо от того, образуются ли они в самом организме, или поступают в него извне). При действии антигена в организме образуются антитела, активируются лимфоциты, благодаря чему они приобретают способность принимать участие в иммунном ответе. Эта способность антигена вызывать специфический иммунный ответ, связана с наличием на его молекуле многочисленных детерминант, к которым специфически, как ключ к замку, подходят активные центры образующихся антител. Антиген, взаимодействуя со своим антителом, образует иммунный комплекс. Органы, принимающие участие в иммунитете, делятся на центральные (вилочковая железа, сумка Фабрициуса, костный мозг) и периферические (лимфатические узлы, селезенка и другие). Иммунитет может быть - клеточный и гуморальный. Подробно об этом Вы должны были узнать из курса микробиологии, поэтому я опускаю этот раздел.

Можно лишь только добавить к этому, что в организме, таким образом, существует не только нервная и гуморальная регуляция различных функций организма, но и иммунологическая. Так, лимфокины и монокины, выделяемые лимфоцитами, моноцитами, макрофагами способны изменять деятельность центральной нервной системы, сердца, сосудов, органов дыхания и пищеварения. Если же взять интерлейкины, то они, по сути, вмешиваются во все физиологические реакции, протекающие в организме. Хотя выше я Вам сказал, что система иммунитета – это система защиты (особенно противoinфекционной), но сегодня мы все больше склонны называть ее еще и системой регуляции. Она функционально связана как с нервной, так и эндокринной системой организма. Подобный подход к функции данной системы не только расширяет наши представления об ее деятельности, но и позволяет наметить новые пути терапии как приобретенных, так и наследственных заболеваний.

Защитная функция крови связана и с тромбоцитами. Они обладают фагоцитарной активностью, содержат иммуноглобулины, являются источником лизоцима, необходимы для

репарации, являются источником цитокинов. Но одна из главных защитных функций тромбоцитов – это их участие в гемостазе.

Гемостаз – это комплекс реакций, направленных на остановку кровотечения. В действительности значение системы гемостаза намного сложнее и далеко выходит за рамки борьбы с кровотечением. Основными задачами гемостаза являются: сохранение жидкого состояния крови, регуляция транскапиллярного обмена, резистентности сосудистой стенки, влияние на интенсивность репаративных процессов и другие.

Принято различать сосудисто-тромбоцитарный гемостаз и процесс свертывания крови. В первом случае речь идет об остановке кровотечения из мелких кровеносных сосудов с низким кровяным давлением, во втором – о борьбе с кровопотерей при повреждении артерий и вен. Такое деление носит условный характер, ибо как при повреждении мелких, так и крупных сосудов всегда наряду с образованием тромбоцитарной пробки осуществляется и свертывание крови. Вместе с тем, подобное разделение очень удобно для клиники, ибо при нарушениях сосудисто-тромбоцитарного гемостаза прокол кожи пальца (или мочки уха) сопровождается длительным кровотечением, тогда как время свертывания крови остается в норме. При патологии свертывания крови время кровотечения при проколе пальца значительно не меняется, хотя образование фибринового сгустка может не наступать часами (например, при гемофилии).

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз – сводится к образованию **тромбоцитарной пробки (или тромба)**. Условно он разделяется на 3 стадии. Первая – **временный (первичный и вторичный) спазм сосудов** – сразу же через доли секунды после травмы наблюдается первичный спазм кровеносных сосудов, благодаря чему кровотечение в первый момент может и не возникнуть или носит ограниченный характер. Это обусловлено выбросом в кровь в ответ на болевое раздражение адреналина и норадреналина и длится он около 10-15 с. В дальнейшем наступает вторичный спазм сосудов, обусловленный активацией тромбоцитов и отдачей в кровь из них сосудодобивных веществ – серотонина, адреналина, тромбоксанов. Вторая – **образование тромбоцитарной пробки**, что происходит за счет **адгезии** (прикрепления к чужеродной поверхности) и **агрегации** (склеивания тромбоцитов между собой). Адгезия наступает сразу же после травмы к коллагену и другим адгезивным белкам субэндотелия. Это происходит с помощью гликопротеидов, через которые тромбоциты прилипают к коллагеновым волокнам, а также с помощью фактора Виллебранда, который, одним своих активных центров, связывается с рецептором тромбоцитов, а другим – с коллагеном или субэндотелием. Из адгезирующих тромбоцитов, а также из поврежденного эндотелия, высвобождается АДФ, которая является одним из ведущих факторов агрегации тромбоцитов. Под влиянием АДФ тромбоциты склеиваются

между собой, образуя агрегаты. Усилению этой реакции способствуют: фактор активации тромбоцитов (ФАТ), тромбин, адреналин. Но на этом этапе агрегация носит **обратимый характер** и может наступить **дезагрегация**. Для завершения образования тромбоцитарной пробки нужны еще ряд дополнительных механизмов (они в основном связаны с самими тромбоцитами). Когда поступает сигнал внутрь кровяных пластинок, в них увеличивается содержание кальция и наступает активация фосфолипазы А₂. Последняя приводит к освобождению из мембран тромбоцитов арахидоновой кислоты, которая далее превращается в очень активные простагландины и тромбоксаны. Они, выделяясь из тромбоцитов, делают агрегацию **необратимой**. В результате и образуется тромбоцитарная пробка или тромб. Но в первый момент она способна пропускать кровь, так как неплотная. После освобождения из тромбоцитов, во время их агрегации, актомиозина (тромбостенина) тромбоцитарная пробка сокращается или уплотняется. Это и есть третья стадия сосудисто-тромбоцитарного гемостаза – **ретракция тромбоцитарного тромба**.

В условиях нормы остановка кровотечения из мелких сосудов занимает от 2-х до 4-х минут. Этот показатель в клинике именуется как **время кровотечения**.

Чрезвычайно важную роль в регуляции сосудисто-тромбоцитарного гемостаза играют производные арахидоновой кислоты – простаглицлин и тромбоксан А₂. **Простаглицлин** образуется эндотелиальными клетками под влиянием фермента простаглицлинсинтетазы. В физиологических условиях простаглицлин преобладает над тромбоксаном – мощным агрегирующим агентом тромбоцитов. При повреждении эндотелия в месте травмы образование простаглицлина нарушается и начинает преобладать действие тромбоксана, и создаются благоприятные условия для агрегации тромбоцитов. Некоторые витамины (А, С, Е) и продукты питания (лук, чеснок) являются ингибиторами агрегации тромбоцитов.

Свертывание крови – это ферментативный процесс, в котором принимают участие как плазменные, так и клеточные факторы. Большинство факторов свертывания крови, находящихся в плазме, являются проферментами, их активация происходит за счет протеолиза и сопровождается отщеплением пептидных ингибиторов. Обозначаются они римскими цифрами, в плазме их тринадцать.

Важная роль в процессе свертывания крови принадлежит тромбоцитам. Они содержат много (более 30) различных веществ, которые имеют отношение к процессу гемостаза. Некоторые из них (по разным литературным источникам от 5 до 15) так и называют **тромбоцитарные факторы свертывания крови**, которые обозначаются арабскими цифрами.

В эритроцитах обнаружен ряд соединений, аналогичных тромбоцитарным факторам. Они получили название **эритроцитарных факторов свертывания крови**. Они не имеют цифрового

обозначения. Лейкоциты содержат факторы свертывания, получившие название **лейкоцитарные**. В частности, моноциты и макрофаги при стимуляции антигеном синтезируют белковую часть тромбопластина – апопротейн III (тканевой фактор).

Важная роль в процессе свертывания крови отводится **тканевым факторам**, к которым, в первую очередь, относится тромбопластин. Тромбопластин или тканевой фактор состоит из белковой части – апопротейна III и комплекса фосфолипидов и нередко представляет собой отломок клеточных мембран. При разрушении тканей или стимуляции эндотелия провоспалительными цитокинами или эндотоксином тканевой фактор способен поступать в кровоток. В различных регионах кровообращения в сосудах его содержание неодинаково (например, в венах и артериях, нижних или верхних конечностей, справа или слева у одноименных сосудов).

Процесс свертывания крови может быть разделен на 3 фазы. Первая включает в себя комплекс последовательных реакций, приводящих к **образованию протромбиназы**. Образование протромбиназы может осуществляться по внешнему и внутреннему пути. **Внешний путь** образования протромбиназы предполагает обязательное присутствие тромбопластина (или фактора III, тканевого фактора). Формирование протромбиназы по внешнему пути начинается с активации фактора VII при его взаимодействии с тромбопластином. В свою очередь фактор VIIa переводит фактор X в активное состояние. В последующем Xa активирует фактор V. Факторы III+IV + Xa +Va образуют комплексное соединение, получившее название протромбиназы. По внешнему пути протромбиназа образуется очень быстро (занимает секунды!).

Инициатором **внутреннего пути** образования протромбиназы является фактор XII (фактор контакта). В этой реакции принимает участие калликреин и высокомолекулярный кининоген (ВМК). Фактор контакта активируется травмированной поверхностью, кожей, коллагеном, адреналином и переводит фактор XI в активное состояние. XIa оказывает непосредственное влияние на фактор IX, переводя его в фактор IXa. Специфическая деятельность его направлена на протеолиз фактора X (переводя его в активную форму) и протекает на поверхности фосфолипидов тромбоцитов, при обязательном участии фактора VIII. Весь комплекс факторов на фосфолипидной поверхности тромбоцитов получил наименование **теназы (теназного комплекса)**. В процессе свертывания крови, как уже отмечалось выше, принимают участие прекалликреин и ВМК, благодаря которым происходит объединение внешнего и внутреннего путей. Внутренний путь более продолжителен по времени (до 5-6 минут), так как осуществляется с участием большого количества различных факторов свертывания крови. Он осуществляется и без повреждения

сосудистой стенки (например, при увеличении в крови концентрации адреналина, активирующего фактор XII).

Вторая фаза свертывания крови – это переход **протромбина в тромбин**, который осуществляется протромбиназой и сводится к протеолитическому расщеплению протромбина, благодаря чему появляется фермент тромбин, обладающий свертывающей активностью. Происходит это очень быстро (всего за несколько секунд).

Третья фаза свертывания крови – это переход **фибриногена в фибрин**. Вначале под влиянием тромбина от фибриногена отщепляются два фибринопептида А и два фибринопептида В. В результате этого образуется **фибрин-мономер**. В дальнейшем, благодаря полимеризации образуется легко или быстрорастворимый фибрин. Но вследствие активации XIII фактора происходит его переход в труднорастворимый фибрин или **фибрин-полимер**. Образовавшийся фибриновый сгусток, благодаря тромбоцитам, входящим в его структуру, сокращается (уплотняется) – наступает **ретракция** фибринового сгустка. Вследствие этого сгусток прочно закупоривает поврежденный сосуд и, кровотечение из него прекращается.

Несмотря на то, что в циркуляции имеются все факторы, необходимые для образования тромба, в естественных условиях при наличии целых сосудов кровь остается жидкой. Это обусловлено наличием в кровотоке веществ, препятствующих свертыванию крови и получивших название **антикоагулянты**. Кроме того, кровь остается жидкой в связи с наличием в ней **фибринолитических компонентов** системы гемостаза.

Естественные антикоагулянты делятся на первичные и вторичные. **Первичные** – это такие вещества, которые всегда присутствуют в циркуляции. Они могут быть трех разновидностей: обладающих антитромбопластическим действием (антитромбопластины), антитромбиновым действием (антитромбины) и, предупреждающие переход фибриногена в фибрин (ингибиторы образования фибрина). Другими словами, все эти антикоагулянты как бы являются веществами, действующими в зависимости от стадии процесса свертывания крови. Вещества, предотвращающие образование протромбиназы – это **антитромбопластины** (они вырабатываются эндотелием сосудистой стенки, их содержание в венах больше, чем в артериях), витамин- К – зависимый протеин «С» (ингибирует факторы V, VIII) и протеин S, белок эндотелия – тромбомодулин, плацентарный антикоагулянтный протеин и другие.

Вещества, ингибирующие действие тромбина – **антитромбины**. Они имеются разных видов, но наиболее важными из них являются: антитромбин III и гепарин. **Антитромбин III** – это белок глобулиновой природы, образуется в печени, почках, селезенке, легких, кровеносных сосудах. Его концентрация уменьшается с возрастом, его меньше у женщин, чем у мужчин (у

женщин, обратите внимание, чаще тромбозов, флеботромбозы), уменьшается его содержание у беременных. Его меньше у лиц II группы крови, у людей, питающихся жирными продуктами (особенно животного происхождения). Его активность падает при заболеваниях тех органов, где он образуется. Антитромбин III является кофактором гепарина. Кроме того, он ингибирует до 70%, появляющегося в крови тромбина, а также факторы IXa, Xa, XIa, XIIa. Имеются случаи врожденной его недостаточности.

Гепарин - также является антитромбином. Это полисахарид, трансформирует антитромбин III в антикоагулянт немедленного действия, повышая его активность. В отсутствие антитромбина III гепарин обладает слабой антикоагулянтной активностью. Более того, гепарин без антитромбина III не препятствует внешнему пути образования протромбиназы. Поэтому эффект гепарина может оказаться очень слабым вследствие снижения уровня антитромбина III в крови больных, что необходимо учитывать при его назначении. Гепарин, кроме того, образует комплексные соединения с тромбогенными белками и гормонами, которые в итоге обладают антикоагулянтными и фибринолитическими свойствами. Гепарин влияет на агрегацию тромбоцитов, обладает противовирусным действием, противовоспалительными свойствами. В крови гепарин содержится в базофилах, в сосудах – в тучных клетках. Разрушается ферментом гепариназой в печени.

Вторичные антикоагулянты – это «отработанные» факторы свертывания крови (принявшие участие в свертывании крови) и продукты деградации фибриногена и фибрина (ПДФ), обладающие антиагрегационным и противосвертывающим действием. Роль вторичных антикоагулянтов сводится к ограничению внутрисосудистого свертывания крови и распространения тромба по сосудам.

При многих заболеваниях могут появиться патологические антикоагулянты, относящиеся к различным классам иммуноглобулинов и инактивирующие отдельные факторы свертывания крови.

Фибринолиз – является неотъемлемой частью системы гемостаза, всегда сопровождает процесс свертывания крови и даже активируется теми же самыми факторами (XIIa, калликреином, ВМК и другими). Являясь важной защитной реакцией, фибринолиз предотвращает закупорку кровеносных сосудов фибриновыми сгустками, а также приводит к реканализации сосудов после остановки кровотечения. Компоненты фибринолиза играют важную роль в удалении внеклеточного матрикса. Кроме того, регулируют рост и деление клеток, заживление ран, регенерацию мышц, рост и метастазирование опухолей и др.

Основным ферментом, разрушающим фибрин, является **плазмин** (иногда его называют фибринолизин), который в циркуляции находится в неактивном состоянии в виде профермента **плазминогена**. Под воздействием активаторов происходит расщепление пептидных связей плазминогена, в результате чего образуется плазмин. Плазминоген имеется не только в плазме и сыворотке крови, но в других жидкостях (сперме, фолликулах, слюне), в тканях, лейкоцитах. Это белок, глобулиновой природы, биосинтез которого осуществляется в костном мозге.

Для того чтобы плазминоген перешел в плазмин необходимо действие на него активаторов. **Активаторы плазминогена** – содержатся, прежде всего, в тканях (сосудистой стенке). **Тканевой активатор плазминогена (ТАП)** – главным образом образуется в эндотелии сосудистой стенки. Активатором плазминогена является **урокиназа**, образуемая в почках (юктагломерулярном аппарате), а также в фибробластах, эпителиальных клетках, пневмоцитах, плаценте, эндотелиоцитах. Имеются также активаторы плазминогена в эритроцитах, тромбоцитах и лейкоцитах.

Кроме активаторов плазминогена в плазме находятся и ингибиторы этого процесса.

Фибринолитическая активность крови во многом определяется соотношением активаторов и ингибиторов фибринолиза.

Фибринолиз, как и процесс свертывания осуществляется в три фазы. Первая, образование и выделение активаторов плазминогена - может протекать по внешнему и внутреннему путям. **Внешний путь** активации плазминогена осуществляется при участии ТАП, урокиназы и других. **Внутренний путь** активации плазминогена разделяется на **Хагеманзависимый и Хагеманнезависимый**. Первый из них протекает под влиянием факторов XIIa, калликреина и ВМК, которые переводят плазминоген в плазмин. Хагеманзависимый фибринолиз осуществляется наиболее быстро и носит срочный характер. Его основное назначение сводится к очищению сосудистого русла от фибриновых сгустков, образующихся в процессе внутрисосудистого свертывания крови. Второй – может осуществляться под влиянием протеинов «С» и S.

На втором этапе фибринолиза, под влиянием указанных активаторов, плазминоген переходит в плазмин. И на третьем, плазмин действует на фибрин. При этом вначале появляются ранние (крупномолекулярные), а потом поздние (низкомолекулярные) **продукты деградации фибрина (ПДФ)**. Ранние ПДФ влияют на агрегацию тромбоцитов и свертывание крови, усиливая их. Поздние ПДФ обладают антикоагулянтными свойствами и усиливают реакции фибринолиза.

Роль полости рта в регуляции защитных функций крови. Патологические процессы в различных участках рта нередко являются слизистой оболочки первичными признаками поражения кроветворной системы, что заставляет больных обращаться к **стоматологу**. При

обследовании таких больных врач должен обратить внимание на цвет слизистой оболочки рта, на состояние десен, языка, миндалин. На слизистой могут быть множественные и различные по величине кровоизлияния. Такие проявления не являются специфическими, они нехарактерны для отдельных болезней крови, но указывают на скрытый патологический процесс в организме. В этих случаях клиническое обследование стоматологических больных необходимо дополнить лабораторными исследованиями, среди которых важнейшее место занимает клинко-физиологический анализ крови. Эти знания помогут определить объем и характер допустимых и необходимых вмешательств врача при лечении стоматологического больного.

Какую же роль играет полость рта в регуляции защитных функций крови? Особое значение в защитных функциях полости рта имеют антитела. В ротовой жидкости находится секреторный иммуноглобулин «А» (SigA). Содержание его в слюне значительно выше, чем в сыворотке. Он синтезируется местно плазматическими клетками, образующимися из В-лимфоцитов, в основном, в подслизистом слое. Препятствует внедрению антигенов, обладает антибактериальной, вируснейтрализующей активностью. У лиц с дефектом данного иммуноглобулина возникают частые воспалительные заболевания полости рта. В слюне имеются компоненты комплемента (С3, С4), играющие важную роль в реакциях фагоцитоза, а также стимулирующие реакции клеточного и гуморального иммунитета. Они попадают в слюну из кровотока через зубодесневую борозду.

Важную роль в полости рта играет и фагоцитоз. За сутки из крови десен в ротовую полость выделяется 1/80 всех лейкоцитов крови. При воспалениях эта цифра увеличивается в 2-10 раз. Имеется лейкоцитарная формула слюны. В ней 95-97% составляют нейтрофилы, 1-2% - лимфоциты и 2-3% - моноциты.

Эпителий слизистой оболочки полости рта служит барьером на пути проникновения антигенов, в том числе и канцерогенов. Значительное количество нейтрофилов, а также моноцитов находится под эпителием, сквозь который они мигрируют из сосудов собственной пластинки в просвет десневой борозды. Скорость миграции нейтрофилов составляет 30 000 в 1 минуту. В эпителии слизистой полости рта можно обнаружить Т-лимфоциты, В-лимфоциты. В обеспечении барьерной функции эпителия полости рта важную роль играют клетки Лангерганса, составляющие около 2% клеточной популяции. Они, в основном, находятся в состоянии постоянного движения, что облегчает встречу с антигеном. В эпителии слизистой оболочки полости рта находятся дендритные антигенпрезентирующие клетки, эпителиоциты и другие.

Полость рта играет важную роль и в регуляции гемостаза. В слюне содержится соединение, напоминающее по своим свойствам тканевой тромбопластин. Особенно много его в смешанной слюне, содержащей клетки крови и слущенный эпителий. Однако паротидная слюна, а также

отцентрифугированная и освобожденная от клеток ротовая жидкость также содержит тканевой тромбопластин. Кроме того, в слюне находится неполный тромбопластин, представляющий собой комплекс отрицательно заряженных фосфолипидов (отломки клеточных мембран). В слюне в небольшой концентрации обнаружены почти все факторы свертывания крови, имеющиеся в плазме крови, а также компоненты фибринолитической системы. Отложившийся стабилизированный фибрин (например, в лунке удаленного зуба) является матрицей для развития соединительной ткани, что способствует репаративным процессам и быстрому заживлению ран в полости рта. Быстрое образование фибриновых сгустков препятствует попаданию инфекции в глубь раны полости рта.

В составе паротидной и смешанной слюны отсутствует плазминоген и плазмин, но находится активатор и проактиватор плазминогена. По своим свойствам активатор плазминогена напоминает тканевой активатор. Вполне возможно, что он попадает в слюну благодаря диффузии из крови. Кроме того, слущенные клетки и лейкоциты, разрушаясь, выделяют трипсиноподобные и другие протеазы, способные лизировать фибрин. Фибринолитические агенты приводят к реканализации сосудов, что сопровождается восстановлением кровотока в травмированной полости рта. В то же время, наличие фибринолитических агентов в слюне может оказать и отрицательное действие. Нередко после операции удаления зуба возникают луночковые кровотечения из-за быстрого растворения фибринового сгустка. Этому способствует стресс, переживаемый многими больными при обращении к стоматологу. Аналогичная картина может возникнуть и при оперативных вмешательствах в полости рта, при переломах нижней челюсти, ликвидации небной расщелины и других. Местное применение при этом ингибиторов фибринолиза способствует не только быстрой остановке кровотечения, но и более раннему заживлению операционных ран.

Не следует забывать, что при тяжелых оперативных вмешательствах в ротовой полости и мягких тканях лица может возникнуть диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС) или ДВС-синдром. Всасывание в этих условиях ингибиторов фибринолиза может значительно осложнить его течение.

Лекция 6

Физиология дыхания. Значение ротовой полости в речевом дыхании и речеобразовании.

Дыхание играет важную роль в жизни человека и животных. Под дыханием понимают обмен газов между внешней и внутренней средой организма. Этот процесс осуществляется в несколько этапов. **Внешнее или легочное дыхание** – осуществляет газообмен между наружной и внутренней средой организма (между воздухом и кровью). **Переход и перенос газов** – осуществляется благодаря проницаемости альвеол и транспортной функции крови. **Внутреннее или тканевое дыхание** – осуществляет непосредственно процесс клеточного окисления.

Внешнее дыхание – осуществляется циклически, один дыхательный акт состоит из фазы вдоха и выдоха. Вдох, как правило, несколько короче выдоха. **Акт вдоха** осуществляется следующим образом: увеличивается объем грудной клетки в трех направлениях – вертикальном, сагитальном и фронтальном. Почему это происходит? В этом процессе можно выделить несколько факторов. Один из них – это сокращение диафрагмы (если диафрагма в состоянии покоя смещается на 1 см, то это приводит к увеличению объема грудной клетки на 200-300 мл воздуха). В результате сокращения диафрагмы происходит уменьшение (уплощение) ее купола, внутренние органы (в брюшной полости) оттесняются вниз, и грудная клетка увеличивается в вертикальном направлении. Другой фактор – это сокращение наружных косых межреберных и межхрящевых мышц (как Вы помните из анатомии, они имеют следующее расположение – ближе к позвоночнику прикреплены у вышележащего ребра, а у грудины – у нижележащего). В результате этого происходит увеличение объема грудной клетки в сагитальном и фронтальном направлениях. Такому изменению положения грудной клетки способствует то, что ребра выдвигаются вперед, вверх и в стороны. Так как легкие через висцеральный и париетальный листки плевры соединены с грудной клеткой, то поэтому вслед за увеличением ее объема происходит увеличение объема легких. Это приводит к снижению в них давления. Оно становится ниже атмосферного, воздух попадает в легкие. Отрицательное давление во время вдоха возрастает. Это объясняется тем, что при растяжении легких увеличивается их эластическая тяга – сила, с которой легкое стремится сжаться. Она обусловлена двумя факторами: наличием большого количества эластических волокон в стенках альвеол и поверхностным натяжением пленки жидкости, содержащей сурфактанты и покрывающей внутреннюю поверхность стенки альвеол. Во время вдоха эластическая тяга легких увеличивается, возрастает отрицательное давление в плевральной полости, что способствует акту вдоха. Таким образом, вдох осуществляется достаточно активным образом.

Акт выдоха - в обычных условиях осуществляется пассивно за счет следующих факторов: силы тяжести грудной клетки, эластической тяги перекрученных во время вдоха реберных хрящей, давления органов брюшной полости. Выдох, также как и вдох, может быть и активным (например, при гипервентиляции), когда происходит сокращение внутренних косых межреберных мышц. Они прикреплены ближе к позвоночнику у нижележащего и ближе к грудины у вышележащего ребра, и их сокращение вызывает опускание ребер вниз, назад и внутрь. Дыхательные мышцы в процессе работы преодолевают определенное сопротивление. Примерно две трети его приходится на эластическое сопротивление, обусловленное тканями легких и грудной стенки, а также действием сурфактанта. Кроме того, часть усилий, которые развиваются дыхательными мышцами, тратится на преодоление неэластического сопротивления, обусловленного трением газового потока о воздухоносные пути.

Появление **отрицательного давления** в плевральной щели объясняется тем, что грудная клетка новорожденного растет быстрее, чем легкие, в силу чего легочная ткань подвергается постоянному растяжению. В создании отрицательного давления имеет значение то, что плевральные листки обладают большой всасывательной способностью. Поэтому газ, введенный в плевральную полость, через некоторое время всасывается, и в плевральной полости восстанавливается отрицательное давление. Таким образом, отрицательное давление постоянно поддерживается в плевральной щели. Если имеется ранение грудной клетки, то давление в плевральной щели становится равным атмосферному давлению и легкое спадается, возникает **пневмоторакс**. Если вместо воздуха там окажется жидкость, то это явление имеет соответствующее название – гидро-, пно-, гемоторакс.

В зависимости от того, связано ли расширение грудной клетки при нормальном дыхании преимущественно с поднятием ребер или уплощением диафрагмы, различают **грудной (реберный) и брюшной (диафрагмальный)** тип дыхания. При грудном типе дыхание обеспечивается, в основном, за счет работы межреберных мышц, а диафрагма смещается пассивно в соответствии с изменением внутригрудного давления. При брюшном типе дыхания в результате мощного сокращения диафрагмы не только понижается внутриплевральное давление, но и одновременно повышается и внутрибрюшное. Этот тип дыхания более эффективен, так как при нем сильнее вентилируются легкие, и облегчается венозный возврат крови от органов брюшной полости к сердцу. **Диафрагмальное дыхание более физиологично!**

Количество воздуха, находящееся в легких после максимального вдоха, составляет **общую емкость легких (ОЕЛ)**. Величина ОЕЛ у взрослых достигает 4200-6000 мл. Она состоит из **жизненной емкости легких (ЖЕЛ)** и **остаточного объема (ОО)**. ЖЕЛ – это количество воздуха,

которое выходит из легких при максимально глубоком выдохе после максимально глубокого вдоха. Она в норме составляет величину от 3300 до 4800 мл (у мужчин 4000-4800 мл, у женщин – 3300-4000 мл). ЖЕЛ состоит из трех легочных объемов. **Дыхательного** объема (ДО), вдыхаемого и выдыхаемого при каждом дыхательном цикле в состоянии покоя и равного 400-500 мл. **Резервного объема вдоха** – дополнительного воздуха, который можно вдохнуть при максимальном вдохе после обычного. Его величина в норме составляет от 1900 до 3300 мл. **Резервного объема выдоха** – объема, который можно выдохнуть при максимальном выдохе после обычного. Его величина в норме составляет от 700 до 1000 мл. При спокойном дыхании после выдоха в легких остается резервный объем выдоха и ОО. ОО – это все то, что остается в легких после глубокого выдоха, его величина от 1200 до 2000 мл.

Есть еще один объем - это **объем вредного пространства**. Это та часть воздуха, которая остается в воздухоносных путях (носовые ходы, полость рта, носоглотка, придаточные пазухи носа, гортань, трахея, бронхи) и не попадает в легких (этот воздух не принимает участие в газообмене). Это анатомическое пространство занимает объем около 140-200 мл. Хотя оно получило название «вредного», на самом деле оно очень полезно. Его польза заключается в том, что воздух, проходя через них (особенно если он проходит через носовые ходы) обогревается, обезвреживается от инородных частиц, бактерий, увлажняется. **Дыхание через нос более физиологично!**

За минуту, при частоте дыхания 16-20, вдыхается объем, получивший название **минутный объем** (МО). Его величина зависит от двух составляющих – ДО и частоты дыхания. Частота дыхания 16-20 (норма, указания во всех учебниках и учебных пособиях) в минуту не является идеально физиологической. Более физиологична (с точки зрения профилактики многих заболеваний не только дыхательного аппарата, а и других органов и систем) меньшая частота дыхания, которая может быть достигнута соответствующей тренировкой (чаще всего физическими упражнениями). Почему меньшая частота более физиологична? Рассмотрим на конкретном примере преимущества дыхания тренированного человека. Представим себе, что перед нами два человека, оба одинакового телосложения, но один из них регулярно занимается каким-либо видом физической активности (регулярная, например, утренняя гимнастика, бег или другие занятия). ДО у тренированного человека всегда будет выше, чем у не тренированного. Для примера возьмем такие цифры. У тренированного человека ДО - 800 мл. У не тренированного – 400 мл (такие различия вполне реальны в действительности). Если предложить тому и другому небольшую физическую нагрузку, то можно легко обнаружить, что частота дыхания у них возрастет. Но если у тренированного человека она станет, например, 20 дыхательных актов в минуту, то у не

тренированного будет значительно чаще. Например, 40 дыхательных движений в минуту. При таких цифрах МО как у того, так и у другого станет равным 16 000 мл воздуха (400 мл x 40 и 800 мл x 20). В чем же тогда скажете преимущества одного перед другим? А дело в том, что у первого (тренированного) из 800 мл ДО в альвеолы будет поступать с каждым вдохом 600 мл воздуха (примем условие, что у того и другого субъекта объем вредного пространства равен 200 мл). У второго (не тренированного) в альвеолы будет поступать всего 200 мл воздуха. При частоте дыхания 20 у первого к альвеолам за минуту доставится 12000 мл воздуха (20 x 600 мл). А при частоте 40 у второго к альвеолам доставится 8000 мл воздуха (40 x 200 мл). Т.е. у не тренированного к легким поступает на 4000 мл воздуха меньше. Поэтому **меньшая частота дыхания более физиологична!** Достигается это тренировкой (лучше всего, физической). Как выяснилось сегодня, человек цивилизованный здоров, активен, бодр и может оставаться таким десятки лет, если у него МО не превышает 4-5 л. Чем больше МО превышает этот уровень, тем больше имеется симптомов патологий различных органов. У обладателей таких проблем (это болезни цивилизации!) МО составляет от 8 до 12 л в состоянии покоя. Такое дыхание никак нельзя назвать здоровым. Запомните, нормализация внешнего дыхания – это приведение МО к 3-4 литрам в минуту! Как же быть? Снижать частоту дыхания за счет его правильной формы. Высокая частота нашего дыхания связана с тем, что мы вообще дышим неправильно. У большинства людей время, затраченное на вдох почти равно времени, затраченному на выдох. Кроме того, большинство людей после вдоха сразу же делают выдох, а это тоже не физиологично. Надо после вдоха дыхание несколько задерживать, а далее идет более медленный (чем вдох) выдох и после него снова задержка дыхания. Такой тип дыхания очень напоминает дыхание по Бутейко, Фролову и другим. Но, к сожалению, люди начинают приобщаться к такой «культуре» дыхания, когда заболевают. А на самом деле так и надо дышать всегда. Это путь к здоровью и профилактике массы болезней!

Вентиляция легких. Воздухопроводящие пути, легочная паренхима, плевра, костно-мышечный каркас грудной клетки и диафрагма составляют единый рабочий орган, посредством которого осуществляется вентиляция легких. Вентиляция легких – это процесс обновления газового состава альвеолярного воздуха, обеспечивающего поступление в них кислорода и выведение избыточного количества углекислого газа. Интенсивность вентиляции определяется глубиной и частотой дыхания, вредным пространством. Вентиляция легких происходит, благодаря активному физиологическому процессу (дыхательным движениям). Она зависит от положения тела (вертикального или горизонтального) и кровотока в альвеолах.

Механизм перехода и переноса газов. Главным фактором, обеспечивающим переход газов из одной среды в другую, является градиент давления. О каком давлении идет речь? Кислород и углекислый газ, создают определенное давление, которое получило название **парциального**. Парциальным давлением называют часть общего давления, которая приходится на долю данного газа в этой смеси. Эта часть зависит от процентного содержания газа в смеси. Чем оно больше, тем выше парциальное давление данного газа. Парциальное давление кислорода в атмосфере составляет где-то около 159 мм рт.ст. В альвеолах оно находится в пределах 102-105 мм рт.ст. В венозной крови, подтекающей к альвеолам парциальное напряжение кислорода равно около 40 мм рт.ст. Т.е. градиент давления для кислорода между альвеолами и кровью составляет около 60 мм рт.ст. Таким образом, кислород благодаря этой разнице парциального давления и напряжения его в разных средах переходит из атмосферы в альвеолы и далее, в кровь и ткани. Как же он переносится? Прежде всего, давайте рассмотрим условия этого переноса. Известно, что за 1 минуту в состоянии относительного покоя переносится кровью 300-350 мл кислорода (при физической работе эта цифра резко возрастает). За счет чего может переноситься такое большое количество кислорода? Можно выделить два фактора, обеспечивающие этот перенос. Один из них – это большая поверхность альвеол (от 60 до 100 м²). Другой фактор – быстрая диффузионная способность кислорода. Если разность давления между альвеолами и кровью составляла бы 1 мм рт.ст., то за 1 минуту могло бы диффундировать до 200 мл кислорода. Разница же на самом деле, как это мы показали выше, составляет около 60 мм рт.ст. Это значит, что 12000 мл кислорода может проходить за 1 минуту, а даже при интенсивной физической нагрузке эта цифра не превосходит 4000-5000 мл. Вот какова его диффузионная способность! Она в 2,5-3 раза превосходит тот уровень, который необходим при интенсивных физических нагрузках.

В каком же виде переносится кислород? Частично он способен растворяться (в 100 мл крови до 0,3 мл кислорода, т.е. во всей крови это будет около 15 мл). Это, естественно, не может решать проблему транспорта кислорода. Главное соединение, с помощью которого переносится кислород, это **оксигемоглобин**. Подсчитано, что 1 г гемоглобина может переносить около 1,31 мл кислорода. Если учесть, что 100 мл крови содержат около 14-16 г гемоглобина, то они смогут перенести 18-21 мл кислорода. Этот показатель называется **кислородная емкость крови (КЕК)**. КЕК – это количество кислорода, переносимое 100 мл крови до ее полного насыщения. Этот показатель может изменяться. Он увеличивается при физической работе, при полицитемии. Уменьшается при заболеваниях крови, в частности, анемиях.

Количество образуемого оксигемоглобина зависит от парциального напряжения кислорода в крови. Эта зависимость носит линейный характер, о чем свидетельствуют следующие цифры.

Если парциальное напряжение кислорода равно 0, то оксигемоглобин не образуется. Если оно равно 10 мм рт.ст., то образуется 10% оксигемоглобина, если 20 мм рт.ст. - то 30%, 40 мм рт.ст. – 70%, 70 мм рт.ст – 90%, 100 мм рт.ст. – 96%. Если по этим цифрам построить график и соединить все точки указанных параметров, то мы получим кривую, отражающую зависимость между напряжением кислорода в крови и количеством образующегося оксигемоглобина. Такая кривая получила название **кривой диссоциации оксигемоглобина**. Анализ этой кривой показывает, что при падении парциального напряжения кислорода в крови до 80-70 мм рт.ст., (это приблизительно соответствует уровню парциального давления кислорода в горах на высоте 2500-3000 м) количество образуемого оксигемоглобина падает на несущественную величину. Т. е., его образуется всего на несколько процентов меньше, чем на равнине. Это и создает возможности плодотворной работы (альпинисты, горные рабочие) и жизни (жители горных районов) на высоте без каких-либо дополнительных устройств и приборов. Если же мы будем подниматься на высоту более 4000 м, то дальнейшее падение парциального давления кислорода там не даст нам возможности дышать без дополнительных поступлений кислорода из газового баллона.

Из кривой диссоциации оксигемоглобина следует также, что венозная кровь богата оксигемоглобином, т.е. насыщена кислородом. Если парциальное напряжение в венозной крови составляет около 40 мм рт.ст., то в ней образуется до 70% оксигемоглобина. Разница между содержанием оксигемоглобина в артериальной крови и венозной составляет 25-26%. В артериальной крови содержание оксигемоглобина равно - 95-96%, в венозной 70%. Этот показатель получил название **артерио-венозный**. Он увеличивается при физической нагрузке, полицитемии и уменьшается – при анемиях, заболеваниях сердца.

Кривая диссоциации оксигемоглобина в естественных физиологических условиях имеет сдвиги влево (и вверх) и вправо (и вниз). **Сдвиг кривой влево** - наблюдается при снижении температуры, увеличении рН, уменьшении содержания углекислоты в крови. Такая реакция наблюдается в тот момент, когда кровь подтекает к легким. Этот сдвиг выражен у новорожденных, у жителей горных районов и профессионалов, работающих на высоте (летчики, космонавты, альпинисты). Смысл этого сдвига состоит в том, чтобы при меньшем парциальном давлении кислорода в атмосфере больше образовывать оксигемоглобина в крови. **Сдвиг кривой вправо** – наблюдается при повышении температуры, уменьшении рН, увеличении содержания углекислоты. Это имеет место тогда, когда кровь подтекает к тканям (например, работающим мышцам, где выше температура, больше углекислоты или при лихорадке). Смысл этого сдвига сводится к тому, что при том же парциальном напряжении кислорода меньше образуется оксигемоглобина и

свободный кислород идет в ткани. Там он, очень нужен, при этих состояниях, для осуществления окислительно-восстановительных реакций в тканях.

Переход и перенос углекислого газа осуществляется по тем же механизмам. Известно, что в тканях, напряжение углекислого газа самое высокое (60 мм рт.ст.), а в венозной крови, оттекающей от тканей, оно меньше равняется - 46 мм рт.ст. В альвеолах, куда подтекает венозная кровь, оно еще меньше и составляет 38 мм рт.ст. В атмосфере его величина совсем маленькая – около 0,2 мм рт.ст. Естественно, что такой градиент давления и напряжения в разных средах и участках организма обеспечивает переход углекислого газа из тканей в кровь, из крови в альвеолы и из альвеол в окружающее пространство. Как же углекислый газ транспортируется кровью?

Частично, также как и кислород, он может в небольших количествах растворяться (около 3-6%). Остальная часть вступает в химические соединения. Это происходит как в плазме, так и в эритроцитах. В плазме появляются соединения углекислого газа с водой – H_2CO_3 . Это происходит вследствие того, что парциальное напряжение этого газа в тканях больше, чем в крови, он переходит в плазму крови и там соединяется с водой. Часть углекислоты в плазме вступает в соединение с хлоридом натрия, в результате чего образуется бикарбонат натрия (NaHCO_3). В виде этих двух соединений плазма и переносит углекислый газ. Остальная его часть поступает в эритроциты, где под влиянием особого фермента эритроцитов карбоангидразы резко возрастает возможность его соединения с водой с образованием углекислоты. Некоторое количество этой углекислоты соединяется с хлоридом калия, в результате чего образуется бикарбонат калия (KHCO_3). Наконец, часть углекислого газа соединяется с аминной группой гемоглобина, в результате чего образуется **карбогемоглобин**. Таким образом, в эритроцитах углекислый газ переносится в виде углекислоты, бикарбоната калия и карбогемоглобина. Когда кровь подтекает к альвеолам, то тот же фермент карбоангидраза действует противоположно той реакции, что она вызывала раньше. Она усиленно способствует диссоциации углекислоты и углекислый газ, в результате этих процессов переходит в альвеолы. Так как в альвеолах парциальное давление кислорода выше, чем в крови, он переходит в кровь, в эритроциты с образованием в них оксигемоглобина. Являясь более сильной кислотой, чем угольная, она отнимает у бикарбонатов основания и, тем самым, способствует освобождению углекислого газа. Углекислый газ, в результате этого, переходит в альвеолы. В тканях же оксигемоглобин, переходя в гемоглобин, отдает связанные с ним основания, увеличивая соединение углекислого газа кровью. Эти примеры свидетельствуют о том, что в образовании и освобождении углекислого газа существенная роль отводится кислороду.

Однако при всех этих реакциях напряжение углекислого газа в венозной крови остается большим (около 46 мм рт.ст.) и оно не столь уж и отличается от напряжения его в артериальной крови (40 мм рт.ст.). Эти цифры свидетельствуют о том, что существует артерио-венозная разница в содержании углекислого газа. Она, как видно из приведенных цифр, не столь уж и велика. Естественно возникает вопрос, а зачем в организме остается так много углекислого газа? Такое большое количество углекислого газа в артериальной крови остается для его использования как основного регулятора дыхания.

Регуляция дыхания осуществляется путем рефлекторных реакций, возникающих в результате возбуждения специфических рецепторов, заложенных в легочной ткани, сосудистых рефлексогенных зонах и других участках. Центральный аппарат регуляции дыхания представляют образования спинного мозга, продолговатого мозга и вышележащих отделов нервной системы. Основная функция управления дыханием осуществляется дыхательными нейронами ствола головного мозга, которые передают ритмические сигналы в спинной мозг к мотонейронам дыхательных мышц.

Дыхательный нервный центр – это совокупность нейронов центральной нервной системы, обеспечивающих координированную ритмическую деятельность дыхательных мышц и постоянное приспособление внешнего дыхания к изменяющимся условиям внутри организма и в окружающей среде. Основная (рабочая) часть дыхательного нервного центра расположена в продолговатом мозгу. В ней различают два отдела: **инспираторный** (центр вдоха) и **экспираторный** (центр выдоха). Дорсальная группа дыхательных нейронов продолговатого мозга состоит преимущественно из инспираторных нейронов. Они частично дают поток нисходящих путей, вступающих в контакт с мотонейронами диафрагмального нерва. Вентральная группа дыхательных нейронов посылает преимущественно нисходящие волокна к мотонейронам межреберных мышц. В передней части варолиева моста обнаружена область, названная **пневмотаксическим центром**. Этот центр имеет отношение к работе как экспи-, так и инспираторного его отделов. Важной частью дыхательного нервного центра является группа нейронов шейного отдела спинного мозга (III-IV шейные сегменты), где расположены ядра диафрагмальных нервов.

Как же происходит возбуждение дыхательного центра? Один из важнейших путей его возбуждения - это **автоматия**. Единой точки зрения на природу автоматии нет, но имеются данные о том, что в нервных клетках дыхательного центра возможно возникновение вторичной деполяризации (по принципу диастолической деполяризации в сердечной мышце), которая, достигая критического уровня, и дает новый импульс. Однако одним из основных путей

возбуждения дыхательного нервного центра является его раздражение углекислотой. Мы уже отметили, что углекислоты много остается в крови, оттекающей от легких. Она и выполняет функцию основного раздражителя нервных клеток продолговатого мозга. Это опосредуется через специальные образования - **хеморецепторы**, расположенные непосредственно в структурах продолговатого мозга («**центральные хеморецепторы**»). Они очень чувствительны к напряжению углекислого газа и кислотно-щелочному состоянию омывающей их межклеточной мозговой жидкости.

Углекислота может легко диффундировать из кровеносных сосудов головного мозга в спинномозговую жидкость и стимулировать хеморецепторы продолговатого мозга. Это еще один путь возбуждения дыхательного центра.

Наконец, его возбуждение может осуществляться и рефлекторно. Все рефлексы, обеспечивающие регуляцию дыхания мы условно подразделяем на: собственные и сопряженные.

Собственные рефлексы дыхательной системы – это такие рефлексы, которые берут начало в органах дыхательной системы и в ней же заканчиваются. В первую очередь к этой группе рефлексов следует отнести рефлекторный акт с **механорецепторов легких**. В зависимости от, локализации и вида, воспринимаемых раздражений, характера рефлекторных ответов на раздражение различают три вида таких рецепторов: рецепторы растяжения, ирритантные рецепторы и юктакапиллярные рецепторы легких.

Рецепторы растяжения легких находятся, преимущественно в гладких мышцах воздухоносных путей (трахее, бронхах). Таких рецепторов в каждом легком около 1000 и связаны они с дыхательным центром крупными миелинизированными афферентными волокнами блуждающего нерва с высокой скоростью проведения. Непосредственным раздражителем этого типа механорецепторов является внутреннее напряжение в тканях стенок воздухоносных путей. При растяжении легких во время вдоха частота этих импульсов возрастает. Раздувание легких вызывает рефлекторное торможение вдоха и переход к выдоху. При перерезке блуждающих нервов эти реакции прекращаются, и дыхание становится замедленным и глубоким. Указанные реакции называют рефлексом **Геринга-Брейера**. Этот рефлекс воспроизводится у взрослого человека, когда дыхательный объем превосходит 1 л (при физической нагрузке, например). Он имеет большое значение у новорожденных.

Ирритантные рецепторы или быстро адаптирующиеся механорецепторы воздухоносных путей, рецепторы слизистой оболочки трахеи и бронхов. Они реагируют на резкие изменения объема легких, а также при действии на слизистую трахеи и бронхов механических или химических раздражителей (пылевых частиц, слизи, паров едких веществ, табачного дыма и т.п.).

В отличие от легочных рецепторов растяжения ирритантные рецепторы обладают быстрой адаптацией. При попадании в дыхательные пути мельчайших инородных тел (пыли, частиц дыма), активация ирритантных рецепторов вызывает у человека кашлевой рефлекс. Его рефлекторная дуга такова – от рецепторов информация через верхнегортанный, языкоглоточный, тройничный нерв идет к соответствующим структурам мозга, отвечающим за выдох (срочный выдох – **кашель**). Если изолированно возбуждаются рецепторы носовых дыхательных путей, то это вызывает другой срочный выдох - **чихание**.

Юкстакапиллярные рецепторы – расположены вблизи капилляров альвеол и дыхательных бронхов. Раздражителем этих рецепторов является повышение давления в малом круге кровообращения, а также увеличение объема интерстициальной жидкости в легких. Это наблюдается при застое крови в малом круге кровообращения, отеке легких, повреждениях легочной ткани (например, при пневмонии). Импульсы от этих рецепторов направляются к дыхательному центру по блуждающему нерву, вызывая появление частого поверхностного дыхания. При этом может быть не только учащенное дыхание (тахипное), но и рефлекторное сужение бронхов.

Еще различают большую группу собственных рефлексов, которые берут свое начало от проприорецепторов дыхательной мускулатуры. Рефлекс от **проприорецепторов межреберных мышц** осуществляется во время вдоха, когда эти мышцы, сокращаясь, посылают информацию через межреберные нервы к экспираторному отделу дыхательного центра и в результате наступает выдох. Рефлекс от **проприорецепторов диафрагмы** осуществляется в ответ на ее сокращение во время вдоха, в результате информация поступает по диафрагмальным нервам вначале в спинной, а потом в продолговатый мозг в экспираторный отдел дыхательного центра и наступает выдох.

Таким образом, все собственные рефлексы дыхательной системы осуществляются во время вдоха и заканчиваются выдохом.

Сопряженные рефлексы дыхательной системы – это рефлекс, которые начинаются за ее пределами. К этой группе рефлексов, прежде всего, относится рефлекс на сопряжение деятельности системы кровообращения и дыхания. Такой рефлекторный акт начинается от периферических хеморецепторов сосудистых рефлексогенных зон. Наиболее чувствительные из них находятся в области синокаротидной зоны. **Синокаротидный хеморецептивный сопряженный рефлекс** – осуществляется при накоплении углекислого газа в крови. Если его напряжение растет, то происходит возбуждение наиболее высоковозбудимых хеморецепторов (а они именно в этой зоне и находятся в синокаротидном тельце), возникающая волна возбуждения идет от них по IX паре черепномозговых нервов и достигает экспираторного отдела дыхательного

центра. Возникает выдох, который и усиливает выброс лишней углекислоты в окружающее пространство. Таким образом, система кровообращения (она, кстати, при осуществлении этого рефлекторного акта также работает более интенсивно, возрастает частота сердечных сокращений, скорость кровотока) влияет на деятельность системы дыхания.

Другой разновидностью сопряженных рефлексов дыхательной системы является многочисленная группа **экстероцептивных рефлексов**. Они берут свое начало от тактильных (вспомните реакцию дыхания на осязание, прикосновение), температурных (тепло – увеличивает, холод – уменьшает дыхательную функцию), болевых (слабые и средней силы раздражители – усиливают, сильные – угнетают дыхание) рецепторов.

Проприорецептивные сопряженные рефлексы дыхательной системы осуществляются вследствие раздражения рецепторов скелетных мышц, суставов, связок. Это наблюдается при выполнении физической нагрузки. Почему это происходит? Если в состоянии покоя человеку необходимо 200-300 мл кислорода в минуту, то при физической нагрузке этот объем должен значительно возрасти. В этих условиях увеличивается и МО, артериовенозная разница по кислороду. Увеличение этих показателей сопровождается повышением потребления кислорода. Далее все зависит от объема работы. Если работа длится 2-3 минуты и мощность ее достаточно велика, то потребление кислорода непрерывно растет с самого начала работы и снижается лишь после ее прекращения. Если же продолжительность работы больше, то потребление кислорода, нарастая в первые минуты, поддерживается в дальнейшем на постоянном уровне. Потребление кислорода возрастает тем более, чем тяжелее физическая работа. Наибольшее количество кислорода, которое организм может поглотить за 1 минуту при предельно тяжелой для него работе, называется **максимальное потребление кислорода (МПК)**. Работа, при которой человек достигает своего уровня МПК, должна длиться не более 3 минут. Существует много способов определения МПК. У не занимающихся спортом или физическими упражнениями людей величина МПК не превышает 2,0-2,5 л/мин. У спортсменов она может быть выше более чем в два раза. МПК является показателем **аэробной производительности организма**. Эта способность человека совершать очень тяжелую физическую работу, обеспечивая свои энергетические расходы за счет кислорода, поглощаемого непосредственно во время работы. Известно, что даже хорошо тренированный человек может работать при потреблении кислорода на уровне 90-95% от уровня своего МПК не более 10-15 минут. Тот, кто имеет большую аэробную производительность, тот достигает лучших результатов в работе (спорте) при относительно одинаковой технической и тактической подготовленности.

Почему при физической работе возникает увеличение потребления кислорода? В этой реакции можно выделить несколько причин: раскрытие дополнительных капилляров и увеличение крови в них, сдвиг кривой диссоциации гемоглобина вправо и вниз, увеличение температуры в мышцах. Для того, чтобы мышцы могли совершать определенную работу, им нужна энергия, запасы которой в них восстанавливаются при доставке кислорода. Таким образом, существует зависимость между мощностью работы и количеством кислорода, которое требуется для работы. То количество крови, которое требуется для работы, называется **кислородным запросом**. Кислородный запрос может достигать при тяжелой работе до 15-20 л в минуту и более. Однако максимум потребления кислорода в два-три раза меньше. Можно ли выполнить работу, если минутный кислородный запас превышает МПК? Чтобы правильно ответить на этот вопрос, надо вспомнить, для чего используется кислород при мышечной работе. Он необходим для восстановления богатых энергией химических веществ, обеспечивающих мышечное сокращение. Кислород обычно взаимодействует с глюкозой, и она, окисляясь, освобождает энергию. Но глюкоза может расщепляться и без кислорода, т.е. анаэробным путем, при этом тоже выделяется энергия. Кроме глюкозы, есть и другие вещества, способные расщепляться без кислорода. Следовательно, работа мышц может быть обеспечена и при недостаточном поступлении кислорода в организм. Однако в этом случае образуется много кислых продуктов и для их ликвидации нужен кислород, ибо они разрушаются путем окисления. То количество кислорода, которое требуется для окисления продуктов обмена, образовавшихся при физической работе, называется **кислородный долг**. Он возникает во время работы и ликвидируется в восстановительном периоде после нее. На его ликвидацию уходит от нескольких минут до полутора часов. Все зависит от длительности и интенсивности работы. Основную роль в образовании кислородного долга составляет молочная кислота. Чтобы продолжить работу при наличии в крови большого ее количества, организм должен иметь мощные буферные системы и его ткани должны быть приспособлены к работе при недостатке кислорода. Такое приспособление тканей служит одним из факторов, обеспечивающих высокую **анаэробную производительность**.

Все это усложняет регуляцию дыхания при физической работе, так как потребление кислорода в организме возрастает и его недостаток в крови приводит к раздражению хеморецепторов. Сигналы от них идут в дыхательный центр, в результате дыхание учащается. При мышечной работе много образуется углекислоты, которая поступает в кровь и она может действовать на дыхательный центр непосредственно через центральные хеморецепторы. Если недостаток кислорода в крови приводит преимущественно к учащению дыхания, то избыток углекислоты вызывает его углубление. При физической работе оба эти фактора действуют

одновременно, вследствие чего происходит и учащение, и углубление дыхания. Наконец, импульсы идущие от работающих мышц, достигают дыхательного центра и усиливают его работу.

При функционировании дыхательного центра все отделы его функционально взаимосвязаны. Это достигается следующим механизмом. При накоплении углекислоты возбуждается инспираторный отдел дыхательного центра, от него информация идет в пневматоксический отдел центра, потом к экспираторному его отделу. Последний, кроме того, возбуждается за счет целой группы рефлекторных актов - с рецепторов легких, диафрагмы, межреберных мышц, дыхательных путей, хеморецепторов сосудов. Вследствие его возбуждения через специальный тормозный ретикулярный нейрон угнетается деятельность центра вдоха и на смену ему приходит выдох. Так как центр вдоха тормозится, то он не посылает далее импульсы в пневматоксический отдел, а от него прекращается поток информации в центр выдоха. К этому моменту накапливается в крови углекислота и снимаются тормозные влияния со стороны экспираторного отдела дыхательного центра. Вследствие такого перераспределения потока информации возбуждается центр вдоха и наступает на смену выдоху вдох. И все вновь повторяется.

Важным элементом в регуляции дыхания является блуждающий нерв. Именно через его волокна идут основные влияния на центр выдоха. Поэтому в случае его повреждения (также как и при повреждении пневматоксического отдела дыхательного центра) дыхание изменяется так, что вдох остается нормальным, а выдох резко затягивается. Такой тип дыхания называют **вагус-диспноэ**.

Мы уже отмечали выше, что при подъеме на высоту происходит увеличение легочной вентиляции, обусловленное стимуляцией хеморецепторов сосудистых зон. Одновременно с этим возрастает частота сердечных сокращений и МО. Эти реакции несколько улучшают кислородный транспорт в организме, но не надолго. Поэтому при длительном пребывании в горах по мере адаптации к хронической гипоксии начальные (срочные) реакции дыхания постепенно уступают место более экономному приспособлению газотранспортной системы организма. Так, у постоянных жителей больших высот реакция дыхания на гипоксию оказывается резко ослабленной (**гипоксическая глухота**) и легочная вентиляция поддерживается почти на том же уровне, что и у живущих на равнине. Зато при длительном проживании в условиях высокогорья возрастает ЖЕЛ, повышается КЕК, в мышцах становится больше миоглобина, в митохондриях усиливается активность ферментов, обеспечивающих биологическое окисление и гликолиз. У людей, живущих в горах, кроме того, понижена чувствительность тканей организма, в частности, центральной нервной системы, к недостаточному снабжению кислородом.

На высотах более 12000 м давление воздуха очень мало и в этих условиях даже дыхание чистым кислородом не решает проблемы. Поэтому при полетах на этой высоте необходимы герметические кабины (самолеты, космические корабли).

Человеку иногда приходится работать и в условиях повышенного давления (водолазные работы). На глубине в крови начинает растворяться азот и при быстром подъеме из глубины он не успевает выделяться из крови, газовые пузырьки вызывают эмболию сосудов. Состояние, возникающее при этом, называется **кессонная болезнь**. Она сопровождается болями в суставах, головокружением, одышкой, потерей сознания. Поэтому азот в смесях воздуха заменяют нерастворимыми газами (например, гелием).

Человек может произвольно задерживать дыхание не более чем на 1-2 минуты. После предварительной гипервентиляции легких эта задержка дыхания увеличивается до 3-4 минут. Однако затяжное, например, ныряние после гипервентиляции таит в себе серьезную опасность. Быстрое падение оксигенации крови может вызвать внезапную потерю сознания, а в этом состоянии пловец (даже опытный) под влиянием стимула, вызванного ростом парциального напряжения углекислоты в крови, может вдохнуть воду и захлебнуться (утонуть).

Роль полости рта в создании речевого дыхания и речеобразования. Дыхательная система человека, помимо своей основной функции – обеспечения газообмена в легких, принимает непосредственное участие в **создании звуков речи**. Основными способами создания акустических эффектов является прерывание воздушной струи ритмическими смыкающимися и размыкающимися голосовыми связками. При протекании воздуха с достаточно большой скоростью через сужения, образуемые в том или ином месте по ходу верхних дыхательных путей, возникают тональные и шумовые звуки.

Таким образом, речь возникает благодаря действиям дыхательной системы, обеспечивающей необходимое давление и потоки воздуха в речеобразующем тракте, и благодаря движению элементов этого тракта, управляющих воздушными потоками. Органы полости рта, например губы, язык и зубы, участвуют в создании акустического эффекта, так как выдох при разговоре происходит через рот. Работа дыхательного аппарата во время речи называется **речевым дыханием**. Нормальная речь с правильным и четким произношением звуков непрерывно связана с целостностью зубных рядов. Потеря зубов, особенно передних, приводит к шепелявости, ухудшению четкости произносимых звуков и даже к потере возможности произношения отдельных из них. При этом иногда могут наблюдаться слюноотделение и выброс слюны через пространства, которые образуются на месте отсутствующих зубов.

Дефекты речи могут быть также обусловлены нарушением функции слюнных желез (сухость во рту), жевательной мускулатуры (контрактура мышц и паралич двигательных нервов), височно-нижнечелюстного сустава (контрактура нижней челюсти), а также врожденными или приобретенными дефектами органов челюстно-лицевой области, аномалиями прикуса и неправильным зубным протезированием.

Одной из главных причин нарушения речевой функции являются дефекты зубных рядов, в особенности фронтального участка зубочелюстной системы. При этом наблюдается искажение генерации звуков, а также изменение энергозатрат в условиях речевой деятельности. В связи с этим врач-стоматолог при протезировании должен выбрать конструкцию протеза, при которой речевая деятельность становится оптимальной по четкости и ясности генерированных звуков и минимальной по затрате энергии.

У человека нет специфических, специально созданных для речи органов. Для речеобразования он использует органы дыхания, глотания и жевания. Однако для голосовой составляющей речи у человека имеется специализированный голосовой аппарат (гортань и голосовые связки). Органы, участвующие в речеобразовании, делятся на две группы: органы дыхания (легкие с бронхами и трахеей) и органы, непосредственно участвующие в звукообразовании. Среди них различают **активные** (подвижные), способные менять объем и форму речевого тракта и создавать в нем препятствия для выдыхаемого воздуха, и **пассивные** (неподвижные), лишенные этой способности. К активным органам относятся гортань, глотка, мягкое небо, язык, губы. К пассивным органам относят – зубы, твердое небо, полость носа и придаточные пазухи. Все эти образования с точки зрения периферического механизма речеобразования можно представить как три взаимосвязанных отдела – *генераторный, резонаторный и энергетический*. Различают два резонатора - **тоновый** (к нему относится гортань) и **шумовой** (за счет создания щелей в полости рта). Два модулирующих генератора – рот и глотка и один немодулирующий – носоглотка с придаточными полостями. Два энергодатчика – скелетные межреберные мышцы, диафрагмы, живота и гладкие мышцы трахеобронхиального дерева.

Немаловажное значение в звукообразовании имеют сосудистые реакции в слизистых оболочках дыхательных путей и голосового тракта. От состояния кровенаполнения данных отделов зависит резонаторная функция в процессе звукообразования. Секреция желез слизистой оболочки дыхательных путей и голосового тракта также оказывает определенное влияние на речепроизводство. Ее усиление сказывается и на резонаторных свойствах голосового тракта. Так, обильная секреция в носоглотке создает затруднение для воспроизводства носовых звуков,

придает им оттенок гнусавости. Чрезмерное отделение слюны влияет на формирование всех звуков, в которых участвуют полость рта, зубы, язык и губы. Эта сфера уже стоматогенного аспекта речеобразования, на что врач-стоматолог должен обращать внимание. Одним из важных исполнительных отделов системы речеобразования является голосовой тракт, где за счет **артикуляции** формируется **фонемная** и **шепотная** составляющие речи. Деятельность этого отдела в большей своей части является областью компетенции врача-стоматолога. Так, нарушение целостности зубных рядов, особенно резцовой группы, приводит к изменению и затруднению в формировании зубных звуков, при этом может наблюдаться шепелявость, присвист и т.д. Патологические образования на спинке языка приводят к затруднению воспроизводства звуков, а также нарушения в области губ. На результат фонации большое влияние оказывает измененный прикус. Особенно это проявляется при открытом, перекрестном прикусах, прогнатии и прогении.

Нарушение фонации при различных изменениях в полости рта получили соответствующие названия. Так, нарушение, связанное с расщелиной твердого неба, называется **палатолалией**. При аномалиях строения и функции языка, возникающие артикуляционные расстройства получили название **глоссолалий**. Неправильное строение зубов и их расположение в альвеолярных дугах, особенно передней группы (резцы и клыки), часто являются причиной **дислалий**. Все это должен учитывать врач-стоматолог при выполнении лечебных мероприятий в полости рта.

Хирург-стоматолог при производстве операций на органах полости рта должен заранее прогнозировать возможность нарушения речеобразовательной функции. Особенно важно знание механизмов артикуляции для стоматолога-ортопеда. Производство съемных протезов, особенно при обширных адентиях или полном отсутствии зубов, приводит к изменению артикуляционных соотношений в полости рта. Это, естественно, сказывается и на резонирующей функции голосового аппарата. Завышение прикуса при протезировании, неправильная постановка искусственных зубов и даже хорошо изготовленный протез всегда на первых этапах привыкания к нему приводят к затруднению речеобразования. Часто у больных со съемными протезами проявляются те или иные признаки дислалий, которые выражаются в затруднении звукообразования, дополнительного прищепывания, шепелявости, присвистывания. Все это необходимо учитывать при конструировании и создании зубных протезов, особенно людям, которые в своем трудовом процессе активно используют речь (артисты, певцы, лекторы, дикторы, педагоги). Известное положение «поставить голос» певцу, артисту, диктору или педагогу означает не что иное, как путем определенных поведенческих приемов настроить дыхание и артикуляцию.

В процессе жевания пищи и проглатывании пищевого комка происходят изменения дыхания, которые относятся к **защитным дыхательным рефлексам**. Они проявляются в

остановке дыхания, Во время глотания челюсти смыкаются, мягкое небо поднимается, сокращающиеся небно-глоточные мышцы образуют перегородку между ртом и носовой полостью. Вход в гортань закрывается надгортанником, а голосовые связки закрывают голосовую щель. Поэтому пищевой комок при сокращении мышц глотки может попасть только в отверстие пищевода.

Итак, в заключение лекции я должен Вам напомнить, что здоровое дыхание это – через нос, как можно реже, с задержкой во время вдоха и, особенно, после него. **Удлиняя** вдох, мы стимулируем работу симпатического отдела вегетативной нервной системы, со всеми вытекающими отсюда последствиями. Удлиняя выдох, мы удерживаем больше и дольше в крови углекислоту. А это оказывает положительное влияние на тонус кровеносных сосудов (снижает его), со всеми вытекающими отсюда последствиями. Благодаря этому кислород может в такой ситуации пройти в самые отдаленные сосуды микроциркуляции, препятствуя нарушению их функции и развитию многочисленных заболеваний. Правильное дыхание – это профилактика и лечение большой группы заболеваний не только дыхательной системы, но и других органов и тканей! Дышите на здоровье!

Лекция 7

Пищеварение, его типы и функции. Роль полости рта в пищеварении.

Пищеварение - это совокупность процессов физической и химической переработки пищевых продуктов, превращение их в компоненты, лишенные видовой специфичности и пригодные к всасыванию и участию в обмене веществ.

Типы пищеварения сформировались в процессе развития живых организмов и в настоящее время мы выделяем: внутриклеточное, внеклеточное и мембранное. **Внутриклеточное** – это гидролиз пищевых продуктов, который осуществляется внутри клеток (у человека этот тип пищеварения очень ограничен, примером его является фагоцитоз). **Внеклеточное пищеварение**– осуществляется в специальных полостях (ротовой полости, желудке, кишечнике), ферменты, синтезированные секреторными клетками, выделяются во внеклеточную среду (полость). **Мембранное** – занимает промежуточное положение между вне- и внутриклеточным пищеварением и осуществляется ферментами, локализованными на структурах мембран кишечных клеток (в зоне щеточной каймы энтероцитов слизистой кишечника).

Основные функции пищеварительно тракта – это секреторная, моторно-эвакуационная, экскреторная, инкреторная, защитная, рецепторная, эритропоэтическая. **Секреторная** – выработка

и выделение железистыми клетками пищеварительных соков (слюны, желудочного, кишечного сока, желчи). **Моторно-эвакуационная функция** – измельчение пищи, ее перемешивание с соками, продвижение по пищеварительному тракту. **Всасывательная функция** – перенос конечных продуктов переваривания, воды, солей, витаминов через эпителий пищеварительного тракта в кровь или лимфу. **Экскреторная функция** – выделение из организма неусвоенных компонентов пищи, некоторых продуктов обмена, солей тяжелых металлов, лекарственных веществ. **Инкреторная функция** – выделение гормонов, регулирующих функции органов пищеварения. **Защитная функция** – бактерицидное, бактериостатическое, детоксикационное действие. **Рецепторная функция** – это наличие в пищеварительном тракте многих рецептивных зон для рефлексов системы выделения, кровообращения и других. **Эритропоэтическая** – заключается в том, что в слизистой желудка, тонкой кишки, печени имеется депо железа, которое принимает участие в синтезе гемоглобина, а также наличие внутреннего фактора Кастла, необходимого для всасывания витамина В₁₂, отвечающего за регуляцию эритропоэза.

Процесс пищеварения начинается **в ротовой полости**. Этот отдел пищеварительного тракта выполняет две функции: специфические и неспецифические. **Специфические (или пищеварительные)** – функции ротовой полости сводятся к тому, что в ней происходит оценка степени пригодности пищи. Это осуществляется многочисленной группой рецепторов полости рта – хемо-, механо-, термо-, ноцицепторами, вкусовыми. От них информация идет в центральную нервную систему, а от нее к органам полости рта (жевательным мышцам, слюнным железам, языку). Благодаря их действию осуществляется определение вкусовых качеств пищи, механическая обработка пищи, глотание. Здесь же, начинается химическая обработка пищи, главным образом углеводов. В полости рта может происходить и всасывание.

Неспецифические функции ротовой полости – это участие в формировании поведенческих реакций (голод, жажда), терморегуляции, защитных, экскреторных, инкреторных реакциях пищеварительного тракта, а также в артикуляции и речи.

Пищеварение в полости рта осуществляется, прежде всего, благодаря секреторной функции слюнных желез. **Секреторная функция слюнных желез** обеспечивается функцией трех пар больших (околоушных, подъязычных и подчелюстных) и большого количества мелких желез, рассеянных в слизистой оболочке полости рта. Слюна – это смесь секретов. Если к ней добавить еще эпителиальные клетки, частицы пищи, слизь, лимфоциты, нейтрофилы и микроорганизмы, которые имеются в полости рта, то такая слюна (смешанная со всеми этими компонентами) является уже **ротовой жидкостью**. Ежедневно продуцируется около 0,5-2,0 литров слюны. Ее рН колеблется около 5,25-8,0.

Слюна содержит до 99,5% воды. В 0,5% плотного остатка имеется много неорганических и органических веществ. Можно сказать, что почти вся таблица Менделеева имеется в слюне (даже золото!). В слюне содержатся органические вещества. Это белки - альбумины, глобулины, аминокислоты. Азотсодержащие соединения - мочевины, аммиак, креатин. Бактерицидные вещества - (лизоцим), ферменты (α -амилаза, мальтаза, протеазы, пептидазы, липаза, щелочная и кислая фосфатазы).

Роль слюны в пищеварении заключается в том, что она дает начало химической обработке пищи. Это происходит за счет наличия в ней фермента амилазы, который, действуя на полисахариды (крахмал) расщепляет их до мальтозы. Под влиянием другого фермента слюны (мальтазы) может происходить расщепление мальтозы до глюкозы. Однако ввиду краткосрочности пребывания пищи в полости рта, деятельность этих (и других) ферментов слюны очень ограничена. Здесь уместно вспомнить одно из правил питания. Это тщательное (длительное) пережевывание пищи в полости рта, благодаря чему слюна может более эффективно воздействовать на пищу, находящуюся в полости рта.

Но роль слюны в пищеварении не сводится только к возможной химической обработке пищи. Она принимает участие в подготовке порции пищи к проглатыванию и перевариванию. Во время жевания пища смешивается со слюной и лучше проглатывается. В нейтральной среде слюна равномерно обволакивает зубы, образуя на них особую оболочку. В кислой среде, выделяющийся муцин, покрывает поверхность зубов и способствует образованию зубного налета и камней. Вот почему после приема пищи надо или чистить зубы или прополаскивать полость рта. Слюна является биологической жидкостью для ротовой полости. От ее состава и свойств зависит состояние зубов и слизистой. Изменение объема, химического состава и свойств слюны может лежать в основе многих заболеваний полости рта. Слюна, например, контактируя с эмалью зуба, является для нее источником кальция, фосфора, цинка и других микроэлементов. Если pH слюны 7,0-8,0, то она перенасыщена кальцием, что создает идеальные условия для поступления ионов в эмаль. При подкислении среды (pH – 6,5 и ниже), ротовая жидкость становится дефицитной по содержанию ионов кальция, что способствует выходу его из эмали и развитию кариеса.

По данным химического анализа и даже запаху, цвету слюны можно судить о заболеваниях внутренних органов. Например, при нефрите, язве желудка и 12-перстной кишки в слюне возрастает количество остаточного азота. При инсульте на стороне поражения (кровоизлияния) слюнные железы выделяют много белка.

Все Вы хорошо знаете о повышенной регенеративной способности слизистой полости рта. Быстрое заживление слизистой после ее ранения (а это бывает практически ежедневно) связано не

только с тканевым иммунитетом, но и антибактериальными свойствами слюны. Кроме того, в слюне имеются вещества, влияющие на свертывание крови и фибринолиз. Поэтому защитная функция ротовой полости также связана и с этой способностью слюны влиять на местный гемостаз и фибринолиз.

Механизм образования слюны. Слюна образуется как в ацинусах, так и в протоках слюнных желез. В цитоплазме железистых клеток содержатся секреторные гранулы. В ходе секреции размер, количество и расположение гранул изменяется. Они от аппарата Гольджи смещаются к вершине клетки. В гранулах осуществляется синтез органических веществ, которые двигаются с водой через клетку по эндоплазматической сети. В ацинусах осуществляется первый этап образования слюны – **первичный секрет**, содержащий амилазу и муцин. Содержание ионов в нем незначительно отличается от концентрации их во внеклеточном пространстве. В слюнных протоках состав секрета существенно меняется: ионы натрия активно реабсорбируются, а ионы калия активно секреторируются. В результате натрия в слюне становится меньше, а калия больше.

Слюнные железы новорожденного выделяют мало слюны – при сосании около 0,4 мл в минуту, вне сосания еще меньше. Это в среднем в 8 раз меньше, чем у взрослого человека. С 4-х месячного возраста объем саливации увеличивается и к 1 году достигает до 150 мл в день (это около 1/10 секреции взрослого). Активность амилазы в слюне у новорожденных низкая и она повышается во втором полугодии. Достигает уровня взрослых в течение 1-2 лет после рождения.

Регуляция слюноотделения осуществляется сложно - рефлекторным и гуморальным путем. Особое место в регуляции отводится сложно-рефлекторному механизму. Он включает в себя условно-рефлекторный и безусловно – рефлекторный. **Условно - рефлекторный** путь регуляции слюноотделения связан с видом, запахом пищи (у человека и животных), с разговором о ней и другими условными раздражителями (картинки, надписи, символы), связанными с пищевой мотивацией. **Безусловно – рефлекторный** возникает в ответ на раздражение механо-, хемо -, термо -, вкусовых рецепторов полости рта. От этих рецепторов поток нервных импульсов по волокнам V, VII, IX, X пары черепномозговых нервов устремляется к продолговатому мозгу, где находится центр слюноотделения. От этого центра идут эфферентные волокна данных рефлекторных актов к слюнным железам. Они могут нести информацию к слюнным железам по волокнам симпатического или парасимпатического отделов автономной нервной системы, которые иннервируют слюнные железы. Подъязычные и подчелюстные слюнные железы иннервируются преганглионарными парасимпатическими нервными волокнами, идущими в составе барабанной струны (ветвь VII пары) к соответствующим ганглиям, расположенным в теле желез. Постганглионарные нервные волокна иннервируют секреторные клетки и сосуды желез.

Околоушные слюнные железы иннервируются преганглионарными парасимпатическими волокнами нижнего слюнноотделительного ядра продолговатого мозга, идущими в составе IX пары к ушному узлу. Постганглионарные нервные волокна направляются к секреторным клеткам и сосудам. Симпатическая иннервация представлена преганглионарными нервными волокнами от боковых рогов II-IV грудного сегментов спинного мозга и заканчиваются в верхнем шейном узле, далее идут постганглионарные волокна к слюнным железам.

При раздражении (возбуждении) симпатического нерва выделяется небольшое количество слюны, которая содержит муцин, делающий ее густой и вязкой. При раздражении парасимпатического нерва – наоборот, слюна становится жидкой и ее много.

В регуляции слюноотделения принимают участие также передние и задние группы ядер гипоталамуса.

Рефлекторная регуляция слюноотделения не является единственной, хотя и основной. На секрецию слюны оказывает влияние и **гуморальный механизм**. Он связан с действием таких гормонов, которые выделяют гипофиз, поджелудочная и щитовидная железа, половые. Обильное отделение слюны возникает вследствие раздражения слюноотделительного центра угольной кислотой. Выделение слюны может быть стимулировано вегетотропными фармакологическими веществами – пилокарпином, прозеринном, атропином.

Образование слюны может и уменьшаться. Это может быть связано с болевыми и эмоциональными реакциями, с лихорадочными состояниями, при систематическом употреблении снотворных, при сахарном диабете, анемии, уремии, заболеваниях слюнных желез.

Моторная функция полости рта заключается в откусывании, измельчении, перетирании, смешивании пищи со слюной, формировании пищевого комка и глотании. Основная часть этой моторной функции полости рта осуществляется в результате жевания.

Жевание – это сложный акт, заключающийся в последовательных сокращениях жевательных мышц, движений нижней челюсти, языка, мягкого неба. Жевательные мышцы прикрепляются одним концом к неподвижной части черепа, а другим – к единственно подвижной кости черепа – нижней челюсти. При сокращении они обуславливают изменение положения нижней челюсти по отношению к верхней челюсти. Близки по своим функциям к жевательным мышцам и мимические мышцы. Они принимают участие в захватывании пищи, удерживании ее в преддверии полости рта, замыкании ее при жевании. Особенно важны они при сосании у грудных детей и при приеме жидкой пищи. В осуществлении акта жевания определенная роль отводится и языку, который принимает активное участие в перемешивании пищи, определению ее места для размельчения на зубах.

Акт жевания по механизму своего осуществления частично произвольный, частично – рефлекторный. Человек может произвольно замедлить или участить жевательные движения, изменить их характер. Откусывание и пережевывание пищи совершается при смыкании (контакте, окклюзии) зубов верхней челюсти с зубами нижней челюсти. Нижняя челюсть– совершает ритмические движения в трех основных направлениях: вертикальном, сагитальном, транверзальном. Жевание начинается с того, что после оценки принимаемой пищи, пищевой кусочек раздражает находящиеся в полости рта осязательные, температурные, вкусовые, болевые рецепторы. Кроме того, благодаря обонянию, возникающие в этих рецепторах импульсы поступают по известным Вам уже нервным стволам (мы их подробно рассматривали при изучении регуляции слюноотделения) в продолговатый мозг, где находится центр жевания. Оттуда по второй и третьей ветвям тройничного нерва, лицевому, языкоглоточному и подъязычному нервам импульсы направляются к жевательным мышцам. Одновременно с измельчением пищи происходит и ее смачивание слюной для лучшего проглатывания. Степень измельчения пищи контролируется рецепторами слизистой полости рта. Непищевые элементы при этом выталкиваются языком (кости, камни, бумага и др.). Надо помнить, что пища в полости рта должна быть тщательно обработана механически, это является мерой профилактики очень многих заболеваний не только пищеварительного тракта.

В грудном возрасте процессу жевания соответствует сосание, которое обеспечивается рефлекторным сокращением мышц рта и языка.

Глотание – это сложный рефлекторный акт, при помощи которого пища переводится из ротовой полости в желудок. Акт глотания представляет собой цепь последовательных взаимосвязанных этапов. **Ротовая произвольная** фаза глотания заключается в том, что от общей массы пищи, находящейся в полости рта, отделяется небольшой комок, который движением языка прижимается к твердому небу. Челюсти при этом сжимаются, а мягкое небо поднимается, закрывая вход в хоаны. Одновременно происходит сокращение небно-глоточных мышц. В результате этих процессов образуется перегородка, которая перекрывает проход между ротовой полостью и полостью носа. Язык, продвигаясь назад, нажимает на небо и продвигает пищевой комок в глотку. Вследствие этого пищевой комок проталкивается в глотку. Вход в гортань закрывается надгортанником, голосовая щель также закрывается, предотвращая попадание пищевого комка в трахею. Как только комок пищи попал в глотку, передние дужки мягкого неба сокращаются и вместе с корнем языка не дают пищевому комку вернуться в полость рта. **Глоточно-непроизвольная** фаза глотания начинается тогда, когда пищевой комок продвинулся кзади, а глоточно-пищеводный сфинктер, закрывающий в условиях покоя вход в пищевод,

открывается. Его мышцы расслабляются и давление в нем понижается, пищевой комок проходит в пищевод и сфинктер вновь закрывается в связи с повышением давления в нем. Такая реакция предотвращает забрасывание пищевого комка из пищевода в глотку. **Пищеводная непроизвольная** фаза глотания заключается в перемещении пищевого комка от орального его отдела к кардиальному.

Процесс глотания как рефлекторный акт осуществляется благодаря раздражению, локализованных в слизистой оболочке мягкого неба и глотки рецепторных окончаний тройничного нерва, верхнего и нижнего гортанных, языкоглоточного. Центр глотания расположен в продолговатом мозгу рядом с дыхательным центром и находится с ним в реципрокных отношениях. При возбуждении центра глотания деятельность дыхательного центра затормаживается, дыхание в этот момент прекращается и это предотвращает попадание частиц пищи в дыхательные пути. Аfferентные пути акта глотания – волокна верхнего и нижнего глоточного, возвратного и блуждающего нерва. Они направляют нервные импульсы к мышцам, принимающим участие в глотании.

Ротовая полость является начальным звеном рефлекторных реакций, влияющих на пищеварение в желудке и кишечнике. Раздражение рецепторов полости рта стимулирует образование желудочного сока, моторную функцию желудка. От продолжительности акта жевания зависит секреция желудка и поджелудочной железы. Чем меньше жевание, тем ниже кислотность желудочного сока. Слизистая ротовой полости и язык – это зеркало пищеварительного тракта. В нем «видны» проблемы, которые могут возникнуть в желудке и других отделах пищеварительного тракта. Так, патологические процессы, развивающиеся в органах полости рта, могут способствовать возникновению некоторых заболеваний внутренних органов, вызывать или поддерживать различные осложнения. В частности, патологическая подвижность и потеря зубов приводят к неполноценной обработке пищи в полости рта, что в первую очередь отражается на состоянии моторной и секреторной деятельности желудка и кишечника. Однако нарушения пищеварения в полости рта, вызванные изменением функции жевания при потере зубов, не всегда порождают ту или иную патологию в других отделах пищеварительного тракта.

Начальное звено пищеварительного тракта (полость рта) периодически подвергается действию отвергаемых веществ (твердые, сыпучие предметы, кислоты, щелочи, избыточно нагретые или охлажденные тела, грубые механические воздействия), что вызывает появление усиленной саливации, как средства обеспечения целостности тканей полости рта и пищеварительного канала. Вместе с пищевыми веществами в полость рта поступает богатая микробная флора, содержащая и патогенные микроорганизмы. Это обстоятельство послужило

причиной отработки в процессе эволюции тканевых и клеточных барьеров, а также механизмов специфической и неспецифической резистентности полости рта. Последние два механизма мы рассмотрели с Вами при изучении физиологии крови, на остальных остановимся в данной лекции.

Механизмы защитной функции полости рта. Системные механизмы защитной функции полости рта представляют собой функциональное единство поведенческих, условно - и безусловно-рефлекторных, барьерных и иммунохимических реакций. Информация об угрозе целостности тканей возникает при достаточно интенсивных воздействиях на механо -, термо - и хеморецепторы языка, губ, слизистой оболочки щек, неба, периодонта и других. Помимо этого, если произошло повреждение тканей полости рта, специальные хеморецепторы (хемотоцицепторы) воспринимают вещества, образующиеся при разрушении клеток, и направляют информацию в ЦНС. На основе этой информации формируются компенсаторные механизмы, конечная цель которых – обеспечение целостности тканей, защита организма от повреждения.

Одним из механизмов защиты является **поведение**, направленное на избегание повреждающих факторов (отклонение головы, смыкание челюстей, уход от раздражителя, избегание мест, кажущихся опасными и другие). При этом оборонительное поведение может иметь пассивный и активный характер. К пассивным формам поведения относятся настораживание, укрывание, затаивание, избегание (вспомните поведение детей в стоматологической клинике). К активным формам относятся сопротивление, агрессия. Но особо важным экстренным механизмом защиты полости рта является **саливация** – отделение слюны в ответ на попадание отвергаемых веществ. Сильное раздражение механо-, термо - и хеморецепторов, а также воздействие на ноцицепторы приводят к отделению большого количества слюны, бедной ферментами и выполняющей следующие задачи – способность быстрейшему удалению отвергаемых веществ из полости рта, нормализации температуры поступающих продуктов. Существенную роль играют буферные свойства слюны, позволяющие нейтрализовать кислоты или щелочи отвергаемых веществ. Буферные свойства связаны с наличием в секрете щелочных солей (хлорида калия, хлорида натрия и других). Помимо этого слюна обладает и другими защитными свойствами. Вместе с пищевыми или отвергаемыми веществами в ротовую полость поступают токсины и богатая микробная флора, в том числе и патогенная. Во рту человека присутствует более 400 видов бактерий, некоторые из них могут стать причиной заражения десен и располагающейся под ними костной ткани. В ротовой полости имеются довольно благоприятные условия для развития микрофлоры – наличие остатков пищи, слабо щелочной характер слюны, влажность, оптимальная температура. Микроорганизмы составляют до

70% зубного налета. Подсчитано, что в 1 мг сухой массы зубного налета содержится до 250 микробных клеток, а в 1 мл слюны находится более 10^8 микробов. Распространение микробов и вирусов в ротовой полости неравномерно – большинство из них находится в зубодесневых карманах, складках слизистой оболочки и межзубных промежутках. Чрезвычайно велика роль патогенной микрофлоры при поражении десен. Особое внимание следует обратить на развитие в полости рта такого заболевания, как пародонтоз. Воспаление десен, при котором они становятся чувствительными к действию различных раздражителей и кровоточат, - это первая стадия этого заболевания, поражающего миллионы людей. Но это заболевание захватывает не только десны. Беда заключается в том, что по мере того, как больные десны отслаиваются от зубов, образуются все более глубокие карманы, куда проникает инфекция, разъедающая костную ткань. При этом зубы неплотно сидят в гнездах, и, в конечном счете, человек их теряет. Но одновременно пародонтоз может ускорить развитие других заболеваний в организме или обострить их течение. Как же в ротовой полости осуществляется защита от патогенной микрофлоры?

При изучении микробной флоры полости рта обнаружено, что она обладает относительной стабильностью, препятствующей распространению патогенных микроорганизмов. Эта стабильность во многом определяется составом слюны, наличием в ней соединений, обладающих бактерицидным и бактериостатическим действием. Важную роль в поддержании гомеостаза в ротовой полости принадлежит ферменту **лизоциму (муромидазе)**. Бактериолитическое действие этого фермента связано с разрушением мурамовой кислоты в стенке некоторых бактерий, в результате чего изменяется ее проницаемость, и содержимое диффундирует в окружающую среду. **Лактопероксидаза** слюны оказывает бактерицидное действие (участвует в лизисе грамотрицательных бактерий). В слюне имеется **миелопероксидаза** - фермент, способствующий перекисному окислению липидов и приводящий к гибели бактерий. **Лактоферрин** конкурирует за ион железа с бактериями и в случае, если у них развита система цитохрома, приводит к их гибели. В уничтожении бактерий принимает участие **муцин** слюны, который способствует прикреплению значительного количества бактерий к слущивающимся эпителиальным клеткам. В ротовой жидкости находятся **бетта-лизины**, которые проникают сюда из крови и лизируют клеточную мембрану бактерий. Слюна содержит **интерфероны**, которые способны подавлять репликацию вирусов, обладают противоопухолевыми свойствами. В слюне находятся **протеолитические ферменты** широкого спектра действия, способные повреждать мембраны некоторых бактерий. Наличие ионов **лития, цианидов** и других элементов также приводит к гибели микроорганизмов. Что касается компонентов комплемента, иммуноглобулинов, фагоцитоза и реакций гемостаза, то эти защитные функции слюны нами были описаны ранее.

И, наконец, следует отметить, что хронические болезни органов пищеварения в ряде случаев сопровождаются появлением в циркулирующей крови антител, реагирующих с антигенами пищевых белков и гликопротеидами, содержащимися в молоке, яйцах, рыбе, цитрусовых, шоколаде и других пищевых продуктах. Эти антитела к пищевым продуктам принимают участие в патогенезе пищевой аллергии, протекающей по типу токсико-аллергических стоматитов. Однако я хотел бы обратить внимание и на тот факт, что антитела против пищевых антигенов имеются и у здоровых людей. Поэтому питание в соответствии с группой крови, с моей точки зрения, важнейший путь профилактики и болезней полости рта, также как и другие факторы здорового образа жизни (физическая культура, вредные привычки и другие).

Таким образом, защитные механизмы полости рта, обеспечивающие целостность тканей начального отдела пищеварительного канала и организма в целом, представляют собой сложную систему.

Лекция 8

Состояние голода, аппетита и насыщения. Обмен веществ, энергии и терморегуляция.

Роль полости рта в этих реакциях .

Целенаправленное поведение в отношении приема пищи заключается в состоянии, которое получило название **чувство голода**. Это своеобразная мотивация, направленная на устранение дискомфорта, связанного с недостатком питательных веществ в организме.

Центр голода находится в гипоталамусе, его возбуждение связано как с нервными, так и гуморальными факторами. Важное значение в формировании ощущений, связанных с голодом, играет афферентная импульсация, поступающая в центральную нервную систему от рецепторов пищеварительного тракта. Различные его отделы имеют собственные электрические базальные ритмы потребления пищи. Так, окологасовые ритмы являются регуляторами эвакуационной деятельности. Основным ритмом деятельности кишечника – это 90-минутный. В этом ритме имеется 20-минутный период активности желудка и тонкой кишки, секреторной активности печени, поджелудочной железы, кишечных желез и 70-минутный период относительного покоя. Активность возникает в желудке и постепенно перемещается по тонкой кишке. Первопричиной периодической деятельности является состояние физиологического голода. Голодная деятельность пустого желудка и проксимальной части тонкой кишки обостряет чувство голода. Это вызывает неосознанное двигательное беспокойство у животных и, осознанное, - у людей. Тормозные влияния этого чувства связаны с симпатическим отделом автономной нервной системы. В

формировании голода принимает участие понижение уровня глюкозы в крови, которая воздействует на специализированные рецепторы гипоталамуса – глюкорецепторы.

Аппетит – это эмоциональное ощущение, связанное со стремлением к потреблению пищи. Это ощущение может быть частью голода, но может возникать и самостоятельно, независимо от физиологической потребности. В этом случае он является проявлением врожденной или приобретенной индивидуальной склонности к определенному виду пищи. Следует отметить, что прием пищи далеко не всегда у человека связан с чувством голода и это очень неправильно. Но, к сожалению, так часто и бывает. Почему это происходит? Ответ очень прост – привычка принимать пищу в определенное время (это, кстати, еще и не худший вариант!) или потому, что едят все окружающие.

Насыщение – появляется в результате потребления пищи. Оно возникает в результате стимуляции обонятельных, вкусовых, механорецепторов полости рта, глотки, пищевода, желудка, 12-перстной кишки. Такое насыщение называют **сенсорным**. Имеет место и вторичное насыщение, связанное с поступлением продуктов гидролиза в кровь. Важную роль в регуляции потребления пищи, возникновении чувства голода и насыщения играют пептидные гормоны (холецистокинин, соматостатин, бомбезин, кальцитонин), снижающие и повышающие (гастрин, инсулин, окситоцин) пищевое поведение.

Запомните, чем медленнее мы будем принимать пищу (дольше жевать, не спешить переходить от одного блюда к другому), тем быстрее и при меньшем ее количестве (это особенно важно!) наступит насыщение. А вообще принимать пищу надо до тех пор, пока Вы не почувствуете, что сможете съесть еще столько же. Вот тогда и надо вставать из-за стола. Да, Вы вроде бы еще голодны и не насытились, но пройдет время (в этом очень легко убедиться на собственном примере каждому) и Вы почувствуете насыщение. Это один из элементов культуры питания!

Обмен веществ и энергии – это совокупность физических, химических и физиологических процессов превращения веществ и энергии в организме человека и обмен веществами и энергией между организмом и внешней средой. Обмен веществ и энергии обеспечивает пластические и энергетические потребности организма. В обмене веществ (метаболизме) и энергии выделяют два взаимосвязанных, но разнонаправленных процесса. **Анаболизм** – это совокупность процессов биосинтеза органических веществ, компонентов клетки и других структур тканей и органов. Это рост, развитие, обновление биологических структур и непрерывный ресинтез макроэргов и накопление энергетических субстратов. **Катаболизм** – это совокупность процессов расщепления сложных молекул, компонентов клеток, тканей и органов до простых веществ.

Богатые энергией питательные вещества усваиваются и химически преобразуются, а конечные продукты обмена веществ с более низким содержанием энергии выделяются из клетки. Организм должен получать энергию в доступной для него форме из окружающей среды и возвращать в среду соответствующее количество энергии в форме, пригодной для дальнейшего использования. Этот процесс в организме называют **энергетическим обменом**. Все процессы, генерирующие энергию и требующие участия молекулярного кислорода, образуют систему **аэробного обмена**. Генерацию энергии без участия кислорода называют **анаэробным обменом**.

Определенная часть аккумулированной в химических связях молекул жиров, белков и углеводов энергии в процессе биологического окисления используется для синтеза АТФ, другая часть этой энергии превращается в теплоту. Эта теплота, выделяющаяся сразу же в процессе биологического окисления питательных веществ, получила название **первичная**. Та же энергия, которая аккумулирована в АТФ и в последующем используется для осуществления в организме химических, транспортных, электрических процессов, производства механической работы и тоже превращается в теплоту, получила название **вторичная**.

Если измерить все количество тепла, образовавшегося в организме за сутки, то это тепло станет мерой суммарной энергии химических связей питательных веществ, подвергшихся за время измерения биологическому окислению. По количеству образовавшегося в организме тепла можно судить о величине энергетических затрат, произведенных на осуществление процессов жизнедеятельности. Основным источником энергии в организме для осуществления процессов жизнедеятельности является биологическое окисление питательных веществ. На это окисление расходуется кислород. Следовательно, измерив, количество потребленного кислорода за минуту (час, сутки) можно судить о величине энергозатрат организма. Между количеством потребленного за единицу времени организмом кислорода и количеством образовавшегося в нем за это же время тепла существует связь, которая выражается через **калорический эквивалент кислорода**. Под ним мы понимаем количество тепла, образующегося в организме при потреблении им 1 л кислорода. Например, при сгорании углеводов он равен 5,05 ккал/л.

Оценку энергетических затрат организма можно осуществлять двумя способами: прямой и непрямой биокалориметрией. **Прямая биокалориметрия** – основана на измерении количества тепла, непосредственно рассеянного организмом в теплоизолированной камере. Это очень точный метод, но используется крайне редко, так как он громоздок и дорог. Принцип этого метода основан на первом законе термодинамики, который означает, что вся работа переходит в тепло, и мы его измеряем в калориметрах.

Непрямая биокалориметрия – основана на измерении количества потребленного организмом кислорода и последующем расчете энергозатрат с использованием данных о величинах **дыхательного коэффициента (ДК)** и калорического коэффициента кислорода. Под ДК понимают отношение объема выделенного углекислого газа к объему поглощенного кислорода. Сущность метода непрямой биокалориметрии можно рассмотреть на примере окисления глюкозы. $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 = 6CO_2 + 6H_2O$. Такую реакцию Вы, очевидно, не раз писали в курсе химии и биохимии. Из приведенного уравнения реакции окисления глюкозы видно, что объем выделенного в процессе окисления углекислого газа равен объему затраченного кислорода. Следовательно, при окислении глюкозы - $ДК = \frac{6CO_2}{O_2} = 1$. В случае окисления жиров ДК - 0,7, а белков – 0,8.

Поскольку в организме все питательные вещества одновременно подвергаются окислению, то, определив величину ДК, можно условно судить о преимущественном окислении в организме того или иного вида питательных веществ. Так как для каждого питательного вещества характерна своя энергетическая ценность, то по величине ДК можно рассчитать значение калорического эквивалента кислорода. А, зная количество потребляемого кислорода, можно рассчитать и расход энергии.

Энергетический обмен организма складывается из основного обмена и рабочей прибавки. **Основной обмен** - это минимальный уровень энергозатрат, необходимых для поддержания жизнедеятельности организма. Он определяется в условиях относительно полного физического и эмоционального покоя. В состоянии относительного покоя энергия затрачивается на осуществление функций нервной системы, постоянно идущий синтез веществ, работу ионных насосов, поддержание температуры тела, работу дыхательной мускулатуры, гладких мышц, работу сердца и почек.

Определение основного обмена производят: утром, в покое, натощак (последний прием пищи должен быть за 10-12 часов до исследования), при температуре комфорта (22-24⁰С). Указанные стандартные условия характеризуют те факторы, которые могут повлиять на интенсивность обмена веществ у человека. Интенсивность обмена подвержена суточным колебаниям. Она возрастает утром и снижается в ночное время. Она меняется при изменении температуры окружающей среды (если она ниже зоны комфорта, то интенсивность обменных реакций возрастает). Зимой – увеличивается, летом – уменьшается. Существенное значение на уровень обмена оказывает и потребление питательных веществ, их дальнейшее переваривание (особенно это касается белков). Усиление под влиянием пищи интенсивности обмена веществ и увеличение энергетических затрат организма относительно уровней обмена и энергозатрат,

имевших место до приема пищи, называется **специфически – динамическим действием пищи**. Оно обусловлено затратами энергии на переваривание пищи. Это действие пищи может продолжаться до 12-18 часов. Оно наиболее выражено при приеме белковой пищи, повышающей интенсивность обмена веществ до 30%, и, менее значительней, при приеме смешанной пищи, повышающей интенсивность обмена на 6-15%. У грудных детей специфически-динамическое действие пищи приблизительно на 30% слабее, чем у взрослых. Белковая пища вызывает повышение основного обмена у детей на 15-18% (у взрослых – на 30%), углеводная – на 10% (у взрослых – на 15%), жирная – на 5% (у взрослых - на 15%).

В среднем величина основного обмена для человека массой 70 кг соответствует 1600-1700 ккал/сутки (у женщин на 5-10% меньше). Такие факторы, как степень развития мускулатуры, состояние печени, мозга, сердца, почек, желез внутренней секреции влияют на величину основного обмена. Основной обмен у маленьких детей увеличивается с наибольшей скоростью в первый год после рождения (приблизительно от 120 до 600 ккал/сутки). После этого прирост основного обмена замедляется и вновь ускоряется в период полового созревания. Но у детей любого возраста величины основного обмена, приходящиеся на 1 кг массы тела, выше, чем у взрослых. Это свидетельствует о большей интенсивности обмена веществ и энергии в тканях детей по сравнению со взрослыми. Основной обмен у детей зависит от конституции. У худых и подвижных детей основной обмен выше, чем у упитанных и малоподвижных. Увеличивается основной обмен при лихорадке (в среднем, на 5% при повышении температуры тела на 1 градус).

Изменения основного обмена более чем на 10% может служить диагностическим признаком таких состояний организма, как нарушение функции щитовидной железы, выздоровление после тяжелых и длительных заболеваний, интоксикации и шок.

Если к величине основного обмена энергии добавить то, что связано с тем или иным видом трудовой деятельности (это называется **рабочая прибавка**), то мы получим другой показатель, характеризующий суточный расход энергии, который называется **общий или валовый обмен**. Его уровень будет зависеть от энергетической шкалы, предусмотренной для различных групп населения. Это следующие группы: 1-ая – служащие (для мужчин норма – 2500-2800 ккал/сутки, для женщин – 2200-2400 ккал/сутки), к которым относимся и мы с Вами, 2-ая – работники легкого физического труда (для мужчин норма 2750-3000 ккал/сутки, для женщин – 2350-2550 ккал/сутки), 3-ья – работники среднего по тяжести физического труда (для мужчин норма 2950-3200 ккал/сутки, для женщин – 2500-2700 ккал/сутки), 4-ая – работники тяжелого физического труда (для мужчин норма – 3450-3700 ккал/сутки, для женщин 2900-3150 ккал/сутки), 5-ая – работники особо тяжелого физического труда (для мужчин норма – 3900-4300 ккал/сутки, женщин

в этой группе не должно быть). К этим, известным из литературы группам, я бы добавил еще одну (достаточно большую) группу людей – это не работающие пенсионеры. Их энергозатраты, после прекращения ранее выполняемой ими работы, должны резко сократиться и быть не выше, чем у лиц 1 группы.

Умственный труд не требует столь значительных энергозатрат, как физический. Энергозатраты возрастают при умственной работе в среднем лишь на 2-3%. Однако умственный труд, сопровождаемый легкой мышечной деятельностью, психоэмоциональным напряжением, приводит к повышению энергозатрат уже на 11-19% и более.

Регуляция обмена веществ и энергии – включает в себя регулирующие системы множества функций организма – дыхания, кровообращения, выделения, теплообмена и других. Роль центра регуляции обмена веществ и энергии играет гипоталамус. Это обусловлено тем, что в гипоталамусе локализованы нервные ядра и центры, имеющие непосредственное отношение к регуляции голода и насыщения, теплообмена. В качестве звеньев эфферентной системы регуляции обмена используются симпатический и парасимпатический отделы автономной нервной системы. Выделяющиеся на их окончаниях медиаторы оказывают прямое или опосредованное вторичными посредниками влияние на функцию и метаболизм тканей. Под управляющим влиянием гипоталамуса находится и используется в качестве эфферентной системы регуляции обмена веществ и энергии – эндокринная система. Гормоны гипофиза, гипоталамуса и других эндокринных желез оказывают прямое влияние на рост и развитие клеток, поддержание в крови необходимого уровня различных веществ (глюкозы, свободных жирных кислот, минеральных ионов и других). Важнейшим эффектором в этих реакциях является клетка. Наиболее частыми эффектами регуляторных воздействий на клетку являются изменения: каталитической активности ферментов и их концентрации, действие модуляторов, аденилатов, общих предшественников и общих промежуточных продуктов.

Одним из интегральных показателей внутренней среды, отражающих обмен в организме веществ, является концентрация в крови глюкозы (в норме, 0,8-1,2 г/л).

Акт еды, помимо того, что он является мощным стимулятором пищеварительной функции, повышает также газообмен в организме. При этом отмечаются как качественные, так и количественные изменения обмена веществ. Характер и величина этих изменений зависят от химической природы пищи. Так, прием белковой пищи является сигналом к сдвигу главным образом в белковом обмене веществ, а потребление углеводной пищи – в углеводном. Качественный и количественный состав пищевого рациона может явиться патогенетическим фактором в возникновении некоторых стоматологических заболеваний. Избыточное питание

непосредственно не влияет на состояние органов полости рта, однако при этом возникают болезни обмена веществ, которые сопровождаются поражением зубов и слизистой оболочки. Употребление сырой, твердой пищи, тщательное ее пережевывание способствует очищению поверхности зубов и предупреждает образование зубного налета. У лиц, употребляющих кашицеобразную пищу, образуется зубной налет, что может привести к кариесу и пародонтозу. Нарушение соотношения питательных веществ в пищевом рационе может быть причиной развития болезней, проявляющихся в полости рта. Так, при избыточном потреблении углеводов усиливаются процессы брожения, что благоприятствует размножению микробов, создающих кислую среду в полости рта. При этом увеличивается образование налета на зубах, происходит растворение эмали, что способствует поражению зубов кариесом. Поэтому преобладание в пищевом рационе углеводов требует повышенного содержания витамина В₁. Употребление пищи с чрезмерным содержанием белков создает в полости рта щелочную среду, что может явиться причиной заболевания десен (гингивит). Недостаток же белка приводит к гиповитаминозу витаминов группы В.

Полость рта и губы являются весьма чувствительными индикатором недостаточности витаминов в пищевом рационе. Это объясняется их обильным кровоснабжением и густой сетью капилляров. Эндотелиальные клетки капилляров тонко реагируют на содержание витаминов в крови. Витамины играют важную роль в защите слизистой оболочки рта и ее регенерации. Слизистая оболочка с меньшей сопротивляемостью легче поражается и труднее регенерирует, чем интактная ткань хорошо снабженного витаминами организма. Находящиеся во рту бактерии легко вызывают воспаление, если сопротивляемость слизистой оболочки понижена. Патологические симптомы всегда сначала появляются там, где слизистая оболочка подвергается механическому воздействию (жевание).

Авитаминоз может развиваться при уменьшении потребления витаминов, нарушении их использования, повышении потребности в них. Недостаток витамина «А» вызывает ороговение эпителия слизистой оболочки рта. Кроме того, возникает атрофия подслизистых малых слюнных желез, в связи с чем уменьшается образование слюны. Слизистая оболочка высыхает, на ней возникают трещины, которые легко инфицируются, что приводит к развитию воспалительных процессов. Недостаток витаминов группы «В» обычно проявляется воспалением слизистой оболочки рта, наличием атрофических участков на языке, его отечностью, появлением в углах рта трещин. Большой дефицит витамина «С» у взрослых вызывает цингу. Цинга характеризуется спонтанными кровотечениями, в частности, из десен. Десны набухают, гиперемированы, синюшно-красные. Как правило, присоединяется вторичная инфекция, которая усиливает

кровоточивость. Зубы покрыты инфицированным, а потому зловонным кровавым стуктом. Серый налет обволакивает край десен, образуются болезненные язвы. Если воспаление продолжается длительное время, наступает некроз десен и межзубных сосочков. Недостаток витамина «Д» в период развития зубов нарушает развитие эмали зуба.

Среди многих факторов, определяющих качественную полноценность диеты, большую роль играют химические элементы (макро- и микроэлементы). В неповрежденном зубе обнаружены большинство элементов системы Менделеева. Изменения в зубочелюстной системе могут быть обусловлены недостаточной минерализацией пищи (кальций, фосфор), недостаточностью или избыточностью содержания микроэлементов (йод, фтор). Поступая в организм через пищеварительный тракт, они активно влияют на различные физиологические процессы, в частности на минерализацию костей и зубов. Устойчивость или предрасположенность к кариесу, процессы минерализации и деминерализации в период формирования зубов и в сформированном зубе в норме и при патологии зависят наряду со многими факторами и от содержания микроэлементов.

Неотъемлемым условием существования живых организмов является теплообмен между организмом и внешней средой.

Теплообмен и регуляция температуры тела. Температура оказывает существенное влияние на протекание жизненных процессов в организме. Физико-химической основой этого влияния является изменение скорости протекания химических реакций. Поэтому температура тела влияет на активность его клеток. Температура тканей организма определяется соотношением скорости метаболической теплопродукции их клеточных структур и скорости рассеивания образующейся теплоты в окружающую среду. Нарушение соотношения скоростей этих процессов приводит к изменению температуры тела. Существенное значение в этом, имеют эволюционно закрепленные механизмы, с помощью которых организмы могут проявлять устойчивость к более низким и более высоким температурам окружающей среды. По механизму гомеостатирования организмы разделены на: **пойкилотермные** (изменчивые, не способные поддерживать температуру тела на постоянном уровне, холоднокровные) – амфибии, рептилии, рыбы, ракообразные и **гомойотермные** (подобные, одинаковые, теплокровные – способные поддерживать температуру тела на относительно постоянном уровне с суточными и сезонными колебаниями в пределах 2 градусов), к ним относятся и люди.

Постоянство температуры тела у человека может сохраняться лишь при условии динамического равновесия теплообразования и теплоотдачи. Такое равновесие осуществляется

физиологическими механизмами терморегуляции, которую принято разделять на химическую и физическую

Химическая терморегуляция осуществляется путем усиления или ослабления интенсивности тканевого и клеточного метаболизма и выражается в изменении количества теплообразования. Источником тепла в организме являются многие ткани и органы, но доля их участия в теплообразовании различна. Наиболее интенсивное теплообразование в организме происходит в мышцах, печени и почках. Различают два типа термогенеза: сократительный и несократительный. **Сократительный термогенез** (связанный с терморегуляционной активностью мышц) включает в себя терморегуляционный тонус и дрожь. Первая реакция является аналогом мышечного позного тонуса и протекает по типу низкочастотного зубчатого тетануса (частота импульсов около 16 в 1 с). В эту реакцию включаются мышцы шеи, туловища и сгибатели конечностей. Поэтому человек меняет позу (иногда, например, сворачивается в клубок). При резком охлаждении, когда начинает падать внутренняя температура тела, включается особый процесс – холодная дрожь. **Несократительный термогенез** (связанный с активацией специальных источников тепла) осуществляется благодаря наличию бурой жировой ткани, которая в отличие от белого жира имеет больше митохондрий (бурый цвет обеспечивается наличием в ней железосодержащих ферментов-цитохромов, составляющих важную часть окислительной ферментативной системы митохондрий). Скорость окисления жирных кислот в нем в 20 раз превышает ее в белом жире.

Физическая терморегуляция осуществляется за счет изменений теплоотдачи. Отдача тепла организмами происходит несколькими путями. **Теплоизлучение** – выделение тепла организмом за счет инфракрасного излучения с поверхности тела. В состоянии покоя отдача тепла по этому механизму составляет до 60%. **Теплопроводность и конвекция** - непосредственная отдача тепла прилегающим к коже предметам, воздуху. Они тем интенсивней, чем больше разница температуры поверхности тела, окружающих предметов и воздуха. Таким путем организм теряет до 15% тепла. **Испарение** – это способ рассеяния организмом тепла в окружающую среду за счет его затраты на испарение пота или влаги с поверхности кожи и влаги со слизистых оболочек. Этим путем организм теряет до 19-20% тепла.

Терморегуляция - это поддержание постоянства температуры тела. Осуществляется она по принципу саморегуляции. Рецепторные образования – это холодовые, тепловые рецепторы и рецепторы жжения. Расположены они в кожных покровах, слизистых. Для холодовых рецепторов (которых больше и расположены они поверхностно, чем тепловые), пороговая величина

возбуждения лежит в пределах 20-33 градусов (средняя 26 градусов), для тепловых – 40-46 градусов (средняя 43 градуса) и для рецепторов жжения все, что выше 45 градусов.

Центр терморегуляции расположен в ядрах гипоталамуса. Физическая терморегуляция осуществляется группой ядер гипоталамуса, расположенных между передней спайкой и зрительным перекрестом (центр теплоотдачи). В комфортных (термонеutralных) условиях тепловой баланс, обеспечивающий поддержание температуры тела на нормальном уровне, не нуждается в коррекции специальными механизмами терморегуляции. Температура среды ниже комфортной вызывает увеличение активности холодных периферических рецепторов. Эта «холодовая» информация повышает тонус эфферентных структур заднего гипоталамуса, в результате чего вызывает активацию симпатического отдела вегетативной нервной системы. Это сопровождается повышением тонуса кожных и подкожных сосудов. В результате происходит увеличение термоизоляции организма и сохранение теплоты за счет уменьшения теплоотдачи. Этот же процесс приводит к появлению **пиломоторного рефлекса** (повышение функции гладкомышечных пучков, поднимающих волосяной покров). Параллельно за счет работы заднего гипоталамуса, который активирует систему регуляции позного мышечного тонуса (появление терморегуляционного тонуса и дрожи) происходит увеличение выработки теплоты в организме (сократительный термогенез). В связи же с выделением норадреналина и адреналина при этой реакции стимулируется энергообмен во всех тканях, в том числе и бурой жировой ткани (несократительный термогенез). Эта адренергическая стимуляция теплообразования потенцируется действием тиреоидных гормонов, выделение которых увеличивается при охлаждении.

Когда же организм согревается, то уменьшается активность холодных рецепторов и это вызывает снижение тонуса эфферентных структур гипоталамуса. В результате снижаются влияния симпатического отдела вегетативной нервной системы на кожные и подкожные сосуды и эта реакция сопровождается увеличением кожного кровотока. Параллельно уменьшается адренергическая и тиреоидная активация теплообмена. Снижение этих влияний центра терморегуляции вызывает и уменьшение мышечного тонуса и термогенеза, связанного с ним. В условиях перегревания активируются особые структуры симпатического отдела нервной системы, управляющие потоотделением через холинергические нервные волокна. В результате этого увеличивается теплоотдача через испарение.

В норме температура тела человека около 37⁰С. Температура тела не является постоянной в течение суток. Так, к 16-18 часам она максимальна, а к 4 утра – минимальна. Если температура тела снижается – это **гипотермия**, если повышается – **гипертермия**. При снижении температуры

ниже 35 градусов происходит нарушение поведения, до 31 градуса – он теряет сознание, при 24-26 градусах наступает смерть. При возрастании температуры тела до 39-41 градуса может начаться бред. При 41-43 градусах – тепловой удар и выше 43 градусов – смерть.

Для терморегуляции важное значение имеет работа потовых желез. Общее их количество на теле человека до 2,5 млн. Больше всего их на лице, ладонях, подошве, подмышечных впадинах. Имеется непрерывное (не заметное) потоотделение, при котором пот испаряется с поверхности кожи сразу же после выделения. Когда пота образуется много, он скапливается на поверхности кожи в виде капелек (заметное потоотделение). Потоотделение наблюдается не только при физической работе, но и при умственном напряжении. При психическом возбуждении и при некоторых эмоциях (страхе, гневе, боли) у людей выступает холодный пот. Ощущение холода возникает потому, что кожа охлаждается, так как одновременно с потоотделением сужаются сосуды и уменьшается кровоснабжение кожи.

Считают, что окончания симпатических нервных волокон в потовых железах являются холинергическими, т.е. при возбуждении в них вырабатывается ацетилхолин. Импульсы, вызывающие потоотделение при повышении температуры, поступают в потовые железы через холинергические нервные окончания, а вызывающие эмоциональное потоотделение – через адренергические. В норме количество пота за сутки достигает до 500-900 мл, летом в два-три раза больше. При высокой температуре и тяжелой физической работе – в 5-10 раз и более.

Температура слизистой полости рта обусловлена рядом факторов: температурой и влажностью внешней среды, интенсивностью клеточного метаболизма, анатомо-физиологическими особенностями тканей, состоянием их сосудистой сети. Последнее зависит от количества капилляров и степени их наполнения, а также от скорости движения в артериолах. Указанные обстоятельства объясняют различную топографию температурных показателей органов полости рта. Температура слизистой оболочки рта зависит также от испарения слюны с поверхности слизистой, например, при ротовом дыхании. Это является и одним из механизмов теплоотдачи, обеспечивающим поддержание температурной константы организма. Кроме того, в функциональную систему терморегуляции включается действие слюны и слизистой оболочки органов полости рта, выравнивающее температуру пищи. Установлено, что каждый участок слизистой оболочки имеет определенную температуру. Средняя температура кожи нижней губы равна $33,1^{\circ}\text{C}$, а верхней – $33,9^{\circ}\text{C}$. В зоне границы кожи и красной каймы губ температура снижается. Температура слизистой оболочки рта повышается в каудальном направлении. Температура твердого неба выше в дистальных его отделах и при удалении от средней линии.

Температура зуба также колеблется в различных его участках с определенной закономерностью: на режущем крае и жевательной поверхности температура ниже ($30,4-30,5^{\circ}\text{C}$), чем в пришеечной области ($30,9^{\circ}\text{C}$). При исследовании зубов как верхней, так и нижней челюсти установлена тенденция к постепенному увеличению температуры во всех областях коронки по направлению от центральных резцов к большим коренным зубам.

Исходную температуру слизистой оболочки рта и кожи челюстно-лицевой области необходимо учитывать при назначении лечения теплом или холодом. Так, например, при поражении лицевого нерва в соответствующих зонах иннервации на лице температура снижается на $8-10^{\circ}\text{C}$. Назначение обычных тепловых процедур в таких случаях может вызвать чувство температурного дискомфорта и даже боль. Термометрия зуба играет важную роль в разработке рациональных способов препарирования зуба в таком режиме, при котором тепловая травма эмали, дентина и пульпы была бы минимальной. Врач-стоматолог должен помнить, что при формировании кариозной полости или препарировании зуба под коронку происходит нагревание его тканей вследствие сопротивления (трения) действующего режущего (шлифующего) инструмента. Повышение температуры зуба выше 45°C может явиться причиной ожога эмали и дентина и привести к термической травме пульпы. Для предотвращения этих явлений необходимо тщательно подбирать инструменты, учитывая величину и форму боров и препаровальных дисков, скорость их вращения, а также материалы, из которых они изготовлены. Кроме того, следует строго соблюдать режим работы. Важным условием является непрерывность препарирования и использование высокоскоростных методов. Особое значение придается виду охлаждения, исправности охлаждающей системы и правильному направлению струи на место контакта режущего инструмента с твердыми тканями зуба.

При приеме пищи слизистая оболочка рта может подвергаться температурным воздействиям, значительно отличающимся от температуры тела. Холодные блюда или напитки редко вызывают повреждение слизистой оболочки, потому что потребляемое количество их обычно невелико и находятся в полости рта они короткое время. Охлаждение влияет на кровообращение в слизистой оболочке следующим образом: сначала возникает спазм сосудов, а при углублении охлаждения он усиливается, и микроциркуляция почти полностью прекращается. Резкое охлаждение, например, хлорэтилом не разрушает ткани, и после прекращения его действия их функции восстанавливаются. Под влиянием тепла в слизистой оболочке развивается гиперемия, а вслед за ней – отек окружающих тканей. Горячие блюда, нагретые в процессе работы зубоорачебные инструменты, могут вызвать ограниченный некроз слизистой оболочки. На месте ожога возникает пузырь, который вскоре вскрывается с образованием эрозии. Термовоздействия с

рецепторов полости рта рефлекторным путем изменяют кровообращение в слюнных железах, что приводит к увеличению выработки ими слюны с различным содержанием слизи, воды, лизоцима и других ферментов.

Лекция 9.

Выделение (роль отдельных органов и систем). Полость рта как орган выделения.

Выделение – это часть обмена веществ, осуществляемая путем выделения из организма конечных и промежуточных продуктов метаболизма, чужеродных и излишних веществ, для обеспечения оптимального состава внутренней среды и нормальной жизнедеятельности. Выделение неразрывно связано с обменом воды, поскольку основная часть предназначенных для выведения из организма веществ выделяется, растворенной в воде. Основным органом выделения являются почки, образующие и выделяющие мочу и вместе с ней подлежащие удалению из организма вещества. Почки являются также основным органом обеспечения водно-солевого обмена, поэтому в этой лекции мы рассмотрим функции почек, выделение и водно-солевой обмен.

Функции выделения веществ из внутренней среды организма осуществляются почками, желудочно-кишечным трактом, легкими, кожей и слизистыми оболочками, слюнными железами.

Выделительная функция кожи преимущественно обеспечивается за счет работы потовых, сальных и молочных желез. **Потовые железы** имеют значение в выделении продуктов распада, образующихся в процессе обмена, в терморегуляции (испарение пота с поверхности кожи усиливает теплоотдачу), в осморегуляции (путем выделения воды и солей). Пот содержит до 98-99% воды, неорганические вещества (хлористый натрий и калий), органические – мочевины, мочевая кислота, креатинин, летучие жирные кислоты. В среднем за сутки выделяется до 300-1000 мл пота. **Сальные железы** имеют меньшее значение с точки зрения выделения, чем потовые (до 20 г в сутки). Кожное сало смягчает кожу и смазывает волосы. Оно состоит из нейтральных жиров. Под влиянием кислот пота кожное сало разлагается с образованием жирных кислот с характерным запахом. **Молочные железы** выделяют молоко, необходимый продукт питания для новорожденных. Оно содержит белки, жиры, углеводы, витамины, минеральные вещества, воду. В молоке имеются бактерицидные вещества, антитела, способствующие возникновению пассивного иммунитета у ребенка. Важную роль в молоке для растущего организма играют гормоны. Нормальной секреции молока способствует хорошее настроение матери. Тяжелые психические переживания, страх, подавленное настроение уменьшают секрецию молока и могут привести к ее полному угнетению. Так, в частности, влияет рок-музыка.

Выделительная функция печени и пищеварительного тракта заключается в том, что эти органы в условиях нормальной жизнедеятельности с пищевыми соками выделяют ряд продуктов распада. **Печень** с желчью экскретирует конечные продукты обмена гемоглобина и других порфиринов в виде желчных пигментов, конечные продукты обмена холестерина – в виде желчных кислот. В составе желчи из организма выделяются тироксин, мочевины, кальций, фосфор, лекарственные препараты, ядохимикаты. **Желудок** обеспечивает выведение в составе сока продуктов метаболизма (мочевины и мочевой кислоты), лекарственных и ядовитых веществ (ртуть, йод, салицилаты). **Кишечник** выделяет излишние или вредные для организма продукты распада пищевых веществ. Через него экскретируются компоненты пищеварительных соков и желчи, соли тяжелых металлов, белки, вода.

Выделительная функция легких и дыхательных путей заключается в удалении из внутренней среды организма летучих метаболитов и экзогенных веществ – углекислого газа, аммиака, ацетона, этанола и других. Мерцательный эпителий бронхов удаляет продукты обмена легочной ткани и деградации сурфактанта. Через легкие частично удаляется вода в виде паров (от 400 мл в покое и до 1 л при усиленном дыхании).

Функции почек многообразны, ведущую роль, однако, они играют как органы выделения. Почки принимают участие в регуляции водного баланса организма, ионного баланса и состава жидкостей внутренней среды, постоянстве осмотического давления, кислотно-основного баланса, метаболизма белков, липидов, углеводов, регуляции эритропоэза, гемостаза.

Основная же функция почек – это **мочеобразование**. Моча образуется в почках из крови. Образование мочи в почках начинается с ультрафильтрации плазмы крови в почечных клубочках. Жидкость проходит через фильтр из просвета кровеносных капилляров в полость капсулы клубочка. В этом процессе важную роль играют два механизма: фильтрующая мембрана и градиент давления. **Фильтр**, обеспечивающий образование мочи, состоит из трех слоев. Эндотелия капилляров (имеет отверстия диаметром до 100 нм, через них свободно проходит вода с растворенными в ней веществами), базальной мембраны (имеет очень малые поры, через которые не проходят форменные элементы и крупные молекулы) и слой, состоящий из подоцитов, между которыми остаются щелевидные диафрагмы с диаметром около 10 нм. Эти отростки подоцитов, благодаря миозиновым миофибриллам сокращаются и расслабляются и как микронасосы откачивают фильтрат в полость капсулы.

Диаметр пор фильтрующей мембраны у детей в 2 раза меньше, мал и диаметр клубочков. Поэтому в почке новорожденных проницаемость мембраны и площадь фильтрующей мембраны относительно малы, клубочковая фильтрация имеет низкую скорость

Фильтрационное давление создается благодаря разнице гидростатического давления крови в капиллярах клубочков (оно равно около 70 мм рт.ст.) и сумме давлений, препятствующих фильтрации (онкотическое давление – 30 мм рт.ст. и давление ультрафильтрата в капсуле – 20 мм рт.ст.). В результате в норме фильтрационное давление равно около 20 мм рт.ст. Если гидростатическое давление крови в капиллярах клубочка снижается до 40 мм рт.ст., то процесс фильтрации прекращается. Величина фильтрации зависит от просвета приносящего и выносящего сосуда, а именно – сужение выносящего сосуда приводит к увеличению фильтрации, а сужение приносящего – к ее снижению.

Первичной мочи образуется около 180 л в сутки. Она по своему составу идентична плазме крови, в ней нет только белков.

Второй этап мочеобразования – это **канальцевая реабсорбция** и секреция. В канальцах нефрона происходит обратное всасывание воды и веществ, профильтровавшихся в клубочках. Различают проксимальную и дистальную реабсорбцию. **Проксимальная реабсорбция** обеспечивает полное всасывание глюкозы (вот почему в окончательной моче нет глюкозы – сахара), белков, аминокислот (поэтому в окончательной моче нет белка), большую часть воды и натрия, калия, хлора, мочевой кислоты, мочевины. К концу проксимального канальца остается около 1/3 объема ультрафильтрата. Проксимальная реабсорбция глюкозы и аминокислот осуществляется специальными переносчиками и тесно связана с переносом натрия. Такой перенос называется **активным**. Всасывание воды происходит пассивно и зависит от реабсорбции натрия и хлорида. Длина проксимальных канальцев у новорожденных в 10 раз меньше, чем у взрослых. Поэтому реабсорбция в них, всех веществ, происходит медленнее. Менее интенсивно в проксимальных канальцах реабсорбируется вода и ионы. Особенностью почек новорожденных является и низкий уровень секреции веществ из крови в просвет канальцев.

Дистальная реабсорбция – всасывание ионов (около 10% ионов натрия и хлора) и воды. Вода реабсорбируется на протяжении всего канальца. В дистальной части канальца почти в два раза усиливается скорость реабсорбции. У новорожденных детей в дистальных канальцах реабсорбция натрия протекает очень интенсивно. Эпителий нисходящего отдела петли Генле хорошо пропускает воду, а эпителий восходящего – активно переводит ионы натрия из первичной мочи в тканевую жидкость благодаря работе **противоточно-поворотной системы почек**. В этой системе происходит концентрирование или разведение мочи. Дело заключается в том, что процессы транспорта вещества в одном колене системы усиливаются (умножаются) за счет деятельности другого колена. Восходящее колено выполняет основную роль в работе противоточного механизма. Его стенка активно реабсорбирует в окружающие интерстициальные пространства ионы натрия. Стенка

восходящего колена проницаема для воды, которая пассивно уходит из просвета в гипертоническую среду интерстиция. По ходу нисходящего колена моча становится все более и более гиперосмотичной. В нисходящем колене из-за всасывания натрия моча становится все менее и менее осмотичной, и в корковый слой дистального канальца восходит уже гипотоническая моча. Собирательная трубочка с восходящим коленом тоже образует противоточную систему. В присутствии вазопрессина (антидиуретического гормона) стенка собирательной трубочки проницаема для воды. По мере продвижения мочи по собирательным трубочкам вглубь мозгового слоя вода пассивно уходит в гипертоническое содержимое интерстиции и моча становится все более концентрированной. Есть еще и сосудистая противоточная система. У новорожденных детей незрелась поворотно-противоточной системы почек лежит в основе низкой концентрационной способности почек. С возрастом она увеличивается в связи с увеличением длины петель Генле.

Результат деятельности противоточных систем – это образование конечной мочи. Ее характер, в конечном счете, будет зависеть от осмотического давления крови. Если осмотическое давление крови увеличивается, то это приводит к возбуждению осморцепторов гипоталамуса, далее информация переходит в заднюю долю гипофиза, выделяющую антидиуретический гормон. Он усиливает проницаемость стенки дистального канальца для воды и в результате этого моча становится гипертонической. Если же осмотическое давление уменьшается, то перечисленные реакции ослабевают и моча становится гипотонической. Дети, питающиеся материнским молоком, выделяют гипотоничную мочу, а получавшие коровье молоко или искусственную питательную смесь чаще выделяют гипертоническую мочу.

В окончательном образовании мочи определенная роль отводится и канальцевой **секреции**. Это активный транспорт эпителием канальцев в мочу веществ, содержащихся в крови или образуемых в самих клетках канальцевого эпителия. Канальцевая секреция обуславливает поступление в мочу ионов калия, водорода, органических кислот, аммиака и других.

Конечная моча составляет около 65-80% выпитой жидкости, это суточный диурез, который равен 0,7-2,0 л. Реакция мочи обычно слегка кислая, однако все зависит от характера пищи. При преимущественно растительной пище моча становится более щелочной, а при белковой – более кислой. Она имеет определенный цвет, прозрачность, осадок. Об этом Вы подробно будете изучать на наших лабораторных занятиях.

Мочевыделение осуществляется в следующем порядке. Вначале моча поступает в почечные лоханки. Гладкие мышцы лоханки и мочеточников обладают автоматией. По мере заполнения лоханок мочой возникает раздражение механорецепторов, что вызывает рефлекторное сокращение мускулатуры лоханки и раскрытие мочеточников. За счет сокращений, по типу перистальтических,

их гладкой мускулатуры моча поступает в мочевой пузырь. Заполняя его, она растягивает стенки. Однако до определенного объема (это около 250-400 мл) это растяжение не вызывает рефлекторных реакций, направленных на мочевыделение. Как только объем мочи превысит эти цифры, так начинается раздражение механорецепторов стенки мочевого пузыря, вызывающее позывы к мочеиспусканию. В этом заинтересованы крестцовые отделы спинного мозга. Импульсы от этого отдела по парасимпатическим волокнам вызывают сокращение гладкой мышцы стенки мочевого пузыря и расслабление сфинктера мочеиспускания.

Выведение мочи у грудных детей относительно массы тела больше, чем у взрослых. В мочевом пузыре ребенка сразу же после рождения содержится небольшое количество мочи. В первые 12 часов после рождения мочеиспускание может отсутствовать. В последующие 5 дней, частота мочеиспусканий не превышает 4-5 раз в сутки. Через 7 суток в связи со стабилизацией питания молоком частота мочеиспусканий увеличивается до 20-25 в сутки. С возрастом частота мочеиспусканий постепенно уменьшается. Если у взрослых дневной диурез превышает ночной в 2-3 раза, у детей суточный ритм выведения мочи появляется уже в месячном возрасте. У большинства детей дневной диурез преобладает над ночным. Однако у некоторых здоровых детей может преобладать ночной диурез.

Экскреторная функция почек имеет большое значение для выделения продуктов азотистого метаболизма – мочевины, мочевой кислоты, креатинина и других. Накопление этих веществ в крови может вызвать развитие токсического явления, называемого **уремией**. Уремия приводит к снижению возбудимости нервной системы вплоть до потери сознания (кома), расстройству внешнего и тканевого дыхания, кровообращения, снижения температуры тела и даже летальному исходу. При наличии нормально работающей одной почки уремия не возникает. В случае возникновения такого явления проводят гемодиализ – искусственное очищение почек от накапливающихся метаболитов. Различают экстра-, интракорпоральный гемодиализ. Первый – это искусственная почка, второй – это промывание брюшной полости.

Метаболическая функция почек обеспечивается экскрецией субстратов и метаболитов. Почки метаболизируют фильтрующиеся с мочой пептиды малой величины, денатурированные белки и возвращают их в кровь. Ткань почек обладает способностью новообразовывать глюкозу. Эта ее способность при расчете на единицу массы выше, чем у печени. При длительном голодании, например, почти половина глюкозы образуется почками.

Роль почек в поддержании артериального давления крови заключается в том, что в них образуется ряд веществ, имеющих отношение к просвету кровеносных сосудов. Одно из них образуется в аппарате ЮГА и носит название **ренин**. Сам ренин на сосуды не влияет. Он является

составной частью, так называемой ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, которая регулирует тонус кровеносных сосудов, баланс натрия в организме, объем циркулирующей крови. Ренин, попадая в кровоток, переводит ангиотензиноген в ангиотензин I. В дальнейшем в легких (под влиянием специального превращающего фермента) он переходит ангиотензин II. От концентрации и активности этого вещества зависит уровень кровяного давления. Секреция ренина усиливается при падении кровяного давления (например, в результате кровопотери, гипотензии лекарственного происхождения и другим причинам), повышении внутриканальцевого давления (возникает при сужении мочеточника, наличии камней в почке и мочеточнике), при уменьшении кровяного давления, в приносящей артериоле клубочка. Это же происходит при повышении тонуса симпатического отдела автономной нервной системы, увеличении концентрации натрия в моче дистального канальца.

Уровень артериального давления в крови зависит не только от синтеза ренина в почках. Почки обладают антигипертензивной функцией благодаря образованию веществ депрессивного действия – нейтральный депрессивный липид мозгового вещества, простагландины, кинины. Почки экскретируют воду и электролиты, а их содержание в крови, вне- и внутриклеточных средах является важным для поддержания уровня артериального давления. Почки могут регулировать артериальное давление и по механизму «давление-диурез». Повышение артериального давления ускоряет кровоток по прямым сосудам мозгового вещества почек. Это приводит к вымыванию осмотического градиента натрия и мочевины, что снижает реабсорбцию воды, а, следовательно, ослабляет концентрационную способность почки. Увеличение диуреза уменьшает объем циркулирующей крови и нормализует кровяное давление.

При умеренном (физиологическом) потреблении воды снижается осмотическое давление слюны и химуса, что воспринимается осморцепторами ротовой полости, пищеварительного тракта, а также осмо- и натриевыми рецепторами печени. Сигналы от этих рецепторов рефлекторно, до начала сдвигов уровня натрия и осмотического давления в крови системной циркуляции, подавляют нейросекрецию вазопрессина и усиливают мочеобразование вскоре после приема жидкости. В результате почечной экскреции воды и натрия ограничивается увеличение объема крови из-за всасывания выпитой воды. Это тоже может отразиться на величине кровяного давления и является примером **гомеостатической функции почек**. Избыточный прием воды ведет к гипергидратации, уменьшению осмотического давления и концентрации натрия в плазме, что также подавляет нейросекрецию вазопрессина. В результате уменьшения реабсорбции воды в дистальных канальцах и собирательных трубочках удаляется избыток воды из крови. Этот процесс усиливается отсутствием реабсорбции мочевины в собирательных трубочках, что снижает осмолярность интерстиции

мозгового вещества почек и еще больше ограничивает реабсорбцию воды. При недостаточности функции описанных механизмов вода задерживается в организме. Это, с одной стороны, может повлиять на величину кровяного давления, а с другой – вызывает выход воды в ткани и формирование отеков. Чрезмерная гидратация ведет к водному отравлению, в результате чего имеются такие клинические проявления как нарушения функции мозга из-за отека нервных клеток.

Водное же голодание или избыточная потеря воды, приводящая к уменьшению объема циркулирующей крови, вызывает усиление секреции ренина. Появляющийся, в результате этого, ангиотензин-II, оказывает развитие жажды, стимулируя структуры питьевого центра. Ангиотензин-II может образовываться и в самой ткани мозга, приводя к формированию жажды. Водное голодание или избыточная потеря воды вызывает дегидратацию клеток и выход с водой из клеток ионов калия, что приводит к тяжелым расстройствам, особенно со стороны нервной системы.

Почки принимают участие в **регуляции эритропоэза**. В аппарате ЮГА образуется вещество гормональной природы – **эритропоэтин**, который является специфическим фактором регуляции эритропоэза. Его концентрация в крови возрастает при кровопотерях, низком парциальном давлении кислорода (что имеет значение, как для жителей горных районов, так и для тех, кто поднимается на высоту), при заболеваниях сердца и легких. Механизм действия эритропоэтина заключается в том, что он ускоряет и усиливает переход стволовых клеток в эритробласты, увеличивает количество митозов клеток, ускоряет созревание нормобластов и ретикулоцитов.

Почки имеют отношение к процессам **свертывания крови и фибринолиза**. Они синтезируют вещества, которые влияют на все звенья гемостаза: сосудисто-тромбоцитарный, свертывание крови и фибринолиз. Прежде всего, почки являются регуляторами сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Очевидно, это очень важно для деятельности самих почек. Они содержат (и могут выделять в кровотоки) различные простагландины (в том числе и простаглицлин), имеющие непосредственное отношение, как к активации, так и к торможению агрегации тромбоцитов.

Их отношение к свертыванию крови связано как с непосредственной продукцией ее отдельных факторов (например, тромбопластина), так и в связи с выделением избытка факторов свертывания, накапливающихся в ней (например, продукты деградации фибрина и другие).

Особо важное значение имеют почки в регуляции фибринолиза. Из почек выделен естественный активатор плазминогена – **урокиназа**. Этот активатор плазминогена получают из мочи для лечения тромбозов, тромбоэмболических заболеваний, тромботической болезни. В организме имеется весьма интересная зависимость образования урокиназы от концентрации хлорида натрия. Чем больше хлорида натрия в организме, тем хуже продуцируется урокиназа. Это надо взять на заметку всем любителям соленых продуктов. С урокиназой во многом связан **противовоспалительный** эффект

мочи. Люди издавна пользуются мочой при возникновении воспалительных процессов, например, на коже при ожогах, отморожениях, травмах. И в этом есть смысл. Для заживления, репарации, регенерации нужна активная система фибринолиза. Моча – естественный продукт, содержащий активаторы плазминогена. Поэтому уринотерапия не случайно в последние десятилетия получила такое широкое распространение в народной медицине. Определяя активность мочи по отношению к свертыванию крови и фибринолизу, можно судить о функциях почек и их нарушениях. Особенно это касается заболеваний самих почек.

Полость рта как орган выделения. Выделительную функцию, наряду с вышеперечисленными органами, выполняют и такие органы полости рта, как слюнные железы. Они экскретируют из крови различные вещества, например, йод и бром, а также соли тяжелых металлов - ртути, висмута, свинца, золота и некоторые лекарственные вещества - сульфаниламиды, пенициллин и другие. При недостаточности экскреторной функции основного органа выделения – почек, компенсаторно в процесс экскреции включаются слюнные железы. При этом в связи с выделением слюнными железами большого количества мочевины, под влиянием слюны, переходящей в аммиак, у больного постоянно отмечается неприятный запах изо рта. При подагре в слюну выделяется мочевая кислота, а при желтухе – составные части желчи.

Итак, прощаясь с Вами, я бы хотел Вам пожелать следующее.

1. Перестаньте «ныть», «жаловаться», «искать виновных» – в этом всегда есть доля иждивенчества и главная причина Ваших проблем.
2. Перестаньте уклоняться от физических нагрузок, не делайте занятий физической культурой компанией. Начав заниматься физическими упражнениями (любыми)– продолжайте всю жизнь в соответствии со своими генетическими возможностями.
3. Не забывайте, что есть нужно, чтобы жить, а не жить, чтобы есть. Помните, каждые 2,5 см окружности талии по отношению к груди стоят Вам двух лет жизни.
4. Немедленно бросайте курить, принимать наркотики и лекарства и добивайтесь этого от других.
5. Не пугайтесь риска, жизненных трудностей, смело идите им навстречу и научитесь преодолевать их. Помните, что жизнь слишком коротка, чтобы тратить ее на мелочи. Ничто так не ценится дорого, как вежливость и правдивость. Улыбка, умная шутка, правдивое слово помогут Вам и Вашим близким больше, чем весь арсенал аптеки.
6. Берите с собой в дорогу жизни знания, любовь к труду, ибо время сладкого ничего неделания проходят, а мир – не зал, для праздношатающихся, а великая мастерская! Творите в ней!

Счастливого Вам пути!

Содержание

Лекция 1. Общая физиология возбудимых тканей. Физиология мышц и нервов. Особенности функционирования мышц челюстно-лицевой области.....

Лекция 2. Роль центральной нервной системы и эндокринных желез в регуляции физиологических функций полости рта.....

Лекция 3. Анализаторы. Роль полости рта в целенаправленном поведении.....

Лекция 4. Кровообращение и его регуляция. Особенности кровообращения и его регуляции в челюстно-лицевой области.....

Лекция 5. Кровь и ее защитные функции. Роль полости рта в регуляции защитных функций крови.....

Лекция 6. Физиология дыхания. Значение ротовой полости в дыхании и речеобразовании..

Лекция 7. Пищеварение, его типы и функции. Роль полости рта в пищеварении.....

Лекция 8. Состояние голода, аппетита и насыщения. Обмен веществ, энергии и терморегуляция. Роль полости рта в этих реакциях.....

Лекция 9. Выделение (роль отдельных органов и систем). Полость рта как орган выделения

...