**Кафедра физиологии имени профессора А.Т. Пшоника**

**ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ ПО ЭКЗАМЕНАЦИОННЫМ ВОПРОСАМ**

**ДЛЯ СТУДЕНТОВ**

**СПЕЦИАЛЬНОСТИ З1.05.03 СТОМАТОЛОГИЯ г..**

**ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ.**

**1. Понятия возбудимость и раздражимость, возбудимые и невозбудимые ткани. Раздражители: определение, их виды, характеристика. Мембранный потенциал покоя: его схема, параметры, механизм формирования.**

Возбуждение-это способность клетки генерировать потенциал действия(ПД) при раздражении.(-активный процесс, ответная реакция ткани на раздражение)

Дополнительно:Возбудимость - свойство клеточных мембран отвечать на действие раздражителя изменением ее ионной проницаемости и формированием возбуждения; üВозбуждение - биологический процесс или состояние ткани, возникающее при действии раздражителя, характеризующийся сменой заряда мембраны - ПД и распространением;

Раздражимость-– способность отвечать на действие какого-либо фактора внешней или внутренней среды определенной биологической реакцией (изменение формы, структуры, роста, процессов обмена,образования тепла, химических веществ, потенциалов т.д.);

-Возмудимыми тканями являются те ткани,клетки которых генерируют(производят) ПД-это мышечная и нервная ткани.

-Невозбудимыми тканями являются эпителиальная и соединительная ткани,клетки которых не генерируют ПД(собственно соединительная,ретикулярная,жировая,хрящевая,костная,кровь)

Раздражитель - фактор внешней или внутренней среды,изменяющий состояние возбудимых структур.

По природе:

* механические - ушибы, переломы, порезы и др.,
* химические - кислоты, щелочи, спирты и др.,
* физические - электрический ток, световые лучи, звук, температура и др.,
* биологические - токсические вещества, выделяемые микроорганизмами, простейшими

По физиологическому признаку (по наличию воспринимающих структур, сформированных в процессе эволюции к конкретному раздражителю):

* адекватные-такой раздражитель,к которому клетка в процессе эволюции приобрела наибольшую чувствительность вследвите развития специальных структур,воспринимающих этот раздражитель(пр,рецепторы сетчатки обладают наибольшей чувствительность к свету)
* неадекватные-раздражители,к которым клетки не обладают высокой чувствительностью(пр,фоторецептор может возбуждаться и при действии мех.рздражителяЮно его величина должна быть огромной по сравнению со световым раздражителем)

По силе:

(Порог раздражения — наименьшая сила раздражителя,способная вызвать распространяющийся потенциал действия (нервный импульс))

* Подпороговые раздражители (субсенсорные,неосознаваемые) - раздражители, при действии на ткань которых не возникает распространяющееся возбуждение;
* Пороговые раздражители – раздражители, при действии которых на ткань наблюдается минимальная видимая ответная реакция (распространяющееся возбуждение) ;
* Надпороговые раздражители - раздражители, которые при воздействии на ткань вызывают эффект больше минимального.

Потенциал покоя-стационарная разность электрических потенциалов,регистрируемых между внутренней и наружной поверхностями мембраны в невозбужденном состоянии(Мембранный потенциал (МП)от -70 до -90 мВ)-снаруж+,внутри-

**2. Потенциал действия: понятие, схема потенциала действия (фазы), его параметры, механизм возникновения. Восстановительный период. Явление аккомодации возбудимой ткани.**

Потенциал действия (ПД) – электрофизиологический процесс,выражающийся в быстром колебании МП, вследствие изменения проницаемости клеточной мембраны, сопровождающееся ее перезарядкой.ПД-это резкое скачкообразное изменение мембранного потенциала с отрицательного на положительный и обратно.



Параметры ПД вариабельны-80-130 мВ

*Механизм возникновения ПД.*

Наиболее часто встречаемый вариант возникновения ПД — это быстрое движение Na\* в клетку, а К\*-из клетки вследствие фазовых изменений проницаемости клеточной мембраны под влиянием самого ПД (т.е. изменение величины мембранного потенциала),если раздражитель вызвал его начало. Величина мембранного потенциала при этом сначала быстро уменьшается, а затем снова восстанавливается до исходного уровня. Фазы ПД классифицируем по изменению величины и знака заряда клетки. Большинство авторов названия фазам ПД дают вне связи между собой, что не является классифика- цией и затрудняет усвоение материала.

1. Фаза деполяризации (уменьшение заряда клетки до нуля) развивается при действии деполяризующего раздражителя на клетку (электрический ток, локальное возбуждение, распространяющийся по нервному или мышечному волокну электрический импульс). Начальная частичная деполяризация клеточной мембраны происходит без изменения ее проницаемости для ионов. Поэтому, несмотря на наличие движущей силы (концентрационный и электрический градиенты), движение Na\* в клетку через быстрые потенциалуправляемые Na-каналы отсутствует. Когда ворота Na-каналов начинают открываться, ионы Na\* поступают в клетку и деполяризация может достигнуть критического потенциала (КП)- величина мембранного потенциала,при которой начинается регенеративная часть ПД. КП называют также КУД (критический уровень деполяризации). КП обычно составляет 50 мВ (возможны и другие величины). При этом проницаемость мембраны для Na pезко возрастает - открывается дополнительно большое число потенциалуправляемых ворот Na-каналов, и Na лавиной устремляется в клетку. В итоге мембранный потенциал исчезает, становится равным нулю. Фаза деполяризации на этом заканчивается. Во время деполяризации мембраны увеличивается ее проницааемость и для Са, он также идет в клетку, но в нервных волокнах, нейронах и волокнах скелетной мускулатуры роль Са\* в развитии ПД мала. В клетках гладкой мышцы и миокарда его роль существенна.

2. Фаза инверсии — изменение знака заряда клетки на противоположный.Вся восходящая часть пика ПД в большинстве случаев обеспечивается в основном входом Na\* в клетку. Во время восходящей части фазы инверсии вход Na в клетку продолжается, поэтому число положительных ионов в клетке превосходит число отрицательных ионов, заряд внутри клетки становится положительным. Теперь электрический градиент препятствует входу Na" внутрь клетки (положительные заряды отталкиваются друг от друга), Na-проводимость снижается. Тем не менее некоторый период времени (доли миллисекунды) Na' продолжает входить в клетку, о чем свидетельствует продолжающееся нарастание величины ПД. Это означает, что концентрационный градиент, обеспечивающий движение Na\* в клетку, сильнее электрического, препятствующего входу Na в клетку. Примерно через 0,5-2 мс и более после начала деполяризации (это время зависит от вида клетки) рост ПД прекращается вследствие закрытия Na-каналов и прекращения поступления Na\* в клетку.Нисходящая часть фазы инверсии начинается с открытия ворот К-каналов и быстрого возрастания выхода к из клетки. Поскольку К находится преимущественно внутри клетки, то согласно концентрационному градиенту он быстро выходит из клетки после открытия ворот К-каналов, вследствие чего уменьшается число положительно заряженных иОнов в клетке. Заряд клетки снова начинает уменьшаться.В период нисходящей Части фазы инверсии выходу К\* из клетки способствует также электрический градиент. К\* выталкивается положительным зарядом из клетки. Так продолжается до полного исчезновения положительного заряда внутри клетки (до конца нисходящей части фазы инверсии - пунктирная линия). Калий выходит из клетки не только по управляемым каналам, ворота которых открыты, но и по каналам утечки в течение всего времени развития ПД, что ускоряет ход нисходящей составляющей ПД и несколько замедляет ход восходящей, Таким образом, амплитуда ПД складывается из величины ППи величины фазы инверсии, составляющей у разных клеток 10-50MB. Если ПП мал, амплитуда ПД этой клетки небольшая.

3. Фаза реполяризации -восстановление заряда клетки обеспечивается также продолжающимся быстрым выходом К\* из клетки согласно концентрационному градиенту.Проницаемость клеточной мембраны для К\* все еще высока. Поскольку клетка теперь уже снова внутри имеет отрицательный заряд, а снаружи — положительный, электрический градиент препятствует выходу К\* из клетки, что снижает его проводимость, хотя он продолжает выходить из клетки. Это объясняется тем, что действие концентрационного градиента выражено сильнее электрического градиента. Таким образом, вся восходящая часть ПД обусловлена входом Na\* в клетку, нисходящая — выходом К\* из клетки. Главную роль в возникновении ПД играет Na\*, входящий в клетку при повышении проницаемости клеточной мембраны- в безнатриевой среде ПД не возникает. Роль Са\* в возникновении ПД в мышечных волокнах скелетной мускулатуры, в нервных волокнах незначительна. Однако Ca\* играет важную роль в передаче импульсов от одного нейрона к другому, от нервного волокна к мышечному, в возникновении ПД в сердечной и гладкой мышцах, в обеспечении мышечного сокращения. Причина последовательного открытия электроуправляемых ворот ионных каналов -изменение величины мембранного потенциала и знака заряда клетки. Все фазы регенеративные - необходимо только достичь КП, далее ПД развивается за счет потенциальной энергии клетки в виде электрохимических градиентов, т.е. вторично активно.

Ионы Cl- в развитии фаз ПД участия не принимают, т.к. при этом не изменяется проницаемость клеточной мембраны для C1-. Особо важно отметить тот факт (это видно из анализа механизмов формирования ПД), что Na/К-помпа непосредственно за фазы потенциала действия не отвечает, хотя она работает непрерывно в покое и продолжает работать во время развития ПД. Необходимо хорошо запомнить: ПД развивается благодаря диффузии ионов с огромной скоростью согласно их электрохимическому градиенту (еще раз подчеркнем, благодаря потенциальной энергии, запасен- ной ранее в результате работы ионных насосов).

Аккомодация – это приспособление ткани к медленно нарастающему по силе раздражителю. Это явление связано с быстрым развитием инактивации Na аналов. Постепенно происходит увеличение порога раздражения, и раздражитель всегда остается подпороговым, т. е. порог раздражения увеличивается.

**3. Параметры возбудимости ткани: понятие, способы определения. Сравнение возбудимости различных тканей – нерва, мышцы, секреторной клетки. Фазовые изменения возбудимости ткани во время ее возбуждения - потенциала действия, их механизм.**

*Имеется три основных показателя состояния возбудимости ткани.*

1. Пороговый потенциал (дельтаV) -это минимальная величина, на которую надо уменьшить ПП, чтобы вызвать возбуждение (ПД). Небольшая величина дельтаV свидетельствует о высокой возбудимости клетки. При дельтаV=5-10 мВ возбудимость клетки высока, при дельтаV= 30-40 мВ возбудимость клетки низкая.Чаще всего возбудимость ткани оценивается по пороговой силе раздражителя, несмотря на то что AV является наиболее точным показателем, но его сложно определять.

2. Пороговая сила - это наименьая сила раздражителя, способная вызвать возбуждение (ПД) при неограничении времени ее действия на ткань. Следует отметить, что это время мало -несколько миллисекунд. Сила раздражителя —понятие собирательное, отражает степень выраженности раздражающего воздействия стимула на ткань. Например, концентрация химического вещества выражается в ммоль/л, сила звука — в децибелах (дБ), температура среды -в градусах Цельсия СО), сила электрического тока -в амперах (А). При использовании в качестве раздражителя электрического тока предложенное определение пороговой силы совпадает с понятием «реобаза». Реобаза-наименьшая сила тока, способная вызвать импульсное возбуждение.

Большая пороговая сила свидетельствует о низкой возбудимости ткани. Чем выше возбудимость, тем ниже порого- вая сила. При сверхпороговых раздражениях могут возникать болевые ощущения. В стоматологической практике проводится исследование уровня болевой чувствительности зубов с помощью их электрического раздражения (электродонтометрия) с диагностической целью. В частности, снижение болевой чувствительности зуба может свидетельствовать о хроническом воспалительном процессе. Важный критерий возбудимости— пороговое время действия раздражителя.

3. Пороговое время - это минимальное время, в течение которого должен действовать на ткань раздражитель пороговой силы, чтобы вызвать ее возбуждение В эксперименте и в клинической практике для оценки свойств возбудимой ткани чаще используют не пороговое время, а хронаксию. Это связано с тем, что определение порогового времени затруднено .Хронаксия— наименьшее время, в течение которо го должен действовать ток в две реобазы, чтобы вызвать возбуждение.Хронаксия соответствует более крутой части кривой «сила-время»; она колеблется от сотых долей до сотен миллисекунд.Измерение хронаксии в клинической практике позволяет уточнить характер повреждений мышцы при травмах.В норме фактически определяется хронаксия нервных волокон,т.к. возбудимость их выше.(0,1-0,7мс)

*Различают четыре основные фазы изменения возбудимости, каждая из которых строго соответствует определенной фазе ПД и так же, как и фазы ПД, определяется со- стоянием проницаемости клеточной мембраны для ионов.*

1. Кратковременное повышение возбудимости в начале развития ПД наблюдается при частичной деполяризации клеточной мембраны.Если деполяризация не достигает критического потенциала (КП), то регистрируется локальный потенциал. Возбудимость повышена потому, что клетка частично деполяризована, мембранный потен- циал приближается к КП. Кроме того, начинают открываться электроуправляемые Na-каналы. При этом достаточно небольшого увеличения силы раздражителя, чтобы деполяризация достигла КП, когда возникает ПД, развивающийся независимо от действия раздражителя.

2. Абсолютная рефрактерная фаза (полная невозбудимость клетки) соответствует пику ПД и продолжается 1-2 мс; если ПД более продолжителен, то более продолжительна и абсолютная рефрактерная фаза.Клетка в этот период времени на раздражения любой силы не отвечает, Т.К. ПД развивается вследствие открывания и закрывания ионных каналов под влиянием изменения величины и знака заряда самой клетки. Величина ПД подчиняется закону «все или ничего»(Согласно этому закону, подпороговые раздражения не вызывают возбуждения ("ничего"), при пороговых же стимулах возбуждение сразу приобретает максимальную величину ("все"), и уже не возрастает при дальнейшем усилении раздражителя.). Абсолютный рефрактерный период ограничивает максимальную частоту генерации ПД. Продолжительность абсолютной рефрактерной фазы вариабельна, у нервных волокон она невелика и составляет 2-3 мс, у сердечной мышцы достигает 270 мс (столько же длится и ПД сердечной мышцы).

3. Относительная рефрактерная фаза -это период восстановления возбудимости клетки, когда сильное раздражение может вызвать новое возбуждение.Она соответствует конечной части фазы реполяризации (начиная от КП) и следовой гиперполяризации клеточной мембраны при ее наличии. В этот период все еще повышена прониаемость для К" и он выходит из клетки, а часть Na-каналов все еще находится в инактивированном состоянии. Поэтому, чтобы вызвать возбуждение в этот период, необходимо приложить более сильное раздражение. Кроме того, в период следовой гиперполяризации мембранный потенциал больше и, естественно, дальше отстоит от КП, поэтому клетку надо сильнее раздражать, чтобы деполяризовать ее до КП и вызвать новое возбуждение.

4. Фаза экзальтации (период повышенной возбудимости) соответствует следовой частичной деполяризации клеточной мембраны вслед за гиперполяризацией, что свойственно нейронам ЦНС.В этот период очередной ПД можно вызывать более слабым раздражением, поскольку мембранный потенциал несколько меньше обычного и оказывается ближе к КП, что объясняют повышенной проницаемостью клеточной мембраны для ионов Na\*. Скорость фазовых изменений возбудимости клетки определяет ее лабильность (функциональная подвижность).

Лабильность (Н.Е. Введенский) — это скорость развития одного цикла возбуждения, т.е. ПД. Лабильность, как и ПД, определяется скоростью перемешения ионов в клетку и из клетки, которая, в свою очередь, зависит от скорости изменения проницаемости клеточной мембраны. При этом особое значение имеет длительность рефрактерной фазы: чем больше рефрактерная фаза, тем ниже лабильность ткани, поскольку в период рефрактерности клетка не отвечает на раздражение. Мерой лабильности является максимальное число ПД,которое ткань может воспроизвести в 1 с. Лабильность нервного волокна равна 200-400, мышцы-100-200 ПД/с, нервно-мышшечного синапса -порядка 40 передач в секунду. При постепенном увеличении частоты ритмического раздражения ткани лабильность ее повышается, т.е. ткань отвечает более высокой частотой возбуждения по сравнению с исходной частотой (усвоением ритма раздражения). Это явление открыто А.А. Ухтомским. При длительном бездействии органа и при утомлении, а также в случае нарушения иннервации лабильность ткани понижается.

Критерии для оценки возбудимости

1. Порог возбуждения – это минимальная сила раздражителя, которая вызывает возбуждение, т. е. минимальную ответную реакцию.

2. Реобаза – это минимальная сила тока выраженная в Вольтах.

3. Полезное время – это наименьшее время, в течение которого должен действовать раздражающий стимул в одну реобазу.

4. Хронаксия – это время, в течение которого сила тока, равная удвоенной реобазе, вызывает возбуждение.

5. Аккомодация – это приспособление возбудимой ткани к медленно нарастающей силе раздражителя.

6. Лабильность – это функциональная подвижность. Мерой лабильности является максимальное количество импульсов, которое может воспроизвести в единицу времени (в сек) возбудимая ткань в соответствии с ритмом наносимых раздражений.

Возбудимость различных тканей неодинакова: у нервных клеток она выше, чем у мышечных, что используется в клинической практике, например при выяснении причины двигательных нарушений. Возбудимость изменяется в процеccе возбуждения, при отклонении химического состава внеклеточной жидкости, например в результате высокой длительности активности клеток,изменений показателей внутренней среды в патологических случаях.

**4. Нервное волокно: классификация нервных волокон, механизм проведения возбуждения по мякотным и безмякотным волокнам.**

Не́рвные воло́кна — длинные отростки нейронов, покрытые глиальными оболочками.

Волокна типаА и В-миелиновые,типа С-безмиелиновые.К волокнам А относитсяч большинство афферентных волокон соматической нс.К волокнам типа В принадлежат преганглионарные волокна вегетативной нс.К волокнам типа С относятся постганглионарные волокна вегетативной нс,некоторые болевые,афферентные волокна,тепловые и вицеральные.

По функциональным свойствам (строению, диаметру волокна, электровозбудимости, скорости развития потенциала действия, длительности различных фаз потенциала действия, по скорости проведения возбуждения) Эрлангер и Гассер разделили нервные волокна на волокна групп А, В и С. Группа А неоднородна, волокна типа А в свою очередь делятся на подтипы: А-альфа, А-бета, А-гамма, А-дельта.

-Волокна типа А покрыты миелиновой оболочкой. Наиболее толстые из них А-альфа имеют диаметр 12-22 мкм и высокую скорость проведения возбуждения -- 70-120 м/с. Эти волокна проводят возбуждение от моторных нервных центров спинного мозга к скелетным мышцам (двигательные волокна) и от проприорецепторов мышц к соответствующим нервным центрам.

Три другие группы волокон типа А (бета, гамма, дельта) имеют меньший диаметр от 8 до 1 мкм и меньшую скорость проведения возбуждения от 5 до 70 м/с. Волокна этих групп относятся преимущественно к чувствительным, проводящим возбуждение от различных рецепторов (тактильных, температурных, некоторых болевых рецепторов внутренних органов) в ЦНС. Исключение составляют лишь гамма-волокна, значительная часть которых проводит возбуждение от клеток спинного мозга к интрафузальным мышечным волокнам.

-К волокнам типа В относятся миелинизированные преганглионарные волокна вегетативной нервной системы. Их диаметр -- 1- мкм, а скорость проведения возбуждения -- 3-18 м/с.

-К волокнам типа С относятся безмиелиновые нервные волокна малого диаметра -- 0,5-2,0 мкм. Скорость проведения возбуждения в этих волокнах не более 3 м/с (0,5-3,0 м/с) . Большинство волокон типа С -- это постганглионарные волокна симпатического отдела вегетативной нервной системы, а также нервные волокна, которые проводят возбуждение от болевых рецепторов, некоторых терморецепторов и рецепторов давления.

*Механизм проведения возбуждения по нервным волокнам зависит от их типа.* Существуют два типа нервных волокон: миелиновые и безмиелиновые.

Процессы метаболизма в безмиелиновых волокнах не обеспечивают быструю компенсацию расхода энергии. Распространение возбуждения будет идти с постепенным затуханием – с декрементом. Декре-ментное поведение возбуждения характерно для низкоорганизованной нервной системы. Возбуждение распространяется за счет малых круговых токов, которые возникают внутрь волокна или в окружающую его жидкость. Между возбужденными и невозбужденными участками возникает разность потенциалов, которая способствует возникновению круговых токов. Ток будет распространяться от «+» заряда к«-». В месте выхода кругового тока повышается проницаемость плазматической мембраны для ионов Na, в результате чего происходит деполяризация мембраны. Между вновь возбужденным участком и соседним невозбужденным вновь возникает разность потенциалов, что приводит к возникновению круговых токов. Возбуждение постепенно охватывает соседние участки осевого цилиндра и так распространяется до конца аксона.

В миелиновых волокнах благодаря совершенству метаболизма возбуждение проходит, не затухая, без декремента. За счет большого радиуса нервного волокна, обусловленного миелиновой оболочкой, электрический ток может входить и выходить из волокна только в области перехвата. При нанесения раздражения возникает деполяризация в области перехвата А, соседний перехват В в это время поляризован. Между перехватами возникает разность потенциалов, и появляются круговые токи. За счет круговых токов возбуждаются другие перехваты, при этом возбуждение распространяется сальтаторно, скачкообразно от одного перехвата к другому.

Особенности проведения возбуждения по мякотным и безмякотным нервным волокнам.

Скорость проведения возбуждения зависит от того, принадлежит ли нервное волокно к мякотным (миелинизированным) или является безмякотным (немиелинизированным) волокном. Оболочка жироподобного вещества миелина служит хорошим изолятором, поэтому распространение волны возбуждения имеет разную скорость в этих типах волокон.

Оболочка миелина в продольном направлении имеет разрывы, называемые перехватами Ранвье. Вследствие изолирующих свойств миелина, в тех участках волокна, где он имеется, катионы Na+ в нервное волокно не поступают. Следовательно, возбуждение вдоль миелинизированного участка распространяется почти без задержки, скачком. Такой способ получил название сальтаторного. Задержка происходит только в области перехвата Ранвье.

Количество Na+-каналов на единицу площади в области перехвата примерно в 100 раз выше, чем в безмякотном волокне.

Обычно все волокна со скоростью проведения больше 3 м/с являются миелинизированными, скорость распространения нервного импульса в таких волокнах позвоночных достигает 100 м/с, тогда как в немиелинизированных она не превышает 3 м/с.

безмякотных нервных волокнах возбуждение распространяется непрерывно вдоль всей мембраны, от одного возбужденного участка к другому, расположенному рядом («местные токи», «из точки в точку»). В отличие от этого в миелинизированных волокнах ПД может распространяться только скачкообразно, «перепрыгивая» через участки волокна, покрытые изолирующей миелиновой оболочкой. Такое проведение называется сальтаторным.

**ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ**

**1. Нервно-мышечный синапс: назначение отдельных структурных элементов, механизм проведения возбуждения, особенности проведения в синапсе по сравнению с нервным волокном.**

Нервно-мышечный синапс(мионевральный синапс)— эффекторное нервное окончание на скелетном мышечном волокне.

* Пресинаптическая мембрана(окончание)-осуществляется трансформация электрического сигнала в химический(в нем содержаться несколько тысяч пузырьков-в каждой имеется около 4 тысяч хим.вещества;из пузырьков под действием нервного импульса выделяется медиатор-ацетилхолин)
* Синаптическая щель-содержит межклеточную жидкость и мукополисахаридное плотное вещество в виде полосок,мостиков,которое обеспечивает связь между пре- и постсинаптической мембранами и содержит фермент ацетилхолин эстеразу,разрушающую ацетилхолин
* Постсинаптическая мембрана(концевая пластинка)-является частью клеточной мембраны иннервируемой ткани,имеет белковые хрецепторы,имеющие ионные каналы и способные связать молекулы медиатора

Механизм синаптической передачи включает два главных этапа.

*Преобразование электрического сигнала в химический.*Поступивший в пресинаптическое окончание ПД вызывает деполяризацию его мембраны, открывающую потенциалуправляемые Са--каналы. Ионы Са\* входят согласно концентрационному и электрическому градиентам внутрь клетки и активируют экзоцитозный механизм, выбрасывающий ацетилхолин в синаптическую щель. Секреция ацетилхолина в синаптическую щель осуществляется квантами (один квант-одна везикула, около 4 тыс. молекул). На один ПД из пресинаптического окончания выбрасывается 200-300 квантов медиатора. В промежутках между ПД из пресинаптического окончания происходит спонтанное высвобождение 1-2 квантов медиатора в синаптическую щель в течение секунды. Молекулы медиатора, поступившие в синаптическую щель, диффундируют к постсинаптической мембране и вступают во взаимодействие с ее рецепторами. В нервно-мышечном синапсе ацетилхолин действует на N-холинорецепторы (они способны возбуждаться и под влиянием никотина, вследствие чего они и получили свое название). Скорость диффузии молекул медиатора позволяет им пройти расстояние синаптической щели в течение 0,2 мс. Удаление ацетилхолина из синаптической щели осуществляется путем разрушения его под действием ацетилхолинэстеразы, что обеспечивает разрушение медиатора в синаптической щели в течение нескольких десятых долся миллисекунды. При этом около 60% холина захватывается обратно пресинаптическим окончанием, что делает ресинтез медиатора более экономным. Часть его рассеивается.

*Преобразование химического сигнала обратно в электрический* происходит в постсинаптической мембране в результате действия медиатора на N-холинорецепторы, имеющие в своем составе Na\*/K\*-канал. Открывание канала ведет к преобладающему входу Na\* в клетку над выходом К из клетки. Этот ток приводит к деполяризации постсинаптической мембраны (концевой пластинки). Возникает возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП), который в нервно-мышечном синапсе называют потенциалом концевой пластинки (ПКП). Особенностью нервно-мышечного синапса является то, что при одиночной его активации формирующийся ПКП имеет большую амплитуду (30-40 мВ), которая превышает КП и вызывает ПД в мембране мышечного волокна. В состоянии покоя синапса спонтанное высвобожде- ние медиатора обеспечивает возникновение миниатюрных потенциалов концевой пластинки. Они, вероятно, поддерживают высокую возбудимость синапсов в условиях функционального покоя нервных центров. Кроме экзоциза медиатора существует постоянная неквантовая утечка олекул медиатора в синаптическую щель. Предполагают, чо неквантовая секреция играет трофическую роль.

Свойства мионеврального синапса:

-Синапс проводит возбуждение только в одном направлении – в направлении от пресинаптической мембраны к постсинаптической;

-В синапсе имеет место синаптическая задержка возбуждения;

-В синапсе отмечается облегчение проведения каждого последующего возбуждения;

-В синапсах быстро развивается процесс утомления, связанный с быстрым метаболическим истощением запасов медиатора в везикулах пресинаптических утолщений.

Этапы синаптической передачи:

1. Деполяризация пресинаптической мембраны;

2. Движение везикул с нейромедиатором к пресинаптической мембране, слияние с ней и выброс нейромедиатоов в синаптическую щель;

3. Связывание нейромедиторов со специфичными для них рецепторами постсинаптической мембраны;

4. Открытие Na+ каналов, деполяризация постсинаптической мембраны, возникновение постсинаптического потенциала;

5. Инактивация нейромедиаторов (их ферментное расщеплении, обратное поступление нейромедиатора в пресинаптическую мембрану).

**2. Механизм сокращения и расслабления скелетной мышцы: значение потенциала действия, ионов кальция, тропонина и тропомиозина, миозиновых мостиков, АТФ. Электромеханическое сопряжение.**

Механизм сокращения и расслабления мышцы

При укорочении актиновые нити скользят относительно миозиновых, в результате чего длина каждого саркомера мышечного волокна уменьшается. При этом длина самих нитей остается неизменной. Миозиновые нити имеют поперечные выступы (поперечные мостики) длиной около 20 нм. Каждый выступ состоит из головки, которая соединена с миозиновой нитью посредством шейки. При расслабленном состоянии мышцы головки поперечных мостиков не могут взаимодействовать с актиновыми нитями, поскольку их активные участки (места взаимного контакта с головками) изолированы тропомиозином. Укоочение мышцы — это результат конформационных изменений поперечного мостика: его головка совершает наклон с помощью сгибания шейки.

Mеханизм сокращения мышцы можно представить в виде следующих четырех этапов:

1.После генерации ПД в мышечном волокне вблизи сипса (это обеспечивает электрическое поле ПКП) возбуждение распространяется по мембране миоцита в обе стороны, в том числе по мембранам поперечных Т-трубочек. Механизм проведения ПД по мышечному волокну такой же, как и по безмиелиновому нервному волокну — возникший ПД вблизи синапса посредством своего электрического поля обеспечивает возникновение новых ПД в соседнем участке волокна и т.д. (непрерывное проведение возбуждения).

2. ПД Т-трубочек за счет своего электрического поля активирует электроуправляемые калыциевые каналы на мембране СПР, вследствие чего Са\* выходит из цистерн СПР согласно электрохимическому градиенту.

3. В межфибриллярном пространстве Са\* контактирует с тропонином, что приводит к его конформации и смещению тропомиозина, в результате чего на нитях актина обнажаются активные участки, с которыми соединяются головки миозиновых мостиков.

4. В результате взаимодействия с актином АТФазная активность головок миозиновых нитей усиливается, обеспечивая высвобождение энергии АТФ, которая расходуется на сгибание миозинового мостика, внешне напоминающего движение весел при гребле (гребковое движение),обеспечивающее скольжение актиновых нитей относительно миозиновых. На совершение одного гребкового движения расходуется энергия одной молекулы АТФ. При этом нити сократительных белков смещаются на 20 нм. Присоединение новой молекулы АТФ к другому участку головки миозина ведет к прекращению ее зацепления, но при этом энергия АТФ не расходуется.

После этого поперечные мостики в силу своей эластичности возвращаются в исходное положение и устанавливают контакт со следующим участком актина, далее вновь происходит очередное гребковое движение и скольжение актиновых нитей. Подобные элементарные акты многократно повторяются. Одно гребковое движение (один шаг) вызывает уменьшение длины каждого саркомера на 1%. При сокращении изолированной мышцы лягушки без нагрузки укорочение саркомеров на 50% происходит за 0,1 с. Для этого необходимо совершение 50 гребковых движений. Миозиновые мостики сгибаются асинхронно, но в связи с тем, что их много и каждая миозиновая нить окружена несколькими актиновыми нитями, сокращение мышцы происходит плавно. При отсутствии АТФ головки миозина не могут оторваться от актина -мышца напряжена (таков, в частности, механизм трупного окоченения).

Механизм расслабления мышцы происходит благодаря процессам, протекающим в обратной последовательности. Реполяризация сарколеммы и Т-трубочек ведет к закрытию кальциевых потенциалуправляемых каналов мембраны СПР. Са-насосы возвращают Са\* в СПР, частично -в интерстиций. Снижение концентрации Са2г в межфибриллярном пространстве вызывает обратную конформацию тропонина, в результате чего тропомиозиновые нити изолируют активные участки актиновых нитей, что делает невозможным взаимодействие с ними головок поперечных мостиков миозина. Скольжение актиновых нитей вдоль миозиновых в обратном направлении происходит под действием сил гравитации и эластической тяги элементов мышечного волокна, что восстанавливает исходные размеры саркомеров. В условиях основного обмена на функционирование мускулатуры организм тратит около 25% всех своих энергоресурсов. Эти траты резко возрастают во время физической работы. Запасы АТФ в мышечном волокне незначительны и могут обеспечить не более 10 одиночных сокращений.

Энергия расходуется, во-первых, на обеспечение работы Na/К-насоса (он поддерживает градиент концентрации Na и К внутри и вне клетки, формирующих ПП, обеспечивающих возникновение ПД) и работу Са-насоса, который понижает концентрацию Са\*\* в саркоплазме после сокращения мышечного волокна, что приводит к расслаблению. Во-вторых, АТФ расходуется на гребковое движение миозиновых мостиков (их сгибание). При очень высокой температуре (до 43 °C) интенсивность метаболизма у человека, не занимающегося спортом, возрастает примерно на 100%, а интенсивность метаболизма у спортсмена во время марафонского бега может превышать нормальный уровень на 2000%. Количества АТФ в мышцах даже у хорошо тренированного спортсмена достаточно для поддержания максимальной мощности мышц лишь в течение примерно 3 с,что может обеспечить энергией только половину забега на 50 м. Следовательно, важно постоянное образование АТФ даже при выполнении кратковременных физических нагрузок.

*Электромеханическое сопряжение* - это цикл последовательных процессов, начинающийся с возникновения потенциала действия ПД на сарколемме (клеточной мембране) и заканчивающийся сократительным ответом мышцы.

**3. Типы мышечных сокращений. Одиночное и тетаническое сокращение изолированной мышцы. Энергетическое обеспечение сокращения и расслабления мышц. Коэффициент полезного действия мышцы. Работа скелетной мышцы, ее утомление.**

-В зависимости от характера сокращения мышцы различают три их вида: изометрическое, изотоническое и ауксотоническое.

При *изометрическом* сокращении мышцы ее напряжение возрастает, а длина не изменяется, такое сокращение можно наблюдать в эксперименте, когда оба конца мышцы зафиксированы и отсутствует возможность их сближения; в естественных условиях- в процессе приседания и фиксации положения.

*Изотоническое* сокращение мышцы выражается в ее укорочении при постоянном напряжении. Это сокращение возникает, когда сокращается ненагруженная мышца с одним закрепленным сухожилием , без поднятия (перемещения) внешнего груза, либо происходит поднятие груза без ускорения.

*Ауксотоническое* сокращение мышцы заключается в одновременном изменении ее длины и напряжения. Оно характерно для натуральных двигательных актов и бывает двух видов: эксцентрическим, когда напряжение мышцы сопровождается ее удлинением, например в процессе приседания (опускания), и концентрическим, когда напряжение мышцы сопровождается ее укорочением, например при разгибании нижних конечностей после приседания (подъеме).

-В зависимости от длительности

*Одиночное* сокращение –укорочение мышцы в ответ на однократное раздражение;

*Тетаническое* сокращение –укорочение мышцы в ответ на серию импульсов;

• зубчатое тетаническое сокращение(до 35 раздражений в с)- наступает, когда каждый последующий раздражитель попадает в фазу расслабления мышцы.

• гладкое тетаническое сокращение(больше 100 раздражений в с)-наступает, когда каждый последующий раздражитель попадает в фазу сокращения мышцы.

сначала идет латентный период(время от нанесения раздражения до начала сокращения),потом фаза укорочения и расслабления

Энергообеспечение мышечного сокращения

• Источник энергии для мышечного сокращения –аденозитрифосфорная кислота АТФ и креатинфосфат КрФ, углеводы, белки и жиры.При расщеплении АТФ мыщцы получают энергию,остальные виды энергетических веществ используются в процессе биохимических реакций для восстановления АТФ. Количество АТФ невелико и быстро исчерпывается. Тогда вступает КрФ и гликоген. Когда и это заканчивается вступают в работу углеводы, жиры и белки

Коэффициентом полезного действия (КПД) называется отношение энергии, затраченной на работу мышц, ко всей энергии, произведенной в мышцах во время работы. КПД мышц человека колеблется в среднем от 15 до 25%(Коэффициент полезного действия (КПД) мышечной работы представляет собой отношение величины внешней механической работы (W) к общему количеству выделенной в виде тепла энергии (Е) КПД=W/E)

Работа мышц:

-Статическая работа-совершается при удерживании частей тела в определенном положении,удерживания груза, стоянии, сохранении позы.

-Динамическая работа-выражаться в перемещении тела или его частей. Такая работа совершается при поднятии тяжестей, ходьбе, беге.

Правило средних нагрузок – мышца может совершить максимальную работу при средних нагрузках.

Утомление мышц- временное понижение их работоспособности, вызываемое с накоплением в них продуктов обмена (фосфорной, молочной кислот), понижающих возбудимость мембран мышечных клеток.

**4. Гладкая мышца: значение для организма, функциональная единица, отличия потенциала покоя и потенциала действия от скелетной мышцы, свойства.**

Гладкие мышцы входят в состав внутренних органов (стенок кровеносных сосудов, желудочно-кишечного тракта, мочевыносящих путей, бронхов). Гладкие мышцы работают медленно и почти непрерывно, осуществляют относительно медленные и однообразные движения. Ими нельзя управлять силой воли.

Структурно-функциональной единицей гладкой мышечной ткани является *гладкая мышечная клетка (ГМК)- миоцит*, имеющая веретенообразную форму и не имеющая поперечной исчерченности.

Особенности гладких мышц

1. Менее упорядоченно расположены сократительные белки.

2. Потенциал покоя меньше - 60-70 мВ.

3. Потенциал действия натрий-кальций-калиевой природы.Амплитуда меньше, чем в скелетных мышцах, а продолжительность - больше.

4. Сокращение обеспечивается как внутриклеточным, так и внеклеточным кальцием. Однако, вклад внеклеточного –больше, чем в скелетных мышцах.

5. Большинство гладких мышц обладает спонтанной активностью.

6. Передача возбуждения осуществляется посредством электрических синапсов -нексусов.

7. Более сложно иннервируются.

8. Имеют большое количество хемочувствительных каналов. В отличие от скелетных мышц регулируются физиологически активными веществами.

9. Являются - более медленными.

**ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА**

**1. Рефлекторный принцип нервной регуляции. Развитие концепции о рефлексе и рефлекторной дуге (Декарт, И.М.Сеченов, И.П.Павлов, П.К.Анохин). Саморегуляция и ее проявления. Общая схема функциональной системы регуляции констант организма (по П.К.Анохину).**

*Рефлекс*-это ответная реакция организма на действие какого-либо раздражителя, которая осуществляется с обязательным участием ЦНС. "Если отключить всерецепторы, то человек должен заснуть мертвым сном и никогда не проснуться" (И.М. Сеченов).

*Рефлекторная дуга*- путь, по которому идут импульсы при осуществлении того или иного рефлекса.

-Рецептор (нервные окончания чувствительного нейрона или сенсорные клетки);

-Чувствительный нейрон, тело которого находится в спинномозговом узле, а аксон образует синапс с вставочным или двигательным нейроном;

-Вставочный нейрон;

-Двигательный нейрон, аксон которого направляется к рабочему органу;

-Рабочий орган - мышца или железа.

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ РЕФЛЕКТОРНОЙ ТЕОРИИ

Рене Декарт (1596—1650). Предположил, что при воздействии внешнего раздражителя (ожог пламенем свечи) происходит натягивание нервов, открываются клапаны в желудочках головного мозга, из них выходит животный дух, который по артериям достигает мышц, и происходит движение. Несмотря на механицизм, в гипотезе присутствовали все основные звенья рефлекторной дуги, принцип детерминизма. Гипотеза была дуалистическая, т.к. признавались и материальность процессов, и присутствие животного духа.

Иржи Прохаска (1749—1820). Ввел термин «рефлекс», в процессе исследования периферической части рефлекторной дуги показал, что это нервы.

И.М. Сеченов (1829—1905). Основоположник рефлекторной теории. Первый доказал материальность процессов обеспечения рефлекторной реакции. Написал книгу «Рефлексы головного мозга», в которой изложил основные положения рефлекторной теории; обосновал ведущую роль рефлекторного принципа в деятельности ЦНС. Открыл процесс торможения в ЦНС.

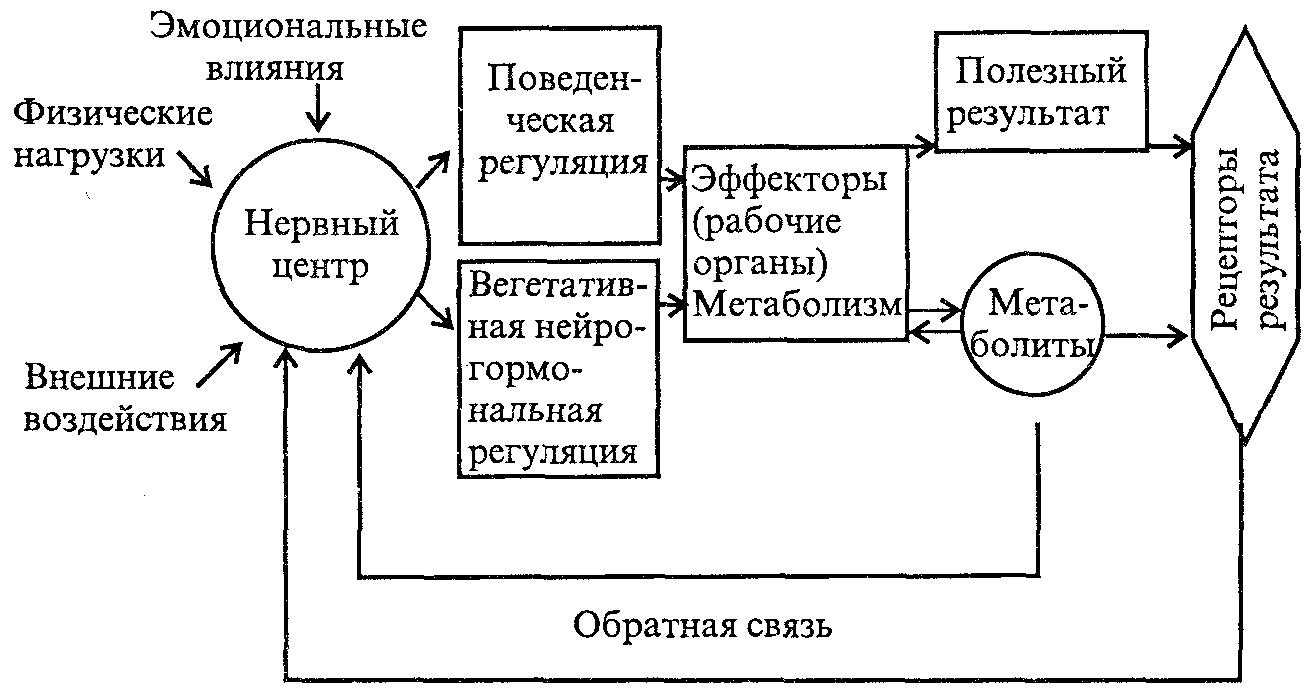
И.П. Павлов (1849—1936). Распространил рефлекторную теорию И.М.Сеченова на ВНД человека и животных. Изучал условнорефлекторную деятельность.

Чарлз С. Шерингтон (1856—1952). Исследуя рефлекторную деятельность, обнаружил существование биологической обратной связи и ввел термин «Рефлекторное кольцо». Описал ряд свойств нервных центров.

П.К. Анохин (1898—1974). Разработал теорию функциональных систем. Согласно этой теории сложная деятельность организма обеспечивается не отдельными рефлекторными реакциями и не их суммой, а сложной функциональной системой, объединяющей разные структуры ЦНС, эндокринное звено регуляции, механизмы памяти и другие8 психические функции.

Саморегуляция физиологических функций — один из механизмов поддержания жизнедеятельности организма на относительно постоянном уровне.

Саморегуляция физиологических функций присуща всем формам организации жизнедеятельности и возникла в процессе эволюции как результат приспособления к действию окружающей среды. Таким путем были выработаны общие регуляторные механизмы различной физиологической природы (нейрогуморальные, эндокринные, иммунологические и др.), направленные на достижение и поддержание гомеостаза



ППР - это любая полезная для организма деятельность, его функция, обеспечивающая возможность адаптации живой системы к изменяющимся условиям среды обитания.

Различают три основных вида ППР:1) гомеостатические,2) поведенческие,3) социальные.

**2. Нейроны ЦНС: классификация, их функциональные структуры, величина потенциала покоя и потенциала действия. Свойства нервных клеток. Виды связей между нейронами в ЦНС.**

*Нервная клетка (нейрон)* структурно-функциональная нальная единица ЦНС, она состоит из сомы (тела клетки с ядром) и отростков, представляющих собой большое число дендритов и один аксон. Сома (тело нейрона) синтезирует макромолекулы, которые транспортируются по аксону и дендритам, тем самым выполняет трофическую функцию по отношению к своим отросткам и клеткам-эффекторам.Тело (перикарион)сбор, анализ поступающей информации, синтез медиаторов и АТФ);Дендрит(получение сенсорной информации и проведение ее к телу клетки),Аксон(проведение нервного импульса от тела клетки к рабочему органу или соседней нервной клетке);Аксональный холмик(генерация нервного импульса);

Отросток, лишенный связи с телом нейрона, дегенерирует. Нейроны ЦНС образуют скопления нейронов (ядра и слои), выполняющие определенные функции. Сома и дендриты каждого нейрона покрыты нервными окончаниями -синаптическими бутонами других нервных клеток и отростками глиальных клеток. На одном мотонейроне число синаптических бутонов может достигать 10-20 тыс. Аксон начинается от наиболее возбудимого участка тела клетки, полу- чившего название аксонного холмика. Диаметр тела клетки составляет 10-100 мкм, аксона- 1-6 мкм, на периферии длина аксона может достигать 1 м и более. Потенциал покоя (ПП) нейрона составляет-60-80 мB, потенциал действия (ПД) равен 80-110 мВ.

Отдельные структурные элементы нейрона выполняют определенные функции:

-структурами, воспринимающими импульсы от других нервных клеток, являются тело и дендриты нейрона с расположенными на них шипиками (шипики-фрагмент биологической мембраны нейрона, на которой сформирован синаптический контакт). Если шипики не получают синаптических сигналов, они исчезают. 9нлю Сигналы через синапсы могут поступать и к аксонам (аксоаксонные синапсы), например в случае пресинаптического торможения. Число дендритов у нейрона весьма различно -от 1 до 1500 ;

-структуры, где возникает ПД, и тело нейрона, причем зарождается ППД на аксонном холмике (генераторный пункт); аксонный холмик и тело нейрона,причем зарождается ПД на аксонном холмике

-структура, проводящая возбуждение к другому нейрону или к эффекторной клетке, — аксон;

-структура, передающая сигналы на другую клетку, — это пресинаптический аппарат, представляющий собой окончание аксона с пресинаптической мембраной. В нем синтезируется и запасается медиатор. При возбуждении нервного окончания медиатор выбрасывается в синаптическую щель через пресинаптическую мембрану, после чего взаимодействует с рецептором постсинаптической мембраны той клетки, на которой образован синапс. По окончании взаимодействия с рецептором постсинаптической мембраны медиатор разрушается соответствующим ферментом, находящимся в синаптической щели, а неиспользованный медиатор обратно захватывается в нервное окончание.

Нейроны ЦНС классифицируют по нескольким признакам

-По количеству отростков:

* Униполярные (один отросток)- в мезэнцефалическом ядре тройничного нерва, обеспечивают проприоцептивную чувствительность жевательных мышц ;
* Биполярные (два отростка) -встречаются в основном в периферических частях зрительной, слуховой и обонятельной систем;
* Псевдоуниполярные – от тела отходит один отросток, который на периферии раздваивается (обеспечивают восприятие болевой,температурной, тактильной, проприоцептивной, бароцептивной,вибрационной сигнализации );
* Мультиполярные (много отростков).:

-По выполняемым функциям:

* Чувствительные (афферентные)-получение и передача информации в вышележащие структуры ЦНС;
* Двигательные (эфферентные)-передача информации в нижележащие структуры ЦНС, в нервные узлы, лежащие за пределами ЦНС, в органы организма;
* Вставочные (ассоциативные)-обеспечение взаимодействия между нейронами ЦНС

-По виду медиатора, выделяющегося в окончания аксонов, различают нейроны адренергические, серотонинергические, холинергические и др.;

-По влиянию на другие клетки - возбуждающие и тормозящие нейроны;

-По специфичности воспринимаемой сенсорной информации нейроны высших отделов ЦНС могут быть моно-, би-и полисенсорными. Например, моно- мод сенсорными являются нейроны первичных центров слуха в коре большого мозга;

-По активности выделяются фоновоактивные и молчащие нейроны, возбуждающиеся только в ответ на действие раздражителя.

В зависимости от отдела нервной системы выделяют нейроны соматической и автономной (вегетативной) нервной системы (регулирующей функции внутренних органов) и др.

Свойства нейрона:

Возбудимость - свойство тканей отвечать на действие раздражителя изменением ее ионной проницаемости и формированием возбуждения в виде ПД

Проводимость - способность ткани проводить возбуждение по всей своей длине

В организации деятельности цнС имеется ряд принци-пов: рефлекторный, иерархия взаимодействия различных отделов ЦНС, различные связи между центрами и группами нейронов и др. В ЦНС имеются также жесткие и гибкие связи.

-Жесткие связи - это связи, с помощью которых нерв-ное влияние осуществляется строго по одному и тому же пути. Например, управление функцией а-мотонейронов спинного мозга с помощью ядер ствола мозга или с помощью пирамидных клеток двигательной коры большого мозга. Примером жесткой связи в ЦНС являются рефлекторные дуги безусловных рефлексов на уровне спинного мозга. Особенно яркий пример в этом плане — проприоцептивные безусловные рефлексы, которые осуществляются всего лишь с помощью двух нейронов: чувствительного и а-мотонейрона (моносимпатическая рефлекторная дуга). Жесткие связи обеспечиваются односторонним распространением возбуждения в химических синапсах. Одностороннее распространение возбуждения от аксона одного нейрона к телу или дендритам другого нейрона, но не обратно, объясняется тем, что на пресинаптическом окончании нет рецепторов для медиатора, активация которых могла бы вызвать возбуждение терминали. По жесткомупринципу связи построены локальные сети.

-Локальные сети - это сети, обеспечивающие возникновение возбуждения или торможения в ограниченных участках ЦНС. Нейроны этих сетей образуют цепь, состоя- щую из нескольких звеньев . Примерами локальных сетей являются синаптически связанные нейроны, обеспечивающие циркуляцию возбуждения, варианты пре- и постсинаптического торможения, например реципрокного торможения, межнейронные связи в лимбической системе, где выражена циркуляциявозбуждения. Локальные сети в дыхательном центре обеспечивают переход возбуждения от одних групп нейронов к другим и поочередное их возбуждение и торможение. Это ведет к смене вдоха на выдох, за которым следует очередной вдох. Вместо термина «локальные сети» некоторые авторы используют также термин «контуры».

*-Гибкие связи* - это связи, в которых может участвовать различное число нейронов-сотни, тысячи и более.Они широко встречаются в различных отделах ЦНС. Это обеспечивается, в частности, дивергенцией и конвергенцией нервных путей. Дивергенция возбуждения в ЦНС объясняется ветвлением аксонов нейронов, их способностью устанавливать многочисленные связи с другими нейронами, наличием вставочных нейронов, аксоны которых также ветвятся . Один нейрон, посылая импульсы в кору большого мозга, может участвовать в возбуждении до 5000 нейронов. Дивергенцию возбуждения можно легко наблюдать в опыте на спинальной лягушке, когда слабое раздражение вызывает сгибание одной конечности, а сильное — энергичные движения всех конечностей и даже туловища. Дивергенция расширяет сферу действия каждого нейрона. Конвергенция возбуждения (принцип общего конечного пути)- схождение возбуждения различного происхождения по нескольким путям к одному и тому же нейрону или нейронному модулю (принцип шеррингтоновской воронки). Это тоже пример гибкой связи. Объясняется наличием многих аксонных коллатералей, вставочных нейронов, а также тем, что афферентных путей в несколько раз больше, чем эфферентных нейронов. На одном нейроне ЦНС могут располагаться до 10000 синапсов (на мотонейронах до 20000). Например, мотонейрон, иннервирующий мышцы глотки, участвует в рефлексах глотания, кашля, сосания, чихания и дыхания, образуя общий конечный путь для многочисленных рефлекторных дуг.

Временные связи, формирующиеся в процессе выработки условного рефлекса-тоже пример гибких связей.

**3. Классификация синапсов ЦНС, физиологическая оценка синапсов разных классов, медиаторы синапсов ЦНС и их функциональное значение. ВПСП и ТПСП, их свойства.**

Синапс— место контакта между двумя нейронами или между нейроном и получающей сигнал эффекторной клеткой.

* Пресинаптическая мембрана;(электрогенная мембрана в терминале аксона, образует синапс на мышечной клетке);
* Синаптическая щель;(пространство между пресинаптической и постсинаптической мембраной, заполнена жидкостью, которая по составу напоминает плазму крови).
* Постсинаптическая мембрана. (электрогенная мембрана иннервируемой клетки, на которой образован синапс);

Свойства синапса:

-Синапс проводит возбуждение только в одном направлении – в направлении от пресинаптической мембраны к постсинаптической;

-В синапсе имеет место синаптическая задержка возбуждения;

-В синапсах быстро развивается процесс утомления, связанный с быстрым метаболическим истощением запасов нейромедиатора в пресинаптических пузырьках, снижением чувствительности рецепторов к медиатору, истощением энергии.

Классификация:

-В зависимости от местоположения на теле или отростках нейронов синапсы делятся на аксосоматические, аксодендритные, аксоаксонные, дендродендритные, дендросоматические;

-По механизму передачи сигнала к другим клеткам :

üСинапсы химического типа– контакты между нервными клетками (размер щели – 20-50нм ), передача сигналов через которые происходит при помощи химическогопосредника (нейромедиатора);

üСинапсы электрического типа (эфопсы)- контакты между нервными клетками (размеры

щели 2-4нм), в которых осуществляется прямая передача потенциала действия с одной клетки на другую;

üСинапсы смешанного типа.

-В зависимости от эффекта, который возникает на постсинаптической мембране:

üВозбуждающие синапсы(выброс медиатора возбуждающего типа способствует открытию Na+-каналов, поступлению ионов Na+ в клетку и возникновению деполяризации постсинаптической мембраны – происходит генерация возбуждающего постсинаптического потенциала – ВПСП);Медиаторы – ацетилхолин, адреналин, норадреналин

üТормозные синапсы (тормозный медиатор способствует открытию К+ -каналов, поступлению этих ионов из клетки и возникновению гиперполяризации постсинаптической мембраны,понижению ее возбудимости – генерации тормозного постсинаптического потенциала (ТПСП); Медиаторы – ГАМК-Гамма-аминомасляная кислота, глицин, серотонин, дофомин,энкефалины, эндорфины.

*Возбуждающий постсинаптический потенциал(ВПСП)* — это основной синаптический процесс, обеспечивающий передачу возбуждающих влияний от одной клетки на другую.В нейробиологии возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП) — это постсинаптический потенциал, который делает нейрон более возбудимым и, следовательно, повышает вероятность генерации потенциала действия.Возникает в теле нейрона и дендриты

Свойства ВПСП:

1)Зависит от количества медиатора

2)Способен к суммации

3)Распространяется с затуханием

4)Увеличиваетвозбудимость нейрона,деполяризует аксонный холмик(Деполяризация — уменьшение разности потенциалов у находящейся в состоянии физиологического покоя клетки между её отрицательно заряженной цитоплазмой и внеклеточной жидкостью, то есть понижение потенциала покоя.)

*Тормозный постсинапти́ческий потенциа́л(ТПСП)*— это разновидность постсинаптического потенциала, которая приводит к тому, что активность постсинаптического нейрона понижается, и менее вероятным становится возникновение потенциала действия.

СВОЙСТВА ТПСП:

1. Зависит от количества медиатора

2. Способен к суммации

3. Распространяется с затуханием

Тормозной медиатор - ГЛИЦИН

4. Уменьшает возбудимость нейрона, вызывает гиперполяризацию аксонного холмика(гиперполяризация — увеличение разности потенциалов между наружной и внутренней сторонами биологической мембраны в возбудимых тканях)

**4. Понятие о нервном центре. Свойства нервных центров, определяющиеся свойствами нейронов, контактов между ними и особенностями структурной организации центра. .**

Нервный центр— это скопление нейронов, обеспечивающих регуляцию функций органа или совокупности органов. Например, центр сгибания или разгибания нижней конечности локализован в спинном мозге (LII-SIV).Дыхательный центр расположен в продолговатом мозге и т.д. Близким к понятию «центр» является понятие «ядро». Ядро-совокупность связанных нейронов,выполняющих общую функцию. Отличается от нервного центра только в том, что центр обеспечивает регуляцию функций органов, посылая к ним эфферентные импульсы.Ядро может быть сенсорное и двигательное,посылает импульсы к другим структурам мозга.

Свойства нервных центров связаны с некоторыми особенностями распространения возбуждения в ЦНС, особыми свойствами химических синапсов и свойствами мембран нервных клеток.

-Нервным центрам свойственно явление суммации возбуждения, которое открыл И.М. Сеченов (1868) в опыте на лягушке: раздражение конечности лягушки слабыми редкими импульсами не вызывает реакции, а более частые раздражения такими же слабыми импульсами сопровождаются ответной реакцией-лягушка совершает прыжок. Различают временную (последовательную) и пространственную суммации. Последовательная суммация формируется в том случае, если к нейрону подходят друг за другом ряд импульсов; пространственная - если одновременно подходят несколько импульсов по разным путям.

-Для нервного центра характерно последействие-это продолжение возбуждения нервного центра после прекращения поступления к нему импульсов по афферентным нервным путям. Главная причина последействия-циркуляция возбуждения по замкнутым нейронным цепям , которая может продолжаться минуты и даже часы. Таким образом, особенность распространения возбуждения (его циркуляция) обеспечивает другое явление в ЦНС-последействие, которое играет важнейшую роль в процессах обучения (начальный этап процесса запомина- ния информации).

Нервные центры обладают постоянной (фоновой) активностью (тонусом), что объясняется:

спонтанной активностью нейронов ЦНС- это своййство хорошо выражено у нейронов РФ, некоторые , даже изолированные, формируют ритмические ПД — пейсмекерные нейроны;

влияниями биологически активных веществ (метаболиты, гормоны, медиаторы и др.), циркулирующих в крови и влияющих на возбудимость нейронов

aфферентной импульсацией от различных рефлекcoгенных зон;

суммацией миниатюрных потенциалов, возникающих в результате спонтанного высвобождения квантов медиатора из аксонов, образующих синапсы на нейронах;

циркуляцией возбуждения в ЦНС.

Значение фоновой активности нервных центров заключается в обеспечении некоторого исходного уровня деятельного состояния центра и эффекторов.

-Нервным центрам присуща трансформация ритма возбуждения — изменение числа импульсов, возникающих в нейронах центра, на выходе относительно числа импульсов, поступающих на вход данного центра. Трансформация ритма возбуждения возможна в сторону как увеличения, так и уменьшения. Уменьшение числа импульсов в нервном центре объясняется снижением его возбудимости за счет процессов пре- и постсинаптического торможения, а также избыточным потоком афферентных импульсов. При большом потоке афферентных импульсов, когда уже все нейроны центра или нейронного модуля возбуждены, дальнейшее увеличение афферентных входов не увеличивает число возбужденных нейронов и нервных импульсов на выходе («окклюзия» по Шеррингтону — «закупорка», от лат. оссlusum — закрывать). Увеличению числа импульсов, возникающих в центре в ответ на афферентную импульсацию, способствуют дивергенция процесса возбуждения и последействие.

-Важнейшее свойство нервных центров- это их пластичность, способность к перестройке функциональных свойств.

**5. Методы исследования функций ЦНС. Классические и современные методы исследования мозга (различные способы сканирования).**

1. Метод перерезок ствола мозга на различных уровнях. Например, между продолговатым и спинным мозгом.

2. Метод экстирпации (удаления) или разрушения участков мозга. Например, удаление мозжечка.

3. Метод раздражения различных отделов и центров мозга.

4. Анатомо-клинический метод. Клинические наблюдения за изменениями функций ЦНС при поражении ее каких-либо отделов с последующими патологоанатомическим исследованием.

5. Электрофизиологические методы:

· Электроэнцефалография – регистрация биопотенциалов мозга с поверхности кожи черепа. Методика разработана и внедрена в клинику Г. Бергером.

· Регистрация биопотенциалов различных нервных центров: используется вместе со стереотаксической техникой при которой электроды с помощью микроманипуляторов вводят в строго определенное ядро.

· Метод вызванных потенциалов, регистрация электрической активности участков мозга при электрическом раздражении периферических рецепторов или других участков.

6. Метод внутримозгового введения веществ с помощью микроинофореза.

7. Хронорефлексометрия – определение времени рефлексов.

8. Метод моделирования.

Существуют два большие группы методов изучения ЦНС:

1) экспериментальный метод, который проводится на животных;

2) клинический метод, который применим к человеку.

К числу экспериментальных методов классической физиологии относятся методы, направленные на активацию или подавление изучаемого нервного образования. К ним относятся:

1) метод поперечной перерезки ЦНС на различных уровнях;

2) метод экстирпации (удаления различных отделов, денервации органа);

3) метод раздражения путем активирования (адекватное раздражение – раздражение электрическим импульсом, схожим с нервным; неадекватное раздражение – раздражение химическими соединениями, градуируемое раздражение электрическим током) или подавления (блокирования передачи возбуждения под действием холода, химических агентов, постоянного тока);

4) наблюдение (один из старейших, не утративших своего значения метод изучения функционирования ЦНС. Он может быть использован самостоятельно, чаще используется в сочетании с другими методами).

Экспериментальные методы при проведении опыта часто сочетаются друг с другом.

Клинический метод направлен на изучение физиологического состояния ЦНС у человека. Он включает в себя следующие методы:

1) наблюдение;

2) метод регистрации и анализа электрических потенциалов головного мозга (электро-, пневмо-, магнитоэнцефалография);

3) метод радиоизотопов (исследует нейрогуморальные регуляторные системы);

4) условно-рефлекторный метод (изучает функции коры головного мозга в механизме обучения, развития адаптационного поведения);

5) метод анкетирования (оценивает интегративные функции коры головного мозга);

6) метод моделирования (математического моделирования, физического и т. д.). Моделью является искусственно созданный механизм, который имеет определенное функциональное подобие с исследуемым механизмом организма человека;

7) кибернетический метод (изучает процессы управления и связи в нервной системе). Направлен на изучение организации (системных свойств нервной системы на различных уровнях), управления (отбора и реализации воздействий, необходимых для обеспечения работы органа или системы), информационной деятельности (способности воспринимать и перерабатывать информацию – импульс в целях приспособления организма к изменениям окружающей среды).

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЦНС

Наибольшее распространение получили методы регистрации биоэлектрической активности отдельных нейронов, суммарной активности нейронного пула или головного мозга в целом (электроэнцефалография), компьютерная томография (позитронно-эмиссионная томография, магнитно-резонансная томография).

-Электроэнцефалография (ЭЭГ)- это регистрация с поверхности кожи головы суммарного электрического поля, генерируемого нейронами мозга при их возбуждении. Это ПД нейронов и нервных волокон, ВПСП (не достигших величины КП), ТПСП, следовых гиперполяризации- и деполяризации нейронов. На ЭЭГ регистрируются 4 основных физиологических ритма: а-, В-, 0- и б-ритмы, частота и амплитуда которых отражают степень активности ЦНС.

Метод вызванных потенциалов (BП) заключается в регистрации изменений электрической активности мозга, возникающих в ответ на раздражение сенсорных рецепторов или афферентных путей . Метод ВП используется для изучения функций сенсорных систем, в частности локализации сенсорных зон в коре большого мозга.

-Позитронно-эмиссионная томография картирования мозга. Основан на введении в кровоток изотопов (N\*, F", О°) в соединении с дезоксиглюкозой. Чем активнее участок мозга, тем больше он поглощает меченой глюкозы. Ее радиоактивное излучение регистрируется детекторами, расположенными вокруг головы. Информация от детекторов поступает на компьютер, который создает «срезы» мозга на регистрируемом уровне, отражающие неравномерность распределения изотопа в связи с метаболической активностью мозговых структур, что позволяет судить о возможных поражениях ЦНС.

-Магнитно-резонансная томография позволяет выявить активно работающие участки мозга. Методика основана на том, что после диссоциации оксигемоглобина гемоглобин приобретает парамагнитные свойства. Чем выше метаболическая активность мозга, тем больше объемный и линейный кровоток в данном участке мозга и тем меньше отношение парамагнитного дезоксигемоглобина к оксигемоглобину. В мозге существует много очагов активации, что отражается в неоднородности магнитного поля.

-Стереотаксический метод. Этот метод позволяет с помощью специального устроиства точно вводить макро-и микроэлектрод, термопару в различные структуры голов-ного мозга. Координаты структур мозга приведены в стеpеотаксических атласах. Через введенные электроды можно регистрировать биоэлектрическую активность данной структуры, раздражать или разрушать ее, через микроканюли вводить химические вещества в нервные центры или желудочки мозга, с помощью микроэлектродов (d ~ 1 мкм), подведенных вплотную к клетке, регистрировать импульсную активность отдельных нейронов и судить об их участии в рефлекторных, регуляторных и поведенческих реакциях, а также о возможных патологических процессах и применении соответствующих лечебных воздействий фармакологическими препаратами.

-Пальцево-носовая проба. Испытуемому предлагают дотронуться указательным пальцем до кончика носа с открытыми, а затем с закрытыми глазами. В норме отмечается попадание (дотрагивание до кончика носа). При травмах головного мозга, переутомлении, перетренированности, неврозах наблюдается промахивание (непопадание) и дрожание (тремор) указательного пальца или кисти. Запись тремора дои после тренировочного занятия позволяет корригировать тренировочный процесс, поскольку улучшение тренированности сопровождается, как правило, снижением величины тремора.

Имеются и другие пробы (например, проба Ромберга), которые изучаются в неврологии.

**6. Процессы торможения в ЦНС: экспериментальные данные (И.М.Сеченов, Мегун), механизм постсинаптического и пресинаптического торможений, посттетаническое и пессимальное торможение. Значение торможения.**

Торможение в ЦНС- активный самостоятельный нервный процесс,проявляющийся внешне в подавлении или ослаблении процесса возбуждения и характеризующийся определенной интенсивностью и длительностью.(активный нервный процесс,результатом которого явл прекращение,ослаб или предотвращение возбудждения)

И. М. Сеченов открыл эффект центрального торможения.

• Он обнаружил, что химическое раздражение зрительных бугров тормозит простые спинномозговые безусловные рефлексы.

• Экспериментально наличие специфических тормозных нейронов подтвердили Экклс, Реншоу: обнаружили существование специфических вставочных нейронов, при активации которых происходило торможение двигательных нейронов.

Виды торможения

*Первичное торможение* – вид торможения, для возникновения которого необходимо наличие специальных тормозных структур;

Постсинаптическое - нервный процесс, обусловленный действием на постсинаптическую мембрану специфических тормозных медиаторов (глицин, ГАМК), выделяемых специализированными пресинаптическими нервными окончаниями. Медиатор, выделяемый ими, изменяет свойства постсинаптической мембраны, что вызывает подавление способности клетки генерировать возбуждение ;

Пресинаптическое - частный случай синаптических тормозных процессов, проявляющихся в подавлении активности нейрона в результате уменьшения эффективности действия возбуждающих синапсов еще на пресинаптическом звене путем угнетения процесса высвобождения медиатора возбуждающими нервными окончаниями;

*Вторичное торможение* – состояние, развивающееся на фоне предыдущего возбуждения и не требующее для своего возникновения специальных тормозных структур;

Пессимальное развивается в возбуждающих синапсах в результате сильной деполяризации постсинаптической мембраны под влиянием частого поступления нервных импульсов, не соответствующее лабильности синапсов;

Индукционное торможение

развивается в нейронах после окончания возбуждения в результате

сильной следовой гиперполяризации мембраны

(постсинаптической).

**7. Координационная деятельность ЦНС: понятие о координации, принципы координационной деятельности ЦНС. Понятие о сегментарном и надсегментарном принципе деятельности нервных центров.**

Координационная деятельность ЦНС – согласованная и соподчиненная деятельность нервных центров, направленная на достижение полезного результата.

*Принципы:*

-Принцип общего конечного пути;Импульсы, приходящие в ЦНС по разным чувствительным (афферентным) волокнам, могут сходиться (конвергировать) к одним и тем же вставочным, или двигательным, нейронам.Один и тот же мотонейрон может возбуждаться импульсами, приходящими от различных рецепторов (зрительных, слуховых, тактильных), т.е. участвовать во многих рефлекторных реакциях (включаться в различные рефлекторные дуги)

-Принцип проторения пути;В основе этого принципа лежит образование новых синапсов и улучшение проведения нервного импульса по старым. В том случае если по сети нейронов в определенном направлении и по определенному пути прошел нервный импульс, то при последующих раздражениях (за счет накопления синаптических нейромедиаторов и увеличения рецепторов) по этому же пути импульс пройдет «легче». Данный принцип очень важен для формирования условных рефлексов и памяти.

-Принцип доминанты;Доминанта - временно господствующий очаг возбуждения, который предопределяет характер текущих реакций центров в данный момент.Основные признаки доминанты:1. Повышенная возбудимость доминантного центра 2. Стойкость возбуждения в доминантном центре 3. Способность суммировать возбуждения, тем самым подкрепляя свое возбуждение посторонними импульсами 4. Способность тормозить другие текущие рефлексы на общем конечном пути

-Принцип обратной связи;поток импульсов от рецепторов в центральную нервную систему, которые несут информацию о происходящем на периферии. Обратная связь необходима для оценки качества и полноценности рефлекторных действий в ответ на определенный раздражитель; Виды обратной связи:üположительная - вызывает усиление ответной реакции;üотрицательная - вызывает торможение ответной реакции

-Принцип реципрокности;Он отражает характер отношений между центрами, ответственными за осуществление противоположных функций (вдоха и выдоха, сгибание и разгибание конечностей), и заключается в том, что нейроны одного центра, возбуждаясь,тормозят нейроны другого и наоборот.

-Принцип иррадиации возбуждений;-распространение процесса возбуждения или торможения из одного нервного центра к другим;

-Принцип субординации (соподчинения);Подчинение низших отделов нервной системы высшим (филогенетически ранних более поздним).

-Принцип компенсации функций.ЦНС обладает огромной компенсаторной способностью, т.е. может восстанавливать некоторые функции даже после разрушения значительной части нейронов, образующих нервный центр.

Центральная часть представлена как сегментарными, так и надсегментарными центрами. Аксоны нейронов сегментарныхцентров, выходя из спинного, продолговатого и среднего мозга, на периферии формируют вегетативные нервы. Надсегментарные центры с периферией непосредственно не связаны, аксоны их нейронов заканчиваются на нейронах других нервных центров, в том числе сегментарных вегетативных.

**8. Роль спинного мозга в регуляции функций организма: вегетативные и соматические центры и их значение. Состояние тонуса мышц спинального животного. Спинальный шок. Значение афферентной и эфферентной импульсации.**

Спинной мозг имеет сегментарное строение (31-33 сегмента). Каждый его сегмент связан с определенной частью тела. Он включает пять отделов: шейный (CI-CVIII), груд- ной (TI-TXII), поясничный (LI-LV), крестцовый (SI-SV) и копчиковый (Сol-CollI).

Вегетативные Центры стинного мозга участвуют в регуляции большинства внутренних органов и скелетных мышц, в частности центр зрачкового рефлекса локализуется в сегментах CVIII-ТI, регуляции деятельности сердца -ТhI-ThV, слюноотделения -Thll-ThV, peгуляция функций желудка-THVI-THIX,почек -ThV-LIII. Сегментарно распопожены центры гладких мышц внутренних органов, центры пиломоторных рефлексов, регулирующие функции потовых желез и сосудов. Парасимпатическую иннервацию получают из спинного мозга (SII-SIV) все органы малого таза: мочевой пузырь, часть толстой кишки ниже eе левого изгиба, половые органы. У женщин парасимпа- тическая иннервация обеспечивает сосудистые реакции клитора, влагалища,у мужчин - рефлекторный компонент эрекции.

Соматические Центры управления скелетной мускулатурой находятся во всех отделах спинного мозга и иннервируют по сегментарному принципу мышцы шеи (CI-CIV), диафрагмы (CII- CV, верхних конечностей (CV-THII), туловища (Thlll-LI)и нижних конечностей (LII-SV). Повреждения определенных сегментов спинного мозга или его проводящих путей вызывают специфические расстройства чувствительности и двигательные нарушения. Каждый сегмент спинного мозга участвует в чувствительной иннервации трех дерматомов. Имеется дублирование и двигательной иннервации скелетных мышц, что повышает надежность функционирования опорно-двига- тельного аппарата и восприятия внешних раздражителей.

Ретикулярная формация спинного мозга обнаруживается на уровне шейных сегментов между передними и задними рогами, на уровне верхнегрудных сегментов- между боковыми и задними рогами в белом веществе, примыкающем к серому. Ее нейроны имеют большое количество отростков. Она участвует в регуляции тонуса мышц, вегетативных функций, афферентной импульсации. Спинной мозг имеет собственный ассоциативный аппарат, устанавливающий связь между сегментами и внутри сегментов. Ассоциативный аппарат спинного мозга участвует в регуляции движений конечностей и туловища, тонуса мышц, поддержании позы. Спинной мозг выполняет проводниковую и рефлекторную функции.

Спинальный шок. В случае повреждения спинного мозга у человека вследствие травмы наблюдаются мышечная атония(отсутствие нормального тонуса) и отсутствие рефлексов (спинальный шок). Главная причина спинального шока- выключение влияния вышележащих отделов ЦНС на спинной мозг. Об этом свидетельствует тот факт, что повторная перерезка спинного мозга в эксперименте на животных ниже первой шока не вызывает. Спинальный шок у лягушек длится несколько дней, у человека несколько минут, у собак около 2 мес. Спинальным шоком называют состояние, причиной которого является повреждение спинного мозга. Подобное часто может происходить при механических повреждениях спины, которые вызываются, к примеру, травмами, авариями, падениями. Все это ведет к большим проблемам со здоровьем, причем таким, которые мешают нормальной жизни: ослабление чувствительности и утрата рефлексов всего, что находится ниже пораженного участка

Тонус мышц спинального организма. После исчезновения спинального шока тонус мышц (иннервируемых посредством сегментов спинного мозга, которые находятся ниже перерезки) резко повышается. Сгибательные и разгибательные рефлексы нижних конечностей у человека в случае повреждения спинного мозга усиливаются

С помощью проводниковой функции спинного мозга вышележащие отделы ЦНС получают информацию от тела организма и внутренних органов, управляют скелетной мускулатурой тела и конечностей, регулируют функции внутренних органов (симпатическая нервная система — для всего организма, парасимпатическая-в основном для органов таза). Проводниковая функция спинного мозга осуществляется с помощью восходящих и нисходящих путей. Афферентная информация поступает в спинной мозг через задние корешки, эфферентная импульсация и регуляция функции различных органов и тканей организма осуществляются через передние корешки (закон Белла-Мажанди). Каждый корешок представляет собой множество нервных волокон.Например, дорсальный корешок кошки включает 12 тыс. а вентральный — 6 тыс. нервных волокон. Медиатором многих афферентных нейронов является глутамат, модуляторами—нейропептиды (вещество П, ВИП, энкефалин).

Значение *афферентной импульсации*, поступающей в спинной мозг: несет информацию об изменениях окружающей среды; участвует в координационной деятельности ЦНС по управлению скелетной мускулатурой-при выключении афферентной импульсации от рабочего органа управление им становится несовершенным; способствует поддержанию тонуса ЦНС: при выключении афферентной импульсации уменьшается суммарная тоническая активность ЦНС; участвует в процессах регуляции функций внутренних органов.

*Двигательные системы* спинного мозга обеспечивают формирование тонических и фазных (сгибательных и разгибательных) рефлексов (классификация рефлексов по ха- рактеру ответной реакции) рефлексы. Надсегментарные рефлексы осуществляются — в основном это сегментарные только с помощью шейного отдела. По рецепторам, раздражение которых вызывает рефлексы, выделяют проприоцептивные, висцероцептивные и кожные рефлексы. Последние являются защитными. Рефлексы, возникающие с проприорецепторов, участвуют в формировании акта ходьбы и регуляции мышечного тонуса. Висцероцептивные рефлексы возникают с интерорецепторов (рецепторов внутренних органов) и проявляются в сокращениях мышц передней брюшной стенки, грудной клетки и разгибателей спины. Эти рефлексы изучают в эксперименте у спинального организма — животное с перерезанным спинным мозгом ниже сегментов С3-С5, где локализуются центры диафрагмальных нервов. В этом случае сохраняется диафрагмальное дыхание (центры диафрагмальных нервов связаны с головным мозгом).

**9. Продолговатый мозг и мост: центры и соответствующие им рефлексы, их отличия от рефлексов спинного мозга, состояние мышечного тонуса бульбарного животного, схема, объясняющая механизм его происхождения.**

ПРОДОЛГОВАТЫЙ МОЗГ И МОСТ выполняют ряд «жизненно важных» функций и содержат: дыхательный и сосудодвигательный центры; центры, обеспечивающие врожденное пищевое поведение(вкусовая чувствительность,сосание,глотание,слюноотделение и тд); ряд двигательных центров, связанных с мозжечком; слуховые и вестибулярные ядра;центры сна и бодрствования

Центральная часть – ретикулярные ядра (ретикулярная формация). Окружена ядрами, связанными с V-XII черепными нервами и рядом других структур: голубое пятно и др.

Продолговатый мозг.Морфофункциональная организация.Продолговатый мозг является продолжением спинного. Структурно по разнообразию и строению ядер сложнее, чем спинной. За счёт своих ядерных образований и ретикулярной формации участвует в реализации вегетативных, соматических, слуховых, вестибулярных рефлексов. Особенностью продолговатого мозга является то, что его ядра возбуждаясь последовательно, обеспечивают выполнение сложных рефлексов, требующих последовательного включения разных мышечных групп (например, глотать). В продолговатом мозге расположены ядра следующих черепных нервов: 8-ая пара – преддверно-улитковый нерв, 9-ая – языкоглоточный нерв, 10-ая – блуждающий, 11-ая – добавочный, 12 – подъязычный нерв.

Функции.

-Проводниковая. Через продолговатый мозг проходят все восходящие и нисходящие пути спинного мозга. Заканчиваются пути из коры большого мозга.

-Рефлекторная. Многочисленные рефлексы продолговатого мозга условно делят на жизненно важные (дыхательные и сосудодвигательные центры) и не жизненно важные, защитные рефлексы (рвоты, чихания, кашля, слёзоотделения, смыкания век, жевания, глотания).

Продолговатый мозг имеет чувствительную и двигательную связь с исполнительными органами.

Через продолговатый мозг осуществляются следующиерефлексы:

- Защитные рефлексы: кашель, чиханье, мигание, слезоотделение, рвота.

- Пищевые рефлексы: сосание, глотание, сокоотдение (секреция) пищеварительных желез.

- Сердечно-сосудистые рефлексы, регулирующие деятельность сердца и кровеносных сосудов.

- В продолговатом мозге находится автоматически работающий дыхательный центр, обеспечивающий вентиляцию легких.

Так же продолговатый мозг участвует регуляции мышечного тонуса. В продолговатом мозге расположено вестибулярное ядро, от которого начинается нисходящий ветибуло-спинальный тракт, участвующий в перераспределении тонуса мышц.

Мост.

Морфофункциональная организация.Входят в состав ядра лицевого, тройничного, отводящего, преддверно-улиткового нерва, ядра преддверной части этого нерва – латеральное и верхнее.

Функции моста.

-Сенсорная. Обеспечивается ядрами преддверно-улиткового и тройничного нерва. Здесь происходит первичный анализ вестибулярных раздражений, их силы и направленности. Чувствительное ядро тройничного нерва получает сигналы от рецепторов кожи лица, передних отделов волосистой части головы, слизистой оболочки носа и рта, зубов и конъюнктивы глазного яблока. Лицевой нерв иннервирует все мимические мышцы лица, двигательная часть ядра тройничного нерва иннервирует жевательные мышцы, мышцу, натягивающие барабанные перепонку и нёбную занавеску.

-Проводящая функция моста. Здесь проходят, ищущие из коры большого мозга пирамидные пути.

Функции продолговатого мозга были изучены на бульбарных животных, у которых поперечным разрезом продолговатый мозг отделен от среднего мозга. Следовательно, жизнь бульбарных животных осуществляется за счет деятельности спинного и продолговатого мозга. У таких животных отсутствуют произвольные движения, отмечается потеря всех видов чувствительности, нарушается регуляция температуры тела (теплокровное животное превращается в холоднокровное). У бульбарных животных сохраняются рефлекторные реакции организма и осуществляется регуляция функций внутренних органов.

Бульбарный мышечный тонус- мышечный тонус, осуществляемый при участии продолговатого мозга.

Бульбарный организм характеризуется децебрационной регидностью(выраженное повышение тонуса мышц-разгибателей).В таком организме сохранены шейные и лабиринтные тонические рефлексы,но отсутсвуют выпрямительные рефлексы и произвольные движения.



**10. Средний мозг: основные структуры и их функции, статические и статокинетические рефлексы. Состояние мышечного тонуса мезенцефального животного.**

Основными структурными образованиями среднего мозга являются: ядро блокового нерва – IV пара черепно-мозговых нервов (n.trochlearis), ядро глазодвигательного нерва (n.oculomotorius) – III пара черепно-мозговых нервов, красное ядро (n.ruber), черное вещество (substantia nigra), четверохолмие, ножки мозга и ядра ретикулярной формации.

Блоковой нерв иннервирует верхнюю косую мышцу глаза, обеспечивает поворот глаза вверх-наружу.

Глазодвигательный нерв отвечает за поднятие верхнего века, регуляцию движений глаза вверх, вниз, к носу и вниз к углу носа. Нейроны добавочного ядра глазодвигательного нерва (ядро Якубовича) регулируют просвет зрачка и кривизну хрусталика, обеспечивая процесс аккомодации.

Красные ядра имеют связи с корой больших полушарий, подкорковыми ядрами, мозжечком, спинным мозгом. Они регулируют тонус мускулатуры. Стимуляция красных ядер приводит к увеличению тонуса мышц-сгибателей. Эти ядра оказывают тормозное влияние на латеральное вестибулярное ядро (Дейтерса) продолговатого мозга, которое активирует тонус мышц-разгибателей. Перерезка между средним и продолговатым мозгом приводит к децеребрационной ригидности, характеризующейся резким повышением тонуса мышц-разгибателей конечностей, шеи и спины. Это связано с активацией ядра Дейтерса, не получающего тормозные влияния со стороны красного ядра. Ригидность исчезает, если разрушить ядро Дейтерса или произвести перерезку ниже ромбовидной ямки продолговатого мозга.

Черное вещество располагается в ножках мозга, участвует в регуляции актов жевания, глотания и их последовательности, а также в координации мелких и точных движений пальцев рук, например, при письме, игре на скрипке, на рояле. Нейроны этого ядра синтезируют дофамин, поставляемый к базальным ядрам головного мозга. Последний играет важную роль в контроле сложных двигательных актов. Поражение черного вещества приводит к дегенерации дофаминергических волокон, проецирующихся в полосатое тело, нарушению тонких движений пальцев рук, развитию мышечной ригидности и тремору (болезнь Паркинсона).

Ретикулярная формация среднего мозга принимает участие в регуляции сна и бодрствования.

Проводниковая функция среднего мозга Эта функция определяется наличием в нем как восходящих путей к таламусу (спиноталамический тракт, медиальная петля), к коре больших полушарий и мозжечку, так и нисходящих – к продолговатому и спинному мозгу (пирамидный тракт, корково-мостовой и рубро-ретикулоспинальный пуги).

Рефлекторная функция среднего мозга Верхние бугры четверохолмия – это первичный зрительный подкорковый центр, обеспечивающий зрительный ориентировочный рефлекс – поворот головы и глаз в сторону светового раздражителя, фиксацию взора и слежение за движущимися объектами. При повреждении или раздражении верхних бугров наблюдается нистагм глаз.

Нижние бугры четверохолмия – это первичный слуховой подкорковый центр, участвующий в ориентировочном слуховом рефлексе – повороте головы в сторону источника звука. Двустороннее повреждение нижних бугров сопровождается потерей способности локализовать источник звука в пространстве.

У человека рефлекс четверохолмия называется сторожевым, обеспечивает старт-реакцию на внезапные звуковые или зрительные раздражители. Связь среднего мозга с гипоталамусом создает вегетативное обеспечение подготовки к избеганию, оборонительной и двигательной реакции (вскакивание на ноги, вздрагивание, бегство от раздражителя).

Средний мозг участвует в реализации статических рефлексов при относительном покое тела, т. е. при стоянии, лежании в различных положениях, и статокинетических, связанных с изменением положения тела в пространстве.

Статические рефлексы (от греч. statos - стоящий)-это тонические рефлексы, обеспечивающие сохранение естественной позы организма в покое. Человек стоит или сидит, в том числе и при поворотах или наклонах головы и движениях рук, а сидя -и ног, вызывающих смещение центра тяжести. К ним относятся сегментарные и надсег- ментарные (шейные) тонические рефлексы спинного мозга и рефлексы ствола мозга, возникающие с проприо-и вести- булорецепторов. При вертикальной позе человека (голова вверх, шея наклонена несколько вперед) шейные и вести- булярные рефлексы усиливают друг друга, в результате чего происходит повышение тонуса разгибателей нижних конечностей и сгибателей верхних конечностей. Тонические рефлексы открыл Бронжест в опыте на спи- нальной лягушке. Он перерезал задние корешки спинного мозга и подвесил лягушку на крючок. Нижняя конечность на стороне перерезки корешков была выпрямлена, а другая конечность слегка согнута, что свидетельствует о наличии рефлекторного тонуса мышц. (Статокинетические рефлексы проявляются при вращении, пе-ремещении тела в горизонтальной и вертикальной плоскостях. При вращательном движении наблюдается нистагм головы и глаз, который выражается в медленном движении головы и глаз в сторону, противоположную направлению вращения, и быстром возвращении в исходное состояние. При быстром подъеме или опускании туловища в самолете или лифте наблюдается рефлекс лифта. Опускание приводит к разгибанию конечностей, а подъем – к сгибанию.)

Статокинетические рефлексы — это тонические рефлексы, обеспечивающие восстановление нарушенной позы. Они возникают с кожных, проприо-(шея) и вестибулорецепторов, при нарушении позы (организм находится в горизонтальном положении). К ним относятся выпрямительные (установочные) рефлексы-выпрямление головы и туловища. Выпрямление головы запускается с вестибулярных и кожных рецепторов, выпрямление туловища -с проприорецепторов шеи (они раздражаются при движении головы) и кожных рецепторов-по две рефлексогенных зоны. Именно поэтому при выключении только рецепторов кожи или вестибулярного аппарата у мезэнцефального организма рефлекс выпрямления головы не нарушает- ся. При выключении же обеих названных рефлексогенных зон этот рефлекс не возникает. Рефлекс выпрямления туловища также исключается, если выключить проприорецепторы шеи (накладывание гипса на шею) и рецепторы кожи. Если одна из названных зон сохраняется, выпрямление туловища не нарушается. Вестибулярный аппарат в эксперименте выключается путем его разрушения или анестезией. Это надсегментарные рефлексы ствола мозга и спинного мозга. Особо важную роль играют красные ядра - при их разрушении нарушенная поза животного не восстанавливается. Р. Магнус назвал эти рефлексы статическими. Они имеют две составляющие - статическую (нет перемещения тела в пространстве или вращения тела вокруг вертикальной оси на месте) и кинетическую (от греч. kinetikos— относящийся к движению) -животное поднимается на ноги и занимает естественную позу. У человека и обезьян выпрямительные рефлексы осуществляются при обязательном участии коры большого мозга, при ее выключении выпрямительные рефлексы не возникают.( Статические рефлексы делят на позно-тонические и установочные, или выпрямительные. Они обеспечивают удержание частей тела (например, головы) на месте, а также корректируют ориентацию конечностей при смене их положения. Так, в опытах на кошках с удаленным вестибулярным аппаратом показано, что пассивное поднимание головы приводит к снижению тонуса разгибателей задних конечностей и повышению тонуса разгибателей передних конечностей. При пассивном опускании головы наблюдаются противоположные явления.)

*Мезенцефальное животное* – это животное, у которого произведена поперечная перерезка ствола мозга выше бугров четверохолмия (перерезка между средним и промежуточным мозгом). Мезенцефальное животное характеризуется нормальным мышечным тонусом, наличием спинальных и бульбарных рефлексов и дополнительно рефлексов за счет ядер среднего мозга. Такое животное, в отличие от спинального и бульбарного животных, способно самостоятельно принять естественное положение тела за счет выпрямительных рефлексов среднего мозга, при отсутствии произвольных движений.

Средний мозг выполняет сенсорную, проводниковую, двигательную и рефлекторную функции.

Сенсорные функции среднего мозга осуществляются за счет поступления зрительной и слуховой информации в четверохолмие. Верхние бугры четверохолмия являются первичными зрительными подкорковыми центрами, нижние бугры – первичными слуховыми подкорковыми центрами. В верхних буграх происходит первичное переключение зрительных путей от рецепторов сетчатки глаза. В нижних буграх переключаются пути от чувствительных нейронов II и III-го порядка от слуховых и вестибулярных органов.

Проводниковая функция заключается в том, что через средний мозг проходят восходящие пути к вышележащим структурам мозга (к таламусу, мозжечку и большому мозгу) и нисходящие пути к продолговатому и спинному мозгу.

Двигательная функция осуществляется за счет двигательных ядер среднего мозга (см.выше).

Рефлекторная функция.Ядра среднего мозга обеспечивают выполнение статических и статокинетических рефлексов (рефлексы Магнуса, 1924), ориентировочных рефлексов, рефлексов жевания, глотания.

**11. Ретикулярная формация. Нисходящие и восходящие влияния ретикулярной формации и опыты, их доказывающие.**

Ретикулярная формация - совокупность нейронов отростки которых образуют своеобразную сеть в пределах центральной нервной системы.Ретикулярная формация открыта Дейтерсом, изучалась В. Бехтеревым, обнаружена в стволе мозга и спинном мозге. Основную роль выполняет ретикулярная формация ствола мозга. Ретикулярная формация занимает центральную часть на уровне продолговатого мозга, варолиевого моста, среднего и промежуточного мозга. Нейроны ретикулярной формации - клетки разнообразной формы, они имеют длинные ветвящиеся аксоны и длинные неветвящиеся дендриты. Дендриты образуют синапсы на нервных клетках. Некоторые дендриты выходят за пределы ствола мозга и доходят до поясничного отдела спинного мозга - они образуют нисходящий ретикулоспинальный путь.

Ретикулярная формация имеет связи с различными отделами центральной нервной системы: в ретикулярную формацию поступают импульсы от различных афферентных нейронов. Они поступают по коллатералям других проводящих путей. Ретикулярная формация не имеет непосредственных контактов с афферентной системой; ретикулярная формация имеет 2-х сторонние связи с нейронами спинного мозга - в основном с мотонейронами; с образованиями ствола мозга (с промежуточным и средним мозгом); с мозжечком, с подкорковыми ядрами (базальными ганглиями), с корой больших полушарий.

В ретикулярной формации ствола мозга различают 2 отдела:

1)растральный - ретикулярная формация на уровне промежуточного мозга;

2)каудальный - ретикулярная формация продолговатого мозга, моста и среднего мозга.

Изучены 48 пар ядер ретикулярной формации.

2.Функции ретикулярной формации изучены в 40-е гг. XX века Мэгуном и Моруции. Они проводили опыты на кошках, помещая электроды в различные ядра ретикулярной формации.

Ретикулярная формация обладает нисходящим и восходящим влиянием.

Нисходящее влияние - на нейроны спинного мозга. Оно (влияние) может быть активирующим и тормозным.

Восходящее влияние - на нейроны коры головного мозга - тоже тормозное и активизирующее. За счет особенности своих нейронов ретикулярная формация способна изменять функциональное состояние нейронов центральной нервной системы.

Нисходящие тормозные влияния ретикулярной формации на спинной мозг

Более ста лет назад в 1862 г. И. М. Сеченов установил факт угнетения всех спинальных рефлексов (сгибательных и разгибательных) при раздражении стволовой части мозга. Это было открытием центрального торможения и одновременно открытием ретикулоспинальной системы. Локальное электрическое раздражение гигантоклеточного ядра ретикулярной формации продолговатого мозга вызывает неспецифическое торможение сгибательных и разгибательных спинальных рефлексов. Эти неспецифические супраспинальные влияния по ретикулоспинальному тракту достигают мотонейронов спинного мозга и увеличивают порог и скрытый период их ответов на рефлекторные воздействия. Таким образом тормозятся структуры СМ.

В нисходящих путях от ретикулярной формации существуют 2 системы:

-сгибательная (латеральный ретикулоспинальный путь). Возбуждаются сгибатели, тормозятся разгибатели.

-разгибательная (медиальный ретикулоспинальный путь). Возбуждаются разгибатели, тормозятся сгибатели.

В ходе экспериментов с локальной стимуляцией ретикулярной формации выяснилось наличие зон, дающих эффект противоположной полярности, т. е. облегчающее влияние на спинномозговые рефлексы. Так, например, электрическое раздражение латеральных зон ретикулярной формации моста снижает порог и укорачивает скрытый период спинальных рефлексов.

Ретикулярная формация как один из двигательных центров стволовой части мозга может выступать не только в роли регулятора возбудимости спинальных мотонейронов, но и принимать участие в процессах, связанных с поддержанием позы и организацией целенаправленных движений.

Восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на головной мозг

Если через хронически вживленные электроды раздражать центральные части ретикулярной формации ствола, то кошка, находящаяся в сонном состоянии, пробуждается и у нее появляется ориентировочная реакция. Эта поведенческая реакция пробуждения сопровождается характерными изменениями частотного спектра электроэнцефалограммы, переходом от регулярных, высоковольтных колебаний альфа-ритма к низковольтным колебаниям бета-ритма. Данная электроэнцефалографическая реакция получила название реакции десинхронизации. Она имеет генерализованный характер и регистрируется от обширных областей коры головного мозга.

В остром опыте перерезка стволовой части мозга на уровне среднего мозга и, таким образом, разрушение восходящих путей от ретикулярной формации ствола переводят животное в сноподобное коматозное состояние (спящий мозг, по Бремеру) с соответствующими изменениями характера электроэнцефалограммы.

В состав ретикулярной формации мозгового ствола входят не только структуры, при возбуждении которых животное просыпается и становится активным (настораживание, принюхивание и пр.), но и структуры, активация которых вызывает засыпание животного. Это ядра шва. В окончаниях своих аксонов (синапсах) нейроны этих ядер выделяют серотонин. В опытах на животных было показано, что локальное разрушение этих ядер приводит к хронической бессоннице животного, которая может заканчиваться смертью. Известно, что истощение серотонина мозга у человека также приводит к хронической бессоннице.

Приведенные выше экспериментальные факты послужили основанием для заключения, что ретикулярная формация является структурой, отвечающей за состояние бодрствования, структурой, формирующей восходящую активирующую ретикулярную систему, которая поддерживает на определенном уровне возбудимость промежуточного мозга и коры больших полушарий. Важнейшая функция восходящих путей РФ – регуляция цикла «сон-бодрстование» и регуляция уровня сознания.

**12. Мозжечок: афферентные и эфферентные связи, роль мозжечка в регуляции тонуса мышц в обеспечении двигательной активности. Симптомы поражения мозжечка.**

Мозжечок – часть экстрапирамидной системы, вместе с продолговатым мозгом и мостом располагается в задней черепной ямке и является центром координации движений.

Физиология мозжечка.Составляя 10% массы головного мозга, мозжечок включает в себя более половины всех нейронов ЦНС. Это свидетельствует о больших возможностях обработки информации и соответствует главной функции мозжечка как органа координации и контроля сложных автоматизированных движений.Структурно-функциональная организация мозжечка. В эволюционном плане выделяют три структуры мозжечка: древний, старый и новый мозжечок.

Клетки Пуркинье (грушевидные нейроны), образующие средний слой коры мозжечка, являются главной функциональной единицей, обладающей резко выраженной интегративной функцией. Она реализуется многочисленными ветвящимися дендритами, на которых в одной клетке может быть до 100 тыс. синапсов. Клетки Пуркинье— единственные эфферентные нейроны коры мозжечка, которые непосредственно связывают ее с внутримозжечковыми и вестибулярными ядрами. К коре мозжечка приходят два основных вида волокон - лиановидные и моховидные. Лиановидные волокна-это аксоны нейронов нижней оливы продолговатого мозга. Информация к ним поступает от мышечных, кожных рецепторов, а также от двигательной коры большого мозга, По моховидным волокнам в кору мозжечка поступает информация от коры большого мозга, проприорецепторов опорно-двигательного аппарата, вестибулярных рецепторов и ретикулярной формации. Мозжечок осуществляет регуляцию не по механизму запуска активности моторных центров, а по механизму более или менее сильного сдерживания этой активности

. *Функции мозжечка* связаны главным образом с регуляцией деятельности скелетной мускулатуры и отдельных вегетативных функций. Двигательные функции мозжечка, в соответствии с его эволюционным развитием, также прошли три последовательных этапа формирования. Но в целостном организме они тесно взаимосвязаны, и их разделение в достаточной степени условно. Регуляция равновесия на основе перераспределения мышечного тонуса и формирования позы осуществляется преимущественно древним мозжечком. Получая и обрабатывая импульсацию от вестибулярных, мышечных, суставных, сухожильных, кожных, зрительных и слуховых рецепторов, мозжечок способен оценить состояние мышц, положение тела в пространстве и через ядра шатра, а также прямого выхода на вестибулярные ядра, изменить позу тела и сохранить равновесие. Например, мозжечок осуществляет тонкую настройку вестибулярных рефлексов, в том числе рефлекторное поддержание антигравитационной (вертикальной) позы и сохранение равновесия. Нарушение равновесия является наиболее характерным симптомом поражения древнего мозжечка. Координация движений- это следующий этап развития функций мозжечка. Она осуществляется старым и новым мозжечком, входящими в околочервячную зону. В кору этой части мозжечка поступает информация от моторной коры (программа движения) и от рецепторов мышц и кожи (выполнение движения). Сравнивая эту информацию, мозжечок способен через свои промежуточные ядра, имеющие выходы на красное ядро и моторную кору, осуществить координацию, а при необходимости и коррекцию движений, в том числе и требующих содружественного сокращения нескольких мышечных групп. При этом регулируются такие параметры движения, как амплитуда, направления, темп. Нарушение координации движения (динамическая атаксия) -самый характерный симптом нарушения функции промежуточной зоны мозжечка. К наиболее молодым функциям мозжечка, которые выполняются преимущественно латеральными отделами его полушарий, относятся координация сложных целенаправленных движений кистей рук, стоп, речедвигательного ап- парата. Кора нового мозжечка получает импульсацию преимущественно из ассоциативных зон коры большого мозга через ядра моста. Эта информация характеризует замысел движения. В коре нового мозжечка она перерабатывается в программу движения, которая через зубчатое ядро моз- жечка и вентральное латеральное ядро таламуса поступает в премоторную кору. Там она получает дальнейшую 0бработку и через пирамидную и экстрапирамидную систе- мы реализуется как сложное целенаправленное движение. К таким движениям, например, относится устная и пись- менная речь, нарушение которой является одним из симптомов поражения нового мозжечка.

СВЯЗИ КОРЫ МОЗЖЕЧКА АФФЕРЕНТНЫЕ СВЯЗИ

МОХОВИДНЫЕ ВОЛОКНА: от 1) Вестибулярных ядер - вестибулоцеребеллярные тракты 2) Спинного мозга - спиноцеребеллярные тракты 3) Ретикулярной формации - ретикулоцеребеллярные тракты 4) Коры больших полушарий - кортикоцеребеллярные тракты

ЛИАНОВИДНЫЕ ВОЛОКНА: от Нижней оливы - клетки Пуркинье (1 волокно-1 клетка) ЭФФЕРЕНТНЫЕ СВЯЗИ -К ПОДКОРКОВЫМ ЯДРАМ

Афферентные связи мозжечка:

-От вестибулярных ядер с рецепторов лабиринта,которые сигнализируют о положении тела в пространстве и об ускорениях, возникающих при его движении.

-Из спинного мозга от проприорецепторов мышц, сухожилий и суставов по двум спинно-мозжечковым путям (вентральному и дорсальному).

-От коры больших полушарий в мозжечок передаются копии команд, которые она посылает на двигательные ядра ствола и спинного мозга и планы двигательных реакций из ассоциативных зон коры.

-От ретикулярной формации идут диффузные влияния на нейроны коры мозжечка.

Эфферентные пути мозжечка:

• Эфферентные пути мозжечка начинаются от его глубоких ядер и передают влияния как к двигательным центрам ствола мозга (красному ядру, вестибулярным ядрам и ретикулярной формации), так и через вентролатеральный отдел таламуса к двигательным и соматосенсорным областям коры больших полушарий.

• Вся информация от коры мозжечка передается его ядрам через клетки Пуркинье - крупные тормозные нейроны, которые образуют средний слой коры мозжечка.

• Таким образом, активность коры мозжечка в конечном счете преобразуется в тормозные влияния на нейроны его ядер.

Основным симптомом, свидетельствующим о поражении мозжечка или его связей, является мозжечковая атаксия – дискоординация движений, обусловленная расстройством согласованного функционирования мышц туловища, конечностей и части мышц, иннервируемых черепными нервами (бульбарные, жевательные, глазодвигательные).

Деятельность мозжечка имеет ближайшее отношение к осуществлению произвольных движений. Однако повреждение мозжечка не влечет за собой двигательных и сенсорных параличей. Эфферентные сигналы из мозжечка к спинному мозгу регулируют силу мышечных сокращений, обеспечивают способность к длительному тоническому сокращению мышц, способность сохранять оптимальный тонус мышц в покое или при движениях, соразмерять произвольные движения с целью этого движения, быстро переходить от сгибания к разгибанию и наоборот. Мозжечок обеспечивает синергию сокращений разных мышц при сложных движениях. В тех случаях, когда мозжечок не выполняет своей регуляторной функции, у человека наблюдаются расстройства двигательных функций. Лючиани установил, что при удалении мозжечка у животных или поражении его у человека наступают следующие характерные симптомы:

1) астения (astenia — слабость) — снижение силы мышечного сокращения, быстрая утомляемость мышц;

2) астазия (astasia, от греч. а — не, stasia — стояние) — утрата способности к длительному сокращению мышц, что затрудняет сто­яние, сидение и т. д.;

3) дистония (distonia — нарушение тонуса) — непроизвольное повышение или понижение тонуса мышц;

4) тремор (tremor — дрожание) — дрожание пальцев рук, кистей, головы в покое; этот тремор усиливается при движении;

5) дисметрия (dissymmetric — нарушение меры) — расстройство равномерности движений, выражающееся либо в излишнем, либо недостаточном движении. Больной пытается взять предмет со стола и проносит руку за предмет (гиперметрия) или не доносит ее до предмета (гипометрия);

6) атаксия (ataksia, от греч. а — отрицание, taksia — порядок) — нарушение координации движений. Здесь ярче всего проявляется невозможность выполнения движений в нужном порядке, в опре­деленной последовательности. Проявлениями атаксии являются так­ же адиадохокинез, асинергия, пьяная-шаткая походка.

7) дизартрия (disartria) — расстройство организации речевой моторики. При повреждении мозжечка речь больного становится растянутой, слова иногда произносятся как бы толчками (сканди­рованная речь).

К этим симптомам следует добавить адиадохокинез, дизэквилибрию. дисметрию - различные проявления нарушения координации движений.

**13. Промежуточный мозг: структуры и их функции. Роль таламуса и гипоталамуса в регуляции гомеостаза организма и осуществлении сенсорной функции.**

Промежуточный мозг расположен между средним и конечным мозгом.Он включает таламическую область(таламус-,метаталаму и эпиталамус-эпифиз) и гипоталамус.

Таламус и метаталамус(коленчатые тела).Таламус(зрительный бугор)представляет собой парный ядерный комплекс,включающий в себя до 60 ядер,которые подразделяются на несколько гркпп:релейные(переключательные —сенсорные и несенсорные), специфические и неспецифические и ассоциативные.Каждое ядро или центр выполняет свою специфическую функцию. Поэтому термины «специфические» и «неспецифические» ядра целесообразно исключить. По функции основные ядра таламуса следует объединить в две группы : переключательные -сенсорные и двигательные (релейные, реле-переключатель) и ассоциативные (объединяющие, интегрирующие).

Переключательные ядра таламуса. Переключательные сенсорные ядра направляют потоки афферентной импульсации в сенсорные зоны коры большого мозга. В них переключаются тактильная, проприоцептивная, вкусовая, висцеральная, частично температурная и болевая импульсации. В этих ядрах имеется топографическая проекция периферии; при этом функционально более тонко органи- зованные части тела (например, язык, кисть) имеют большую зону представительства. В таламусе начинают формироваться ощущения - электростимуляция вентральных задних ядер вызывает парестезии (ложные ощущения) в разных частях тела. Импульсация от вентральных задних ядер проецируется в соматосенсорную кору постцентраль- ной извилины, где формируются соответствующие ощущения. В латеральном коленчатом теле переключается зрительная импульсация и направляется в затылочную кору. Медиальное коленчатое тело переключает слуховую импульсацию, поступающую в височную кору. Переключательные двигательные ядра таламуса направляют инфор- мацию от разных отделов головного мозга в лимбическую и двигательную кору большого мозга (КБМ). Лимбическая кора тоже связана с движениями посредством эмоций.

Ассоциативные ядра таламуса-это, во-первых, ретикулярные ядра. Они имеют многочисленные входы от других ядер головного мозга, сенсорных систем и КБМ. В свою очередь, они посылают импульсы ко всем струк турам ЦНС. Благодаря этим связям ретикулярные ядра таламуса выступают в роли интегрирующего посредника между стволом мозга и мозжечком, с одной стороны, и новой корой, лимбической системой и базальными ядрами, с другой стороны, объединяя их в единый функциональный комплекс. На кору мозга они оказывают преимущественно модулирующее (изменяющее состояние) влияние. Поэтому нарушение его функции не вызывает грубых расстройств. Во-вторых, ассоциативными является группа ядер таламуса (подушка, медиодорсальное ядро, латеральные ядра - ассоциативные ядра таламуса), которые получают импульсацию от других ядер самого таламуса, от зрительных и слуховых путей и других ядер головного мозга и направляют ее в основном в ассоциативные зоны КБМ. В свою очередь, КБМ посылает импульсы к ассоциативным ядрам, регулируя их интегративную функцию.

Гипоталамус включает в себя преоптическую область и область перекреста зрительных нервов, серый бугор и воронку, сосцевидные (мамиллярные) тела. Микроскопически в гипоталамусе выделяют до 48 парных ядер, которые чаще подразделяются на 3 группы: передняя, задняя и средняя. Важной физиологической особенностью гипоталамуса является высокая проницаемость его гематоэнцефалического барьера для различных веществ, в том числе и для полипептидов. Это обусловливает большую чувствительность гипоталамуса к сдвигам во внутренней среде организма и способность реагировать на колебания концентрации гуморальных факторов и с помощью этого регулировать показатели внутренней среды организма посредством вегетативной нервной системы и эндокринных желез (их гормонов). Ядра гипоталамуса образуют многочисленные связи друг с другом, а также с выше- и нижележашщими структурами ЦНС. Главные входы в гипоталамус — от лимбической системы, коры большого мозга, базальных ядер и ретикулярной формации ствола. Основные эфферентные пути гипоталамуса идут в ствол мозга-в его ретикулярную формацию, моторные и вегетативные центры, в вегетативные центры спинного мозга, к передним ядрам таламуca и далее в лимбическую систему, от супраоптического и паравентрикулярного ядер к нейрогипофизу, от вентромедиального и аркуатного ядер к аденогипофизу.

Особо важное значение для вегетативной регуляции имеет гипоталамус-главный вегетативный центр. Он содержит до 50 пар ядер, которые объединяются в 4 группы: преоптическую переднюю, среднюю, наружную, заднюю; его масса около 5 г. Роль различных групп ядер гипоталамуса определяется их связью с симпатическим или парасимпатическим отделами ВНС. Передние ядра гипоталамуса регулируют деятельность парасимпатической нервной системы, задние — симпатической нервной системы.Разрушение задних ядер гипоталамуса сопровождается на- рушением обмена веществ, механизмов теплообразования и теплоотдачи. Передние ядра гипоталамуса стимулируют половое созревание, задние, напротив, тормозят. Функции средней группы ядер гипоталамуса: латеральные ядра — это центр голода, вентральные ядра — центр насыщения. Нейроны гипоталамуса обладают рецепторной функцией- способны непосредственно улавливать изменения химического состава крови и цереброспинальной жидкости и при необходимости устранять их посредством вегетативных нервов и гормональных сдвигов. Гипоталамус вырабатывает гормоны (окситоцин, вазопрессин) и факторы, регулирующие функции эндокринных желез. Гипоталамус регулирует цикл сон-бодрствование.

Физиологическая роль – высший подкорковый интегративный центр вегетативной нервной системы, который оказывает действие на:

1) терморегуляцию. Передние ядра – это центр теплоотдачи, где происходит регуляция процесса потоотделения, частоты дыхания и тонуса сосудов в ответ на повышение температуры окружающей среды. Задние ядра – центр теплопродукции и обеспечения сохранности тепла при понижении температуры;

2) гипофиз. Либерины способствуют секреции гормонов передней доли гипофиза, статины тормозят ее;

3) жировой обмен. Раздражение латеральных (центра питания) ядер и вентромедиальных (центра насыщения) ядер ведет к ожирению, торможение – к кахексии;

4) углеводный обмен. Раздражение передних ядер ведет к гипогликемии, задних – к гипергликемии;

5) сердечно-сосудистую систему. Раздражение передних ядер оказывает тормозное влияние, задних – активирующее;

6) моторную и секреторную функции ЖКТ. Раздражение передних ядер повышает моторику и секреторную функцию ЖКТ, задних – тормозит половую функцию. Разрушение ядер ведет к нарушению овуляции, сперматогенеза, снижению половой функции;

7) поведенческие реакции. Раздражение стартовой эмоциональной зоны (передних ядер) вызывает чувство радости, удовлетворения, эротические чувства, стопорной зоны (задних ядер) вызывает страх, чувство гнева, ярости.

**14. Центральные механизмы организации движений. Пирамидная и экстрапирамидная системы: главные структуры функции. Стриопалидарная система, и ее функции.**

Экстрапирамидная система это совокупность структур (образований) головного мозга, участвующих в управлении движениями, поддержании мышечного тонуса и позы, минуя кортикоспинальную (пирамидную) систему. Структура расположена в больших полушариях и стволе головного мозга.Экстрапирамидные проводящие пути образованы нисходящими проекционными нервными волокнами, по происхождению неотносящимися к гигантским пирамидным клеткам (клеткам Беца) коры больших полушарий мозга. Эти нервные волокна обеспечивают связи мотонейронов подкорковых структур (мозжечок, базальные ядра, ствол мозга) головного мозга со всеми отделами нервной системы, расположенными дистальнее.Экстрапирамидная система проходит через следующие структуры головного мозга: базальные ганглии, красное ядро, четверохолмие, чёрную субстанцию, ретикулярную формацию ствола головного мозга. С ней тесно связаны ядра вестибулярного комплекса, мозжечок, премоторная область коры. Экстрапирамидная система - эволюционно более древняя система моторного контроля по сравнению с пирамидной системой. Имеет особое значение в построении и контроле движений, не требующих активации внимания. Является функционально более простым регулятором по сравнению с регуляторами пирамидной системы.Экстрапирамидная система осуществляет непроизвольную регуляции и координацию движений, регуляцию мышечного тонуса, поддержание позы, организацию двигательных проявлений эмоций (смех, плач). Обеспечивает плавность движений, устанавливает исходную позу для их выполнения.При поражении экстрапирамидной системы нарушаются двигательные функции (например, могут возникнуть гиперкинезы, паркинсонизм), снижается мышечный тонус.Функционально экстрапирамидная система неотделима от пирамидной системы. Она обеспечивает упорядоченный ход произвольных движений, регулируемых пирамидной системой; регулирует врожденные и приобретенные автоматические двигательные акты, обеспечивает установку мышечного тонуса и поддержание равновесия тела; регулирует сопутствующие движения (например, движения рук при ходьбе) и выразительные движения (мимика).

Пирамидная система - система нервных структур, поддерживающая сложную и тонкую координацию движений. Пирамидная система это одно из поздних приобретений эволюции. Пирамидная система играет особую роль в прямохождении. Начинается в коре больших полушарий, на пирамидных клетках (Беца), иннервирует мелкие мышцы, отвечающие за тонкие дифференцированные движения кисти, мимику и речевой акт. Значительно меньшее их количество иннервирует мышцы туловища и нижних конечностей, организуя произвольные движения.

Стриопаллидарная система – это система,обеспечивающая сложные поведенческие акты, а у человека – и психофизиологические реакции.Стриопаллидарная система является последней подкорковой инстанцией, ближайшей подкоркой, частью конечного мозга, обеспечивающей связи ассоциативной и моторной коры. Стриопаллидарная система представляет собой главную часть экстрапирамидной системы, а кроме того является высшим регулирующим центром вегетативных функций в отношении терморегуляции и углеводного обмена, доминирующими над подобными же функциями в гипоталамусе.

Т.о., функции стриопаллидарной системы:

1) локомоторная( совокупность согласованных движений животных и человека, вызывающих активное их перемещение в пространстве);

2) терморегуляция;

3) реакции углеводного обмена.

**15. Лимбическая система: структуры и их связи, ее роль в регуляции вегетативных функций, в формировании мотиваций и осуществлении эмоциональных и поведенческих приспособительных реакций, в процессах памяти.**

Лимбическая система участвует в приспособительной регуляции деятельности сердечно-сосудистой,дыхательной,пищеварительной и других систем согласно потребностям организма.Особенно это проявляется при формировании мотивации и возникновении эмоций.Влияния лимбической системы осущ. с помощью эндокринных желез и ВНС.

Под лимбической системой (Мак-Лином П., 1952) понимают функциональное объединение различных структур конечного, промежуточного и среднего мозга, обеспечивающее эмоционально-мотивационные компоненты поведения и высшую регуляцию висцеральных функций организма.

Структурно-функциональная организация лимбической системы. В лимбическую систему включают образования обонятельного мозга (обонятельная луковица и бугорок, гиппокамп, парагиппокампальная, зубчатая и поясная извилины), подкорковые ядра (миндалевидное тело, ядра перегородки), мамиллярные тела гипоталамуса, передние ядра таламуса, а также орбитальную лобную кору Афферентные входы в лимбическую систему осуществляются от различных областей головного мозга, а также через гипоталамус от ретикулярной формации ствола, которая считается главным источником ее возбуждения. Стимулирующим эффектом обладают также импульсы от обонятельных рецепторов, поступающие по волокнам обонятельного нерва в различные структуры лимбической системы.

Эфферентные выходы из лимбической системы осуществляются через гипоталамус (особенно его мамиллярные тела) на нижележащие вегетативные и соматические центры ствола мозга и спинного мозга. Другой эфферентный выход проводит возбуждение из лимбической системы в новую кору (преимущественно ассоциативную). Через нее лимбическая система включается в регуляцию высших психических функций. Кольцевые нейронные связи объединяют различные структуры лимбической системы между собой и дают возможность длительной циркуляции (реверберации) возбуждения, которая является механизмом его пролонгирования(продление срока действия чего-либо, какого-либо процесса), повышения проводимости синапсов и запоминания информации. Реверберация возбуждения создает условия сохранения единого функционального состояния структур замкнутого круга и навязывания этого состояния другим структурам мозга.

Функции лимбической системы. Получая информацию о внешней и внутренней среде организма, лимбическая система после сравнения и обработки этой информации за- пускает реакции адаптации, обеспечивающие адекватное приспособление организма к внешней среде и сохранение гомеостазиса. В этом приспособлении задействованы следующие две главные функции лимбической системы.

Регуляция висцеральных функций. В связи с этой функцией лимбическую систему иногда называют «висцеральным мозгом». Она осуществляется преимущественно через гипоталамус и его выходы на вегетативные центры ствола мозга и спинного мозга. Формирование эмоций см. в разделе 16.2. Значение лимбической системы в обучении в большинстве своем связано с основным лимбическим кругом Пейпеца(Круг Пейпеца - замкнутый путь, который состоит из парагиппокампальной закрутки, гиппокампа, свода, мамилярного тела, переднего отдела таламуса, закрутки пояса. Круг Пейпеца важно нервным образованием, которое отвечает за эмоции и формирования следов памяти, а следовательно и обучения.).Среди структур лимбической системы, ответственных за память и обучение, очень важен гиппокамп. Его деятельность совершенно необходима для консолидации(укрепление) памяти- перехода кратковременной памяти— в долговременную. В одной из форм обучения (однократном обучении) важную роль играет миндалина благодаря свойству индуцировать сильные отрицательные эмоции, что способствует быстрому и прочному запоминанию. Сенсорная функция лимбической системы. В лимбической системе (наиболее вероятные структуры — парагиппокампальная извилина, ее крючок, гиппокамп) находится корковый отдел системы обоняния. Его главный эфферентный выход через свод, мамиллярные тела, передние ядра гипоталамуса на другие структуры лимбической системы объясняет наличие резко выраженного эмоционального компонента в обонятельном восприятия. На этом базируется метод лечебного воздействия пахучих веществ - ароматерапия.

**16. Функции новой коры, соматосенсорные и моторные зоны коры больших полушарий (их локализация и функциональное значение). Полифункциональность корковых областей, функциональная пластичность коры**

Кора больших полушарий делится на три типа :архикортекс (древняя кора гиппокампа), палеокортекс (старая кора грушевидной доли),неокортекс(новая кора).

Функции коры БП.

1. сенсорная — отвечает за восприятие сигналов из окружающей среды и внутренней среды, их обработка, ибо каждый анализатор имеет корковую часть.

2. условно-рефлекторная — отвечает за осуществление условных рефлексов.

3. психическая — отвечает за возникновение ощущений, восприятий, за способность к мыслительной деятельности, абстрактное мышление и запоминание, осознание сигналов из окружающей среды, осознание личностью взаимоотношения с окружением, является структурной основой осознания и интеллекта, за психические свойства личности : интересы, темперамент, характер и т.

Функциональные области коры. Сенсорные области коры -это зоны, в которые проецируется информация от сенсорных рецепторов (проекционная кора, корковые отделы сенсорных систем). Они расположены в теменной,височной и затылочной долях. Афферентные пути в сен- сорную кору идут преимущественно от специфических сенсорных ядер таламуса. Зоны сенсорной коры, раздражение или разрушение которых вызывает четкие и постоянные изменения чувствительности организма, называются первичными. Их структурная организация в основном завершается к моменту рождения ребенка, они состоят преимущественно из моносенсорных нейронов и формируют ощущения одного вида (качества). В первичных сенсорных зонах обычно имеется четкое пространственное (топографическое) представительство частей тела, их рецепторных полей. Вокруг первичных сенсорных зон находятся менее локализованные вторичные сенсорные поля, интенсивное развитие которых происходит в первые месяцы после рождения, что связано с образованием многочисленных внутри- и межанализаторных связей. Полисенсорные нейроны этих полей отвечают на действие разных раздражителей. Кора постцентральной извилины теменной доли и соответствующая ей часть парацентральной дольки на медиальной поверхности полушарий (поля 1-3) обозначаются как соматосенсорная область, при этом поле 3 представляет собой первичное сенсорное поле, а поля 1-2 —вторичные сенсорные поля. В этой области имеется проекция кожной чувствительности противоположной стороны тела от тактильных, болевых, температурных рецепторов, интероцептивной чувствительности и проприоцептивной чувствительности от мышечных, суставных, сухожильных рецепторов. Проекция головы и верхних отделов туловища расположена в нижнелатеральных участках постцен- тральной извилины, проекция нижней половины туловища и ног -в верхнемедиальных зонах извилины, проекция нижней части голени и стоп расположена в коре парацентральной дольки на медиальной поверхности полушарий.При этом проекция наиболее чувствительных участков (язык, губы, гортань, пальцы рук) имеет относительно большие зоны по сравнению с другими частями тела. Предполагается, что в зоне тактильной чувствительности языка расположена проекция и вкусовой чувствительности.Слуховая сенсорная кора расположена в верхней височной извилине. Первичным проекционным полем является кора поперечных височных извилин (поле 41, в глубине боковой борозды). Здесь имеется четкая топическая проекция различных участков кортиева органа улитки. В этой зоне в ответ на раздражение слуховых рецепторов формируются звуковые ошущения, изменяющиеся по громкости, тону и другим качествам. Вторичная слуховая кора расположена в верхней височной извилине (поле 42), здесь происходит более сложная обработка звуковой (частично и речевой) информации. Кора полюса затылочной доли (поле 17) — первичне проекционное поле системы зрения. Здесь имеется топическое представительство рецепторов сетчатки, особенно желтого пятна, проекция которого занимает основную часть 17-го поля, что обеспечивает высокую остроту зрения. В первичной зрительной коре формируется ощущение яркости, контрастности, цвета, происходит детальный анализ формы неподвижных предметов, элементарный анализ движения. Рядом расположена кора вторичной зрительной области (поля 18 и 19). Здесь осуществляется тонкий анализ образов, цвета, движения предметов, формируется зрительное внимание, перемещение взгляда, узнавание знакомой обстановки и знакомых лиц. Нейроны этих зон полисенсорны и отвечают не только на световые, но и на тактильные, слуховые раздражители. Основная часть информации об окружающем мире и внутренней среде организма, обработанная в сенсорной коре, передается для дальнейшего eе анализа и синтеза в аcсоциативную кору.

Двигательные области коры. В двигательной коре выделяют первичную, вторичную и дополнительную моторные области. Пирамидные нейроны V слоя этих областей иннер- вируют мотонейроны двигательных центров как непосредственно, так и через интернейроны. Пирамидные нейроны, получая афферентную информацию от мышечных, суставных и тактильных рецепторов через нейроны верхних слоев, формируют двигательные команды, реализуемые стволовыми и спинальными центрами, иннервирующими мышцы одного сустава (например, пальцев рук) или одну мышцу. В первичной моторной коре (прецентральная извилина,поле 4) расположены нейроны, иннервирующие мотонейроны мышц лица, туловища и конечностей. В ней имеется четкая топографическая проекция мышц тела. При этом проекции мышц нижних конечностей и туловища расположены в верхних участках прецентральной извилины и занимают сравнительно небольшую площадь, а проекции мышц верхних конечностей, лица и языка, обеспечивающих наиболее точные и разнообразные движения (речь, письмо, мимика), занимают большую площадь и расположены в нижних участках извилины («двигательный гомункулус» Пенфильда). Раздражение первичной моторной коры вызывает сокращения мышц противоположной стороны тела (для мышц головы сокращение может быть билатеральным). При поражении этой корковой зоны утрачивается способность к тонким координирован- ным движениям конечностей, особенно пальцев рук. Вторичная двигательная кора расположена на ла- теральной поверхности полушарий, впереди прецентральной извилины (поле 6, премоторная кора). Она осуществляет высшие двигательные функции, связанные планированием и координацией произвольных движе- ний. Кора поля 6 получает основную часть эфферентной импульсации от базальных ядер, мозжечка и участвует в осуществлении сложных движений. Раздражение коры 6 вызывает сложные координированные движения, например содружественные сокращения сгибателей или разгибателей на противоположной стороне. В премоторной коре локализуются двигательные центры письменной и устной речи (центр Брока).

Нейроны двигательной коры получают интегрированную информацию от корковых нейронов различных сенсорных систем (прежде всего, проприоцептивной), а так- же от базальных ядер и мозжечка, нейронов ассоциативной коры и лимбической системы, представляя собой «общий конечный путь» в интегративной деятельности ЦНС. Основной эфферентный выход двигательной коры на стволовые и спинальные моторные центры формируют пирамидные клетки коры прецентральной извилины (60% волокон), премоторной коры (20% волокон) и постцентральной извилины (20% волокон). Двигательная кора осуществляет свои функции через пирамидную и экстрапирамидную системы.

Полифункциональность. Свойство многофункциональности позволяет корковой структуре включаться в обеспечение различных форм деятельности, реализуя при этом основную функцию. В основе мультифункциональности лежат: многоканальность поступления в кору мозга афферентного возбуждения, перекрытия афферентных возбуждений особенно на таламическом и корковом уровнях, модулирующее влияние различных структур на корковые функции, взаимодействие корково–подкорковых и межкорковых путей проведения возбуждения.

Пластичность. У нервных клеток сохраняется способность к образованию новых отростков и синапсов. Восстановление отростков может происходить двумя путями: путем формирования нового конуса роста и образования коллатералей. Обычно росту нового аксона препятствует возникновение глиального рубца. Но несмотря на это новые синаптические контакты образуются коллатералями поврежденного аксона. Наиболее высокая пластичность нейронов коры. Любой ее нейрон запрограммирован на то, что при его повреждении он активно пытается восстановить утраченные связи. Каждый нейрон вовлечен в конкурентную борьбу с другими за образование синаптических контактов. Это служит основой пластичности нейронных корковых сетей. Пластичность коры проявляется как в нормальных условиях, например при образовании новых межкортикальных связей в процессе обучения, так и при патологии. В частности, утраченные при поражении участка коры функции берут на себя ее соседние поля или другое полушарие. Даже при поражении обширных областей коры вследствие кровоизлияния, их функции начинают выполнять соответствующие области противоположного полушария.

**17. Вегетативная нервная система: функциональные отличия от соматической нервной системы, особенности симпатического и парасимпатического отделов, их влияния, механизм передачи возбуждений в вегетативных ганглиях и на рабочий орган (виды рецепторов, медиаторы).**

1. Автономность ВНС;

2. Очаговое скопление центральных ядер и особенности выхода волокон из мозга;

3. Отсутствие сегментарности, что повышает надежность;

4. Скорость проведения: волокна ВНС имеют диаметр 8-5 микрон и скорость 1-3 м/сек. Соматические - соответственно 12- 14 микрон и 70-120 м/сек.

5. Более низкая возбудимость ВНС (хронаксия соматических нервов - 0,1-0,8 мсек, вегетативных -1,0-2,0 мсек).

6. Характерным для ВНС является феномен широкой мультипликации. Суть этого явления → одно преганглионарное волокно способно образовывать синапсы на многих ганглионарных нейронах.

7. Наличие двухнейронного эфферентного пути в рефлекторной дуге вегетативного рефлекса - преганглионарный (миелиновый) и постганглионарный (безмиелиновый) эфферентные нейроны.

Функциональные отличия внс от соматической нервной системы связаны со структурными ее особен. ностями и степенью выраженности влияния на ВНС коры большого мозга. Имеется четыре основных отличия.

1. Perуляция функций внутренних органов с помощью ВНС может осуществляться при полном нарушении связи с ЦНС, однако менее совершенно. Эффекторный нейрон ВНС находится за пределами ЦНС: либо в экстра-, либо в интраорганных вегетативных ганглиях, образующих пери. ферические экстра- и интраорганные рефлекторные дуги. При нарушении же связи скелетных мышц с ЦНС сомати- ческие рефлексы утрачиваются, поскольку все эффекторные мотонейроны находятся в ЦНС.

2. Влияние ВНС на органы и ткани организма не контролируется непосредственно сознанием (человек не может произвольно управлять частотой и силой сердечных сокра- щений, сокращений желудка, секрецией кишечных желез и т.д.).

3. Небольшие лабильность нейронов вегетативных ган- глиев (10-15 имп./c) и скорость проведения возбуждения в вегетативных нервах: 3-14 м/с в преганглионарных волок- нах и 0,5-3 м/с в постганглионарных; в соматических нерв- ных волокнах-до 160 м/с.

4. Генерализованный (диффузный) характер влияния в симпатическом отделе ВНС. Это объясняется двумя основными факторами. Во-первых, тем, что большинство адренергических нейронов имеет длинные постганглионарные тонкие аксоны, многократно ветвящиеся в органах и образующие так называемые адренергические сплетения. Во- вторых, генерализация эффектов симпатической нервной системы объясняется тем, что постганглионарных волокон в 50-100 раз больше, чем преганглионарных (в ганглиях нейронов больше, чем преганглионарных волокон). В парасимпатических узлах каждое преганглионарное волокно контактирует только с одной-двумя ганглионарными клетками. Имеются симпатические нервные волокна, иннервирующие потовые железы и сосуды скелетных мышц, медиатор которых — ацетилхолин. В органах с двойной иннервацией эффекторные клетки получают симпатическую и парасимпатическую иннервацию.Мышечные клетки желудочно-кишечного тракта имеют тройную экстраорганную иннервацию - симпатическую (адренергическую), парасимпатическую (холинергическую) и серотонинергическую, а также — от нейронов интраорганной нервной системы. Но некоторые из них, например мочевой пузыры, получают в основном парасимпатическую иннервацию, ряд органов имеет только симпатическую (потовые железы, мышцы, поднимающие волосы, селезенка, надпочечники). Преганглионарные волокна симпатической и парасимпатической нервной системы — холинергические и образуют синапсы с ганглионарными нейронами с помощью ионотропных N-холинорецепторов (медиатор-ацетилхолин).Рецепторы получили свое название (Ленгли Д) из-за чувствительности к никотину: малые его дозы возбуждают нейроны ганглия, большие блокируют. Симпатические ганглии расположены экстраорганно, парасимпатические, как правило, интраорганно.

СИМПАТИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА.Симпатические нервные волокна выходят из спинного мозга в составе передних корешков, затем отделяются от них. Часть преганглионарных волокон прерывается в узлах симпатического ствола, часть образует синапсы на клетках превертебральных ганглиев, а также шейных, нижних по- ясничных, крестцовых и копчиковых. Преганглионарные нейроны симпатической нервной системы расположены в боковых рогах спинного мозга, сегменты CVII-LII -центр Якобсона. От нейронов симпатических ганглиев идут постганглио- нарные волокна, иннервирующие все органы и сосуды организма, включая ЦНС и сенсорные рецепторы. Медиатором постганглионарных волокон является норадреналин - около 90% (адреналин- около 7%, дофамин- около 3%). Синтезируется симпатических норадреналин из аминокислоты тирозина, в основном в терминальных симпатических окончаниях, и только око- ло 1% -в теле нейрона. Поскольку в окончаниях симпа- тических ганглионарных нейронов медиатором является норадреналин, их называют адренергическими. Норадреналин, как и другие медиаторы, высвобождает ся при возбуждении нервного окончания путем везикуляр- ного экзоцитоза, реализуемого с помощью Са", который проникает в пресинаптические нервные окончания через потенциалуправляемые Са-каналы. Выведение Са2\* из нервного окончания после его возбуждения осуществляет- ся Са-насосом. Инактивирование медиатора, выброшенного в си- наптическую щель, осуществляется за счет обратного его захвата (75-80%) пресинаптической мембраной. Вернув- шиеся в пресинаптическое окончание молекулы медиатора могут снова упаковываться в пузырьки для последующего использования. Не попавший в пузырьки норадреналин разрушается ферментами, локализованными в пресинаптической терминали, —моноаминоксидазой (МAO) и катехол-0-метил-трансферазой (КОМТ). Часть норадренана, высвободившегося в синаптическую щель, диффундирует в интерстиций и кровь. В большинстве органов, peaгирующих на катехоламины содержатся а-и в-адренорецепторы, причем одна гладкомышечная клетка может иметь оба рецептора. Характеристика циторецепторов.Большинствоциторецепторов(эффекторных клеток и нейронов) связано с G-белками. G-белки-ГТФ-связывающие белки. Все циторецепторы делятся на два класса: ионотропные и метаботропные. Действие медиатора на ионотропные рецепторы активирует их ионные каналы непосредственно с помощью активации G-белка (без вторых посредников). Активация ионных каналов нейромедиаторами посредством метаботропных рецепторов реализуется (после связывания G-белком) с помощью вторых посредников (медиаторов ИФ, ЦАМФ, ДАГ и др., это ферменты). Эффекты гормонов также реализуются в основном посредством метаботропных рецепторов, которые локализуются на клеточной мембране или в протоплазме. N-холинорецепторы являются ионотропными. Практически все эффекторные адрено-, холино- и серотонинорецепторы являются мета- ботропными. Эффекты активации а- и В-адренорецепторов зависят от преобладания каждого из них в данном органе и различной чувствительности а- и В-рецепторов к медиатору. При возбуждении симпатических (адренергических) нервных волокон активация а1- и а2-адренорецепторов клеток-эффекторов в разных органах вызывает различные реакции. В частности, сосуды суживаются, моторика желудочно-кишечного тракта угнетается. Если же симпатический ствол раздражается в грудной полости, то в большинстве случаев регистрируются не тормозные, а стимуляторные реакции желудка и двенадцатиперстной кишки,что осуществляется с помощью серотонинергических нервных волокон, которых в составе симпатиче-ских стволов в несколько раз больше, чем адренергических. Причем стимуляторные эффекты на раздражение симпатического ствола подчиняются закону силы.Активация В-адренорецепторов также вызывает разно-направленные эффекты в различных органах: в желудочно-кишечном тракте - тормозные, в сердце (В1-рецепторы)-стимуляторные. Если высвободившийся из окончания норадреналин вызывает ВПС, функция органа усиливается, если ТПCП — функция органа тормозится. Преганглионарные симпатические волокна образу- ют возбуждающие холинергические синапсы с помощью N-холинорецепторов на адренергических нейронах веге- тативных ганглиев, а также на клетках мозгового вещества надпочечников. Высвобождение катехоламинов из мозго- вого вещества надпочечников регулируется исключитель- но нервными влияниями (перерезка преганглионарных симпатических волокон прекращает высвобождение кате- холаминов). При возбуждении преганглионарных симпатических нервного волокон у человека из надпочечников в кровоток обычно выбрасывается смесь катехоламинов, состоящая из адреналина (80-90%) и норадреналина (10-20%). Катехола- мины обеспечивают мобилизацию систем организма при физическом и эмоциональном напряжении. Точки прило- жения катехоламинов те же, что и у симпатической нервной системы.

ПАРАСИМПАТИЧЕСКАЯ И МЕТАСИМПАТИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА Парасимпатическую иннервацию получают не все органы и сосуды. В частности, ее не имеет подавляющее большинство кровеносных сосудов (кожи, органов брюшной полости, мышц, мозга), органы чувств и мозговое вещество надпочечников, скелетные мышцы, ЦНС. Парасимпатические нервные волокна имеются в черепных нервах. Парасимпатические волокна П1 пары (глазодвигательный нерв) иннервируют глазные мышцы, peгулируя диаметр зрачка и степень аккомодации. Парасимпатические веточки VII пары (лицевой нерв): п. реtrosus major - секреторный нерв, иннервирует слизистую оболочку носа, нёба, слезную железу; п. chorda tympani - смешанный нерв, содержит чувствительные и се- креторные волокна подчелюстной и подъязычной слюнных желез. Парасимпатические секреторные волокна IX пары (языкоглоточный нерв) подходят к околоушной железе в со- ставе п. аuriculotemporalis — от третьей ветви тройничного нерва. Преганглионарные волокна блуждающего нерва бе- рут начало от дорсального и двойного ядер продолговато- го мозга и иннервируют глотку, гортань, трахею, бронхи, сердце, пищевод, печень, поджелудочную железу и большую часть желудочно-кишечного тракта, мягкое нёбо. Парасимпатические нервы сакрального отдела спин- ного мозга (SIl-SIV) иннервируют нисходящую часть обо- дочной кишки и тазовые органы (прямую кишку, мочевой пузырь, половые органы). Парасимпатические ганглии (в отличие от симпатиче- ских, локализующихся экстраорганно) расположены вну- три органов, а в области головы и тазовых органов- в не- посредственной близости от органов. От нервных клеток парасимпатических ганглиев идут короткие постганглио- нарные парасимпатические волокна, иннервирующие эф- фекторные клетки органов. Медиаторы и рецепторы nарасимпатического от- дела ВНС.

Медиатором преганглионарных волокон является ацетилхолин, как и преганглионарных симпатических.Медиатор действует на ионотропные N-холинорецепторы ганглионарного нейрона. Медиатором постганглионарных парасимпатических волокон также является ацетилхолин. Высвобождению антов медиатора способствуют ионы Са2, Ацетилхолин синтезируется в цитоплазме окончаний холинергических нейронов, депонируется в везикулах по несколько тысяч постсинаптической мембраны молекул в каждой. Инактивирование медиатора. Часть ацетилхолина разрушается ферментом ацетилхолинэстеразой с образованием холина и уксусной кислоты, которые захватываются пресинаптической мембраной и вновь используются для синтеза ацетилхолина, часть диффундирует в интерстиций. Эффекторные рецепторы. Ацетилхолин, высвобождаeмый постганглионарными терминалями, реализует свое влияние посредством М-холинорецепторов, которые получили название от мускарина -токсина мухо- мора, активирующего эти рецепторы и вызывающего такой же эффект, как и ацетилхолин. Активация М-холинорецепторов эффекторных клеток разных органов вызывает противоположные реакции по сравнению с симпатическими, в частности торможение работы сердца, сокращение гладких мышц желудочно-кишечного тракта-перистальтика усиливается,сокращение мышц бронхов-их просвет сужается и т.д..Парасимпатическая нервная система способствует поддержанию гомеостазиса, обеспечивая трофотропный эффект (анаболизм). Особо важно помнить врачу тот факт, что блокада любых рецепторов может привести к разнонаправленным pакциям различных органов. Например, инъекция атропина, который, попадая в кровь, разносится по всему организму и блокирует все М-холинорецепторы, ведет к уча- щению сокращений сердца, но к торможению сокращении желудка и кишечника.

**ЖЕЛЕЗЫ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ**

**1. Общие принципы регуляции функций эндокринных желез. Гипоталамо-гипофизарная система. Общий обзор эндокринных желез.**

Эндокринная железа - это анатомическое образование, лишенное выводных протоков, единственной или основной функцией которого является внутренняя секреция гормонов.Эндокринные железы — это железы, не имеющие выводных протоков и выделяющие свой секрет путем экзоцитоза в межклеточное пространство, а оттуда в кровь.

Системные механизм регуляции функции эндокр.желез включает несколько специфических механизмов:

-нервная регуляция эндокринных функций осуществляется вегетативной нервной системой.К железам,регулируемым с помощью только нервных механизмов,относятся мозговое вещество надпочечников и др участки хромаффинной ткани в организме,нейроэндокринные зоны гипоталамуса и эпифиза;

-нейроэндокринной механизм регуляции связан с деятельностью гипофиза и гипоталамуса;

-регуляция эндокринных функций осуществляется также под действием изменения показателей внут.среды организма,напр.концентрации глюкозы,аминокислот,ионов кальция,калия,натрия,осмотического давления

Гипоталамо-гипофизарная система:

Гипоталамус контролирует деятельность эндокринной системы человека благодаря тому, что его нейроны способны выделять вещества (либерины и статины), стимулирующие или угнетающие выработку гормонов гипофизом. Гипоталамус объединяет нервные и эндокринные регуляторные механизмы в общую нейроэндокринную систему. Образует с гипофизом единый функциональный комплекс, в котором первый играет регулирующую, второй — исполняющую роль.Вазопрессин усиливает реабсорбцию воды в почах и влияет на гладкую мускулатуру артериол. Окситоцин оказывает стимулирующее действие на гладкую мускулатуру матки, повышает сократительную активность и в меньшей степени тонус миометрия. Тропные гормоны стимулируют определенную железу, а повышение уровня в крови выделяемых ею гормонов подавляет секрецию гормона гипофиза по принципу обратной связи. • Тиреотропный гормон • Адренокортикотропный • Гонадотропные гормоны

Гипофиз называют центральной железой внутренней секреции, так как он своими гормонами регулирует деятельность периферических эндокринных желез. Гипофиз состоит из 3 долей, каждая из которых является ЖВС: Задняя доля связана с гипоталамусом и называется нейрогипофизом. Передняя доля называется аденогипофизом. Средняя доля.Передняя и средняя доли являются чисто железистыми.

Нейрогипофиз АДГ (вазопрессин), окситоцин. Эффекты гормонов нейрогипофиза: Антидиуретический гормон (АДГ) тормозит диурез за счет усиления реабсорбции воды в почечных канальцах, оказывая свое влияние на ГМК сосудов, повышает артериальное давление (вазопрессин) Окситоцин — регулирует сокращения матки во время родов и потом усиливает лактацию у женщин.

*Аденогипофиз*.Активность аденогипофиза зависит от состояния рилизинг-факторов (либеринов) и ингибирующих факторов (статинов), которые продуцирует гипоталамус. Вырабатывает 2 группы гормонов: эффекторные гормоны, тропные гормоны. Эффекторные гормоны-Гормон роста – соматотропин, Пролактин. Гормон роста – соматотропин У детей соматотропин стимулирует энхондральное окостенение, посредством которого кости растут в длину. После полового созревания этот гормон оказывает свое влияние на периостальный рост костей и мягких тканей (рост в ширину). Поэтому при усиленной выработке гормона роста у взрослых развивается акромегалия (увеличение размеров отдельных частей тела). У детей – гигантизм. При недостатке у ребенка рост прекращается и развивается гипофизарная карликовость. Пролактин – стимулирует рост молочных желез и секрецию молока. Тропные гормоны-Тиреотропный гормон (ТТГ) — стимулирует рост щитовидной железы и выработку ею тиреоидных гормонов.Адренокортикотропный гормон (АКТГ) :стимулирует рост коркового вещества надпочечников и секрецию кортикостероидов, является мобилизатором жира из жировой ткани, оказывает влияние на пигментный обмен — при его гиперфункции наблюдается усиление пигментации — адиссонова болезнь. Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) — стимулирует рост фолликулов в яичниках у женщин и сперматогенез у мужчин. Лютеинизирующий гормон (ЛГ) — стимулирует развитие желтого тела яичников после овуляции и синтез им прогестерона у женщин. У мужчин — развитие интерстициальной ткани яичек и секрецию андрогенов.

Средняя доля гипофиза-Меланоцитстимулирующий гормон (МСГ), который представляет интерес только при его избыточной выработке, так как приводит к патологической пигментации.

Эпифиз:Серотонин — в дневное время суток. Мелатонин — в ночное время суток. С помощью этих веществ эпифиз обеспечивает регуляцию биоритмов эндокринных и метаболических функций для приспособления организма к разным условиям освещенности. Мелатонин — регулирует обмен организма, являясь антагонистом МСГ и тормозит секрецию гормонов аденогипофиза.

*Гормоны щитовидной железы-*Фолликулы щитовидной железы вырабатывают тироксин и трийодтиронин. С-клетки, расположенные между фолликулами, вырабатывают кальцитонин. Выработка Т3 – трийодтиронина и Т4 — тироксина регулируется ТТГ аденогипофиза. Содержание йода в этих гормонах определяет их активность. Т3 в 5 раз активнее Т4, однако они, в основном, обладают одинаковым действием — влияют на обменные процессы, рост, физическое и умственное развитие. Избыточная выработка гормонов наблюдается при гипертиреозе. Симптомами данной патологии является – повышение ЧСС, физическая и умственная активность, беспокойство, усиленное потоотделение, экзофтальм – пучеглазие. При гипофункции щитовидной железы развивается гипотиреоз (микседема), при которой отмечается слабость, медлительность, снижение памяти, гипотермия, замедление речи и тому подобное. Гипотиреоз в детском возрасте приводит к задержке умственного развития и гипотиреоидной карликовости. Синдром полного отсутствия тиреоидных гормонов у младенцев вызывает кретинизм. Кальцитонин (тиреокальцитонин) Подавляет активность остеокластов и активирует функции остеобластов. Снижает уровень кальция в крови. Тормозит выделение кальция из костей.

Гормон паращитовидных желез – паратгормон. Он поддерживает содержание кальция в крови на постоянном уровне, что очень важно для поддержания равновесия между непрерывным образованием и разрушением кости. Эффекты паратгормона: стимулирует активность остеокластов, что приводит к высвобождению ионов кальция из костной ткани в кровь; усиливает реабсорбцию кальция в почке, способствуя повышению его уровня плазме; усиливает адсорбцию — концерт в кишечнике, при достаточном уровне витамина Д.Гипофункция паращитовидных желез нарушается рост костей, зубов, волос, повышается возбудимость ЦНС, возникают судороги. Гиперфункция паращитовидных желез -Остеопороз, т.е. разрушение костей, Мышечная слабость, Психические расстройства: депрессия, ослабление рефлексов, ухудшение памяти.

Гормоны коры надпочечников.Надпочечники состоят из: коры (коркового слоя), мозгового слоя. *Кора надпочечников состоит из трех слоев*: Наружный – клубочковая зона — выделяет минералокортикоиды, Средний – пучковая зона — выделяет глюкокортикоиды, Внутренний — сетчатая зона — выделяет половые гормоны. Минералокортикоиды (альдостерон, дезоксикортикостерон) регулирует минеральный обмен, особенно уровень натрия и калия в крови. Например, альдостерон увеличивает реабсорбцию в канальцах почек натрия и хлора и угнетает реабсорбцию калия, тем самым, повышая осмотическое и артериальное давления. При недостатке минералокортикоидов, организм теряет натрий, что приводит к смерти. Глюкокортикоиды (гидрокортизон, кортизон, кортикостерон).В углеводном обмене глюкокортикоиды – антагонисты инсулина — повышают уровень глюкозы в крови: Тормозят усвоение глюкозы тканями; Ускоряет глюконеогенез (образование глюкозы из аминокислот). Глюкокортикоиды в жировом обмене — усиливают липолиз из жирового депо и использование жира в энергетическом обмене. Глюкокортикоиды: 1.мобилизуют организм в стрессовых ситуациях, 2.имеют иммуносупрессивное влияние, угнетая как клеточной, так и гуморальный иммунитет, 3.угнетают все стадии воспалительного процесса (противовоспалительное действие), 4.подавляют аллергические реакции и уменьшают количество эозинофилов, 5.препятствуют кровопотере, вызывая сужение мелких сосудов,6.стимулируют эритропоэз.

*Половые гормоны (андрогены, эстрогены)*.Играют важную роль в развитии и формировании половой системы в детском возрасте. После достижения половой зрелости их роль снижается. В старости, после прекращения внутрисекреторной функции половых желез, кора надпочечников вновь становится главным источником секреции половых гормонов. Симпато-адреналовая система-Функция этой системы обеспечивается двумя гормонами — катехоламинами мозгового слоя надпочечников: адреналином, норадреналином, дофамином.Адреналин является основным гормоном мозгового слоя надпочечников. Норадреналин (непосредственный предшественник адреналина) выделяется нервными окончаниями симпатических волокон, а также синтезируется различных областях головного мозга, выполняя роль медиатора. Секреция адреналина и норадреналина повышается при возбуждении симпатической системы, а также вместе с выбросом глюкокортикоидов при стрессовых ситуациях.

*Гормоны половых желез*-Выделяют три группы половых гормонов: Эстрогены (эстрадиол, эстрон), Гестагены (прогестерон), Андрогены (тестостерон). Эстрогены и гестагены – это женские половые гормоны. Андрогены – мужские половые гормоны. Эстрогены и гестагены образуются в яичниках и плаценте, а андрогены – в яичках. Небольшое количество женских гормонов вырабатывается яичками и мужских яичниками. Значение половых гормонов. Они способствуют эмбриональной дифференцировке и последующему развитию половых органов, вторичных половых признаков, регулируют половое созревание и половое поведение. Выработка половых гормонов и состояние половых желез регулируются ФСГ (фолликулостимулирующим гормоном) и ЛГ (лютеинизирующим) аденогипофиза. Мелатонин угнетает развитие и функции половых желез.

*Поджелудочная железа*-Функции: Экзокринная, Эндокринная: инсулин, глюкагон. Эффекты инсулина под его влиянием увеличивается проницаемость клеток организма для глюкозы, что способствует ее поступлению в клетку и участие в метаболических процессах; стимулирует синтез гликогена в печени; стимулирует синтез информационной РНК; активирует в печени синтез аминокислот; снижает глюконеогенез, то есть обладает анаболическим действием; стимулирует синтез триглицеридов и свободных жирных кислот из глюкозы, подавляя распад жиров. Эффекты глюкагона усиливает гликогенолиз в печени; способствует глюконеогенезу; тормозит синтез жирных кислот, при этом активирует печеночную липазу, что способствует расщеплению жира. Основным регулятором функций поджелудочной железы является содержание глюкозы в крови. Гипергликемия после приема большого количества пищи, напряженной физической нагрузки, эмоциях повышает секрецию инсулина. Гипогликемия тормозит секрецию инсулина, но стимулирует секрецию глюкагона.

**СИСТЕМА КРОВИ**

**1. Кровь как составная часть внутренней среды организма. Понятие о внутренней среде организма. Гомеостазис. Понятие о системе крови (Г.Ф. Ланг). Функции крови. Количество крови в организме и методы его определения.**

Система крови -это совокупность органов кроветворения, периферической крови и органов кроверазрушения.

КРОВЬ КАК ВНУТРЕННЯЯ СРЕДА ОРГАНИиЗМА

Внутренняя среда организма -это совокупность жидкостей организма, включающая кровь, лимфу, тканевую и цереброспинальную жидкости. Значение внутренней среды организма состоит в том, что из нее клетки получают все необходимое для своей жизнедеятельности и отдают в нее метаболиты (продукты обмена веществ).

Кровь-это жидкая ткань организма. Она состоит из плазмы (жидкая часть крови, 55-60%) и форменных элементов (40-45%) эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Это соотношение определяется при помощи прибора гематокрита,а число процентов называется гематокритным (в норме 40-45).

Количество крови в организме человека составляет 5-9% от массы тела, т.е. у человека массой 65-70 кг количество крови — 4,5-6 л. В организме в состоянии покоя до 45-50% всей массы крови находится в кровяных депо (селезенке, печени, легких и подкожном сосудистом сплетении). В селезенке кровь может быть почти полностью выключена из циркуляции, а в печени и сосудистом сплетении кожи кровь циркулирует в 10-20 раз медленнее, чем в других сосудах.

Функции крови:

+транспорт вещества-разносит по организму различные вещества. За счет этого выполняются:

- дыхательная функция;

-питательная функция;

-экскреторная функция;

-регуляция постоянства температуры тела;

-регуляторная (принимает участие в гуморальной регуляции многих функций организма);

+защитная функция;

+стабилизация рH внутренней среды организма.

+Гомеостатическая

Гомеостазис- относительное динамическое постоянство состава и свойств внутренней среды и устойчивость основных физиологических функций организма человека, животных и растений.

**2. Состав крови. Гематокрит. Состав плазмы. Основные физико-химические константы крови, их показатели, факторы, на них влияющие, значение поддержания их постоянства. Буферные системы крови. Понятие о щелочном резерве.**

Кровь-это жидкая ткань организма. Она состоит из плазмы (жидкая часть крови, 55-60%) и форменных элементов (40-45%) эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Это соотношение определяется при помощи прибора гематокрита,а число процентов называется гематокритом (в норме 40-45).

Гематокрит — отношение объема форменных элементов к объему крови. Значения гематокрита: у мужчин — 40-48, у женщин — 36-42

Характеристика плазмы. Плазма -это жидкая часть крови. В ее состав входят неорганические (около 1%) и органические (около 9%) вещества, 90% составляет вода. Белки-65-85 г/л, среди них альбумины (40-50 г/л), глобулины (20-30 г/л), фибриноген (2-4 г/л). С помощью электрофореза на бумаге из глобулинов выделяют а1-,а2-,в и у-фракции,а при иммуноэлектрофорезе-, до 30 фракций. Значение белков: 1) обеспечивают коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление; 2) выполняют защитную функцию (бактерицидная активность сыворотки, иммуноглобулины-антитела); 3) участвуют в процессе гемостаза и фибринолиза; 4) обеспечивают вязкость крови; 5) участвуют в формировании рH крови (белковый буфер); 6) выполняют транспортную функцию. Особенно важную защитную функцию выполняют В-и у-глобулины, являющиеся иммунными антителами.

Азотсодержащая часть небелковой природы -это промежуточные промежуточные продукты обмена белка. Они составляют остаточный азот. Основными компонентами остаточного азота являются азот мочевины, аминокислоты (в основном глутамина и глутаминовой кислоты), мочевой кислоты. При некоторых патологических состояниях содержание остаточного азота в крови повышается (азотемия). Безазотистые органические вещества: глюкоза, молочная, пировиноградная кислоты, жиры (липиды, фосфолипиды, жирные кислоты, лецитин). Концентрация глюкозы в артериальной крови выше, чем в венозной. Это обусловлено непрерывным использованием глюкозы клетками тканей и органов. Молочная кислота является конечным продуктом гликолиза (расщепление углеводов) и гликогенолиза (расшепление гликогена). Содержание липидов в крови колеблется в довольно широких пределах и зависит от характера пищи. Биологически активные вещества-ферменты, витамины, гормоны, простагландины, лейкотриены и др.

Реологические свойства определяются ее вязкостью,которая зависит в основном от количества форменных элементов и белка:с увеличением их содержания вязкость возрастает.В норма вязкость крови-4-5 усл.ед.(вязкость воды-условно 1 ед.)Кроме того,агрегация эритроцитов увел вязкость крови

Осмотическое давление -7,6атм-(ОД) — оно обусловлено солями. Чем больше ионов растворенного вещества в растворе, тем выше ОД. Постоянство ОД очень важно для жизнедеятельности клеток. Если эритроциты поместить в раствор с высоким ОД, то они сморщиваются. А если с низким ОД, то они набухают и лопаются (гемолиз крови).

Онкотическое давление-25мм Hg- зависит от концентрации белка, размеров и их гидрофильности (способности удерживать воду).

Очень важна такая характеристика крови как рН. Кровь имеет слабощелочную реакцию. рН артериальной крови — 7,4; венозной — 7,35. Крайними пределами совместимыми с жизнью от 7 до 7,6. Но даже длительное смещение рН на 0,1 — 0,2 может оказаться губительным. В нормальных условиях несмотря на большое поступление в организм кислот и щелочей, рН крови остаётся стабильной величиной. Это происходит благодаря наличию буферных систем. Любая буферная система образована слабой кислотой и слабым основанием. При избытке кислот происходит взаимодействие оснований, а при избытке оснований — взаимодействие с кислотой.

В организме имеются следующие буферные системы: бикарбонатный буфер, фосфатный буфер, гемоглобиновый, белковый. Большую роль в поддержании кислотно-щелочного равновесия играют лёгкие, печень и почки.

Буферные системы — это системы, состоящие из компонентов (например, слабой кислота и ее соль с сильным основанием или кислотно-основная пара), нейтрализуют значительную часть поступающих в кровь кислот и щелочей, тем самым препятствуя изменению рН крови.

В организме в процессе метаболизма образуется больше кислых продуктов, чем щелочных. Поэтому необходимые для их нейтрализации запасы щелочных веществ крови рассматривают как щелочной резерв крови (щелочная емкость крови).

Щелочной резерв - это количество бикарбоната (NaHCО3) (точнее объем СО2, который может быть связан плазмой крови).

**3. Эритроциты: количество, методы подсчета, функции. Понятие об эритроне. Нервная и гуморальная регуляция эритропоэза.**

Эритроциты— самые многочисленные безъядерные форменные элементы крови, содержащие гемоглобин.у мужчин(4,5-6,5 \*10^12/л) и женщин(3,8-5,8\*10^12/л)

Для вычисления количества кровяных клеток чаще всего используется унифицированный метод подсчета эритроцитов с использованием оборудования, известного, как камера Горяева, либо с помощью электронных счетчиков автоматического типа. Оба способа на данный момент широко используются и в ежедневной лабораторной практике, и при научных изысканиях, так как погрешность результатов, полученных в ходе их применения, минимальна

Камера Горяева – оптическое устройство для подсчета клеток или иных соизмеримых с ними частиц в заданном объеме жидкости. Состоит из толстого предметного стекла, имеющего прямоугольное углубление (камеру) с нанесенной микроскопической сеткой и тонкого покровного стекла.

Функции эритроцитов:

-Транспортная (перенос газов, питательных веществ, ферментов, гормонов, лекарств и других веществ).

-Гемостатическая (участие эритроцитарных тромбопластических факторов в свертывании крови).

-Гомеостатическая (поддержание рН благодаря гемоглобиновой буферной системе).

• Эритрон (по Каслу) - система взаимосвязанных органов эритропоэза, периферической крови, органов разрушения эритроцитов и нейрогуморальных механизмов их регуляции.

*Регуляция эритропозза*. Эритроцитарная система включает в себя циркулирующие эритроциты, органы их образования, депонирования и разрушения, а также аппарат нервно-гуморальной регуляции этих органов (Горожанин Л.С.). Термином «эритрон» обозначают сумму клеток красного ряда в сосудистом русле и в органах кроветворения.

Образование эритроцитов осуществляется в красном костном мозге грудины, тазовых и других костей. Для синтеза эритроцитов необходимы железо, микроэлементы (особенно медь, кобальт), некоторые витамины (В12, фолиевая кислота, витамин С). Эритропоэз стимулируют СТГ(соматотропный гормон), АКТГ(Адренокортикотропный гормон), глюкокортикоиды, тироксин, андрогены, продукты разрушения эритроцитов и гипоксический фактор. Эстрогены тормозят эритропоэз.

Решающую роль в эритропоэзе играет гормон эритропоэтин. Он постоянно циркулирует в крови и стимулирует деление и созревание клеток красного ряда, созревание неделящихся клеток (нормобластов, ретикулицитов) и выход их из костного мозга в общий кровоток, синтез гемоглобина. Сам эритропоэтин синтезируется в почках (в перитубулярных интерстициальных клетках коркового слоя), а также в костном мозге и до 10% -в печени. Стимулятором выработки эритропоэтина является гипоксия, в том числе и в костном мозга. Когда концентрация эритроцитов и гемоглобина оказывается более высокой, чем это необходимо для организма, в тканях возникает состояние относительного избытка кислорода, следствием чего является торможение выработки эритропоэтина и эритроцитов в соответствии с потребностями организма. Таким образом, недостаток кислорода стимулирует, а избыток тормозит эритропоэз.

**4. Гемоглобин: свойства, соединения гемоглобина, количество Нв, методы его определения. Цветовой показатель: понятие, формула расчета, значение для клиники. Кривая диссоциации оксигемоглобина и факторы, на нее влияющие. Понятие о кислородной емкости крови. Метаболизм гемоглобина.**

Гемоглобин – особый белок хромопротеида, благодаря которому эритроциты выполняют дыхательную функцию и поддерживают рН крови. У мужчин в крови содержится в среднем 130–160 г/л гемоглобина, у женщин – 120–150 г/л.

Гемоглобин состоит из белка глобина и 4 молекул гема. Гем имеет в своем составе атом железа, способный присоединять или отдавать молекулу кислорода. При этом валентность железа, к которому присоединяется кислород, не изменяется, т. е. железо остается двухвалентным. Гемоглобин, присоединивший к себе кислород, превращается в оксигемоглобин. Это соединение непрочное. В виде оксигемоглобина переносится большая часть кислорода. Гемоглобин, отдавший кислород, называется восстановленным, или дезоксигемоглобином. Гемоглобин, соединенный с углекислым газом, носит название карбгемоглобина. Это соединение также легко распадается. В виде карбгемоглобина переносится 20% углекислого газа.

В особых условиях гемоглобин может вступать в соединение и с другими газами. Соединение гемоглобина с угарным газом (СО) называется карбоксигемоглобином. Карбоксигемоглобин является прочным соединением. Гемоглобин блокирован в нем угарным газом и неспособен осуществлять перенос кислорода. Сродство гемоглобина к угарному газу выше его сродства к кислороду, поэтому даже небольшое количество угарного газа в воздухе является опасным для жизни.При некоторых патологических состояниях, например, при отравлении сильными окислителями (бертолетовой солью, перманганатом калия и др.) образуется прочное соединение гемоглобина с кислородом – метгемоглобин, в котором происходит окисление железа, и оно становится трехвалентным. В результате этого гемоглобин теряет способность отдавать кислород тканям, что может привести к гибели человека.В скелетных и сердечной мышцах находится мышечный гемоглобин, называемый миоглобином. Он играет важную роль в снабжении кислородом работающих мышц.

Имеется несколько форм гемоглобина, отличающихся строением белковой части – глобина. У плода содержится гемоглобин F. В эритроцитах взрослого человека преобладает гемоглобин А (90%). Различия в строении белковой части определяют сродство гемоглобина к кислороду. У фетального гемоглобина оно намного больше, чем у гемоглобина А. Это помогает плоду не испытывать гипоксии при относительно низком парциальном напряжении кислорода в его крови.Ряд заболеваний связан с появлением в крови патологических форм гемоглобина. Наиболее известной наследственной патологией гемоглобина является серповидноклеточная анемия. Форма эритроцитов напоминает серп. Отсутствие или замена нескольких аминокислот в молекуле глобина при этом заболевании приводит к существенному нарушению функции гемоглобина.В клинических условиях принято вычислять степень насыщения эритроцитов гемоглобином. Это так называемый цветовой показатель. В норме он равен 1. Такие эритроциты называются нормохромными. При цветовом показателе более 1,1 эритроциты гиперхромные, менее 0,85 – гипохромные. Цветовой показатель важен для диагностики анемий различной этиологии.

СВОЙСТВА ГЕМОГЛОБИНА:Высокая связывающая способность; обеспечивает кислородтранспортную функцию крови ;Хорошая растворимость ;Способность поглощать и отдавать О2 ;Буферные свойства – гемоглобиновая буферная система(физиологические системы и механизмы, обеспечивающие заданные параметры кислотно-основного равновесия в крови-устойчивость pH)

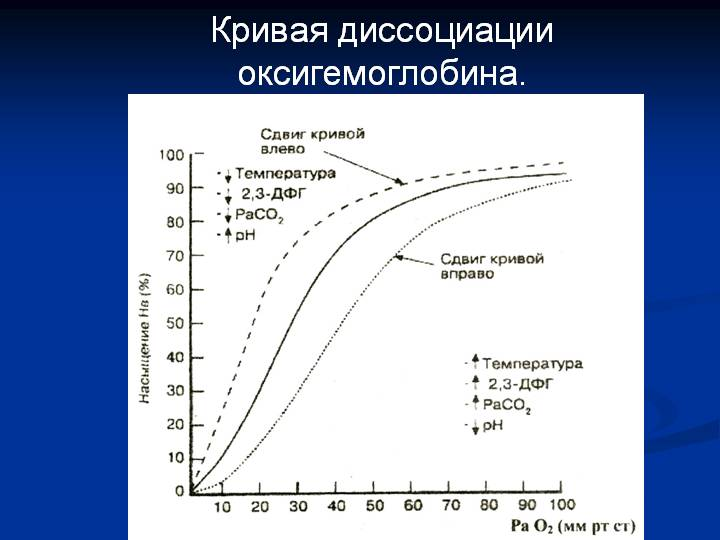
Способы определения концентрации гемоглобина

1. Колориметрические методы-физический метод химического анализа, основанный на определении концентрации вещества по интенсивности окраски растворов (более точно — по поглощению света растворами).Принцип определения заключается в превращении гемоглобина крови в солянокислый гематин. Затем сравнивают цвет с имеющимся в приборе стандартом. Прибором для определения служит гемометр Сали. Чаще колориметрируют цветные производные гемоглобина: солянокислый гематин, карбоксигемоглобин, цианметгемоглобин и т. д. Колориметрические методы широко применяются в практике ввиду их простоты и доступности.

2. Газометрические методы Гемоглобин насыщают газом, например, кислородом или окисью углерода. По количеству поглощенного газа судят о количестве гемоглобина.

3. Методы, основанные на определении железа в гемоглобиновой молекуле Поскольку гемоглобин содержит строго определенное количество железа (0,347%), то по его содержанию устанавливают и количество

Цветовой показатель- параметр исследования красной крови, выражающий относительное содержание гемоглобина в одном эритроците, т. е. степень насыщения эритроцитов гемоглобином. Цветовой показатель это расчетная величина. Для его определения нужно знать уровень гемоглобина в крови и количество эритроцитов. Расчет цветового показателя проводят по формуле:(Нb х 3)/первые 3 цифры количества эритроцита.В норме цветовой показатель равен 0,85 - 1,05.Эти данные играют при подозрении на анемию или в случае лечения этого заболевания.



Эта кривая показывает, какая доля гемоглобина в данной крови связана с О2 при том или ином его парциальном давлении, а какая – диссоциирована, т.е. свободна от кислорода.

Факторы, которые влияют на кривую диссоциации:температура, рН, РСО2, концентрация в эритроците 2,3-ДФГ. При снижении рН кривая смещается вправо, что свидетельствует о снижении сродства НЬ к О2. При повышении рН увеличивается сродство НЬ к О2 и кривая смещается влево. Образование большого количества СО2 в тканях способствует увеличению отдачи кислорода за счет снижения сродства НЬ к нему. При выделении СО2 в легких уменьшается рН крови и улучшается оксигенация. CO2 также влияет на диссоциацию НbO2. При снижении температуры отдача О2 оксигемоглобином снижается, а при ее увеличении ускоряется цей процес. Смещение кривой вправо способствует также увеличению в эритроцитах 2,3-ДФГ.

Кислородная ёмкость крови — количество кислорода, которое может быть связано кровью при её полном насыщении; выражается в объёмных процентах (% об.); зависит от концентрации в крови гемоглобина.1 г гемогл связывает 1,34 мл О2,то в норме 18-20

Обмен гемоглобина. Как синтез, так и распад гемоглобина происходит в селезенке, печени, косном мозге.Распад гемоглобина начинается с окисления гема, когда железо Fе2+ превращается в Fе3+. Образующееся соединение называется вердоглобином (вещество зеленого цвета), который спонтанно распадается на составные части – глобин, железо и оставшаяся часть гема – биливердин (пигмент зеленого цвета). Биливердин восстанавливается в желто-красный билирубин, который поступает в печень. Для организма билирубин является токсичным и водонерастворимым. Поэтому в местах его образования происходит его обезвреживание и превращение в водорастворимую форму. Этот процесс происходит двумя путями:

1 С помощью глюкуроновой кислоты с которой билирубин образует моно- или диглюкурониды, комплекс билирубина с одной или двумя молекулами глюкуроновой кислоты. Такой билирубин является связанным (в лабораторной практике – прямой билирубин).

2 Образование комплекса с альбумином. В этом случае билирубин называют свободным (непрямым).

В крови содержится около 75% свободного билирубина и 25% связанного.В печени комплекс билирубина с белками распадается, и освободившийся билирубин превращается в глюкуронид. В печени весь билирубин присутствует в форме связанной с глюкуроновой кислотой, т.е. в нетоксичной и водорастворимой форме. Из печени билирубин поступает в желчный пузырь, откуда под влиянием желчного пигмента поступает в кишечник. Там билирубин освобождается от глюкуроновой кислоты и подвергается различным превращениям с образованием в конце уробилиногена и стеркобилиногена. Первый всасывается в кровь, затем в печень, откуда поступает в мочу. На воздухе уробилиноген окисляется в уробилин. Второй выводится с калом (специфическая окраска) и кислородом окисляется до стрекобилина.

Синтез гемоглобина состоит из двух процессов:1синтез гема из глицина, янтарной кислоты и железа.2 конденсация с глобином

**5. Лейкоциты: количество, методы подсчета, лейкоцитарная формула, функции различных видов лейкоцитов. Физиологический лейкоцитоз: понятие, виды. Нервная и гуморальная регуляция лейкопоэза.**

Лейкоциты в отличие от эритроцитов ядросодержащие белые(бесцветные)клетки, структурная организация которых идентична другим клеткам организма. Размеры лейкоцитов варьируют от 4 до 20 мкм. Продолжительность жизни также весьма вариабельная и составляет от 4-5 до 20 дней для гранулоцитов и моноцитов, для лимфоцитов - до 100-120 дней. Количество лейкоцитов колеблется от 4 х 10^9/л до 9 х 10^9/л, оно подвержено сезонным, суточным колебаниям в соответствии с изменениями баланcа гормонов, витаминов, нервной регуляции лейкопоэза. Увеличение количества лейкоцитов в крови-это лейкоцитоз, уменьшение - лейкопения. Количество лейкоцитов в крови изменяется также рефлекторно при раздражении пищей различных рецепторов полости рта. Выделяют 2 группы лейкоцитов: гранулоциты (нейтрофильные, эозинофильные, базофильные) и агранулоциты (моноциты, лимфоциты). Лейкограмма (лейкоцитарная формула)-это процентное соотношение различных видов лейкоцитов в крови: нейтрофилы — 48-78%,эозинофилы -1-5%,базофилы- 0-1%,моноциты-2-10%, лимфоциты- 18-40%.

Подсчет количества лейкоцитов крови может быть произведен в счетной камере Бюркера с сеткой Горяева или в электронно-автоматических анализаторах («Целлоскоп», «Культер», «Техникан»).

Методика подсчета в камере Бюркера с сеткой Горяева

Принцип метода: аналогичен таковому подсчету эритроцитов, суть его состоит в точном отмеривании кро­ви и ее разведении в определенном объеме жидкости с по­следующим подсчетом клеточных элементов в счетной ка­мере и пересчете полученного результата на 1 крови.

Свойства лейкоцитов: . фагоцито3; амебовидная подвижность;миграция(диапедез)-способность лейкоцитов проникать через стенки неповрежденных капилляров

Функции лейкоцитов: защитная (фагоцитоз микробов, бактерицидное и антитоксическое действие, участие в иммунных реакциях); . регенеративная- способствуют заживлению поврежденных тканей; . транспортная -перенос газов, ферментов; . участие в процессе свертывания крови и фибринолиза. Фагоцитоз характеризуется распознаванием, поглощением и перевариванием фагоцитами различных чужеродных корпускулярных объектов и отмирающих клеток .При фагоцитозе нейтрофилы активно выводят содержимое лизосом в окружающую среду, которое оказывает бактериостатическое и бактериолитическое действие, участвуют в разрушении поврежденных при воспалении клеток организма. Эозинофилы обладают фагоцитарной активностью (микрофаги) в отношении микробных клеток, комплексов антиген-антитело, предотвращают развитие воспалительных и аллергических реакций. Функции базофилов связывают с их участием в аллергических и воспалительных реакциях за счет содержания в них биологически активных вешеств, в частности, гистамина и гепарина. Базофильные лейкоциты обладают также cпособностью к фагоцитозу, хотя данная функция и не является ведущей. Моноциты— важнейшие клеточные факторы неспецифической резистентности организма в связи с наличием у них фагоцитарной и бактерицидной активности. Фагоцитарная функция обеспечивается выраженной способностью этих клеток к миграции и накоплению в очагах воспаления, регионарных лимфатических узлах, селезенке, печени. Моноциты обеспечивают реакции клеточного, противоинфекционного и противоопухолевого иммунитета. Моноциты обладают способностью распознавать антигены, участвуют в их первичной обработке и вместе с В-лимфоцитами принимают участие в реакции гуморального иммунитета. Функции моноцитов опосредуются через выработку и секрецию ими интерлейкинов. Основной функцией лимфоцитов является участие в реакциях специфического иммунитета. Лимфоциты- основное звено иммунной системы организма. По морфологическим и функциональным признакам различают Т- и В-лимфоциты. Т-лимфоциты имеют несколько разновид-ностей. Т-киллеры осуществляют иммунный лизис клеток- мишеней (возбудителей инфекционных заболеваний, актиномицетов, микобактерий, опухолевых клеток). Они участвуют в реакциях отторжения трансплантата -пересаженного органа. В-лимфоциты обеспечивают реакции гуморального иммунитета, и среди них выделяют клетки-продуценты антител, причем каждая лимфоидная клетка способна продуцировать антитела одной специфичности. Образование антител осуществляется с участием макрофага и Т-лимфоцита-хелпера. При этом В-лимфоцит превращается в ходе пролиферативного процесса в антителообразующую клетку-плазмоцит.6. Понятие о группах крови и системах групповых антигенов. Группы крови систем АВО:.Группы крови систем Rh-, значение для клиники. Краткая характеристика других систем антигенов (M, N, S, P и др.). Правила переливания крови. Основные требования к кровозаменяющим растворам.

Физиологический лейкоцитоз — состояние, при котором выход числа лейкоцитов за физиологическую норму не связан с заболеванием.

Алиментарный (пищеварительный), развивающийсят через 2-3 ч.после приема пищи. Миогенный- при мышечном напряжении. Эмоциональный- вследствие психического возбуждения. Лейкоцитоз новорожденных- в течении первых двух дней жизни.Лейкоцитоз беременных- развивается с 5- 6-го месяца беременности.Лейкоцитоз рожениц- отмечается ко второй неделе после родов.

*Регуляция лейкопоэза.* Различают миелопоэз -созревание гранулоцитов и моноцитов и лимфопоэз —про цесс образования лимфоцитов.В регуляции миелопоэза участвуют следующие факторы: лейкопоэтины или так называемый колониестимулирующий фактор (КСФ). Источник образования КСФ-моноцитарно-макрофагальные клетки кро- ви и костного мозга, клетки плаценты, лимфоциты, клетки стромы кроветворных органов и клетки сосудистой стенки. КСФ стимулирует гранулоцитопоэз и моноцитопоэз. Миелопоэз стимулируют также АКТГ, глюкокортикоиды, катехоламины; важнейший стимулятор миелопоэза —- андрогены.Основная точка приложения действия андрогенов-это стволовые клетки; имеются также гуморальные и клеточные ингибиторы миелопоэза, например лактоферрин, кислый изоферритин.

Регуляция образования лимфоцитов (лимфоцитопоэз). Важнейшими регуляторами лимфопоэза являются антитела, способные усиливать или подавлять продукцию лимфоцитов. Стимулируют лимфопоэз лимфокины, интенсивно продуцируемые на фоне антигенной стимуляции организма, лимфопоэтины, катехоламины, глюко- кортикоиды, гистамин, простагландины, липопротеиды с низкой плотностью, ненасыщенные жирные кислоты, С реактивный белок, а2-глобулин.

**6.Понятие о группах крови и системах групповых антигенов. Группы крови систем АВО:.Группы крови систем Rh-, значение для клиники. Краткая характеристика других систем антигенов (M, N, S, P и др.). Правила переливания крови. Основные требования к кровозаменяющим растворам.**

ГРУППЫ КРОВИ Австрийский ученый К. Ландштейнер и чешский врач Я.Янский в 1901-1907 гг. установили существование в эритроцитах людей особых антигенов- агглютиногенов и предположили наличие в сыворотке крови соответствующих им антител — агглютининов. Это послужило основанием для выделения людей групп крови.Групповую принадлежность крови обусловливают изоантигены. Главные носители антигенных свойств-эритроциты. У человека описано около 200 эритроцитарных изоантигенов. Они объединяются в групповые антигенные системы, в частности АВО, Rh-hr и другие. Изоантигены передаются по наследству, постоянны в течение всей жизни, не изменяются под воздействием экзогенных и эндогенных факторов. Антигенные системы АВО и Rh-hr имеют большое клиническое значение. В результате взаимодействия антигена с антителом происходит склеивание антигенных частиц. Различают нормальные (полные) и неполные антитела. Полные антитела нахо- дятся в сыворотке крови людей и не связаны с иммунными антигенами. К ним относятся а-и В-агглютинины групповой антигенной системы АВ0. Неполные антитела образуются в ответ на введение антигена, например антирезусагглютинины.

Система АВ0. Антигены (агглютиногены) находятся в мембране эритроцитов и связаны с белками и липидами.Кроме указанных агглютиногенов в эритроцитах может со- держаться антиген 0, у которого антигенные свойства выражены слабо и в крови нет одноименных ему агглютининов. Антитела (агглютинины) а и b находятся в плазме крови. Одноименные агглютиногены и агглютинины в крови одного и того же человека в естественных условиях не встречаются. Если же в эксперименте в пробирке смешать кровь с одноименными агглютиногенами и агглютининами, то произойдет реакция агглютинации. Она сопровождается склеиванием и разрушением (гемолизом) эритроцитов. Подобная реакция может произойти и у пациента в случае ошибки при переливании крови! Деление людей по группам крови в системе АВО основано на различных комбинациях агглютиногенов эритроцитов и агглютининов плазмы. Известно четыре основных группы крови системы АВО: 0аb (1), Ab (II), Ва (3), АВ00 (4).

Система резус (Rh-hr) открыта в 1941 г. К. Ландштейнером и А. Винером при иммунизации кроликов кровью обезьян - макак-резусов. Антигены системы резус (Rh) являются липопротеидами. В настоящее время описано шесть разновидностей антигенов системы резус. Наиболее важными из них являются Rh0 (Д), rh (C) и rh "(Е), обладающие наибольшей иммуногенной активностью. Среди них самым сильным является Rh0 (Д), который имеется в эритроцитах 85% людей независимо от их групповой принадлежности по системе АВО. Кровь таких людей называется резус-положительной (Rh+). У остальных 15% людей антиген Rh0 (Д) отсутствует. Кровь таких людей называется резус-отрицательной (Rh). У лиц, являющихся донорами, резус-принадлежность оценивают по трем антигенам: Rho (Д), rh (C) и rh"(E). Если эритроциты донора содержат хотя бы один из трех указанных антигенов, его кровь считается резус-положительной. Если в эритроцитах донора нет ни одного из указанных антигенов, его кровь считается резус-отрицательной. Отличительной особенностью системы резус, как и всех других систем, кроме системы АВО, является то, что она не имеет врожденных антител: антирезус-антитела (антирезус-агглютинины) могут сформироваться только при переливании резус-отрицательному человеку резус-положительной крови. Иммунологический конфликт по антигенной системе резус происходит при повторном переливании резус-отрицательному человеку (реципиенту) резус-положительной крови и в случаях беременности, когда женщина резус-отрицательна, а плод —резус-положителен. Если мать резус-отрицательна, а отец резус-положителен, то плод может быть резус-положительный. Во время беременности небольшое количество крови плода (0,1-0,2 мл) может проникать через плацентарный барьер в кровь матери. В ответ на чужеродный антиген в организме матери начинают вырабатываться антирезус-агглютинины, которые легко проникают через плаценту в кровь плода. Но при первой беременности резус-отрицательной матери резус положительным плодом резус-конфликт, как правило, не развивается, поскольку титр антител у матери невелик. При повторной и последующих беременностях резус-отрицательной матери резус-положительным плодом титр антител в крови у матери увеличивается. Поскольку антирезус-агглютинины малы и легко проникают через плацентарный барьер в организм плода и взаимодействуют с его антигенами системы резус, то возникает агглютинация и гемолиз эритроцитов плода. В результате развивается гемолитическая болезнь плода и, естественно, новорожденного. Способствуют проникновению крови плода в кровь матери нарушения гематоплацентарного барьера, надрывы плаценты во время родов, что осложняет последующую беременность, т.к. у матери будет повышаться концентрация резус-антител. Известен еще целый ряд антигенных систем, наи- большее значение из которых имеют Келл-Челлано, Даффи, Кидд. К указанным антигенам, как и к антигенам Rh-hr, нет врожденных антител.

Групповая система MNSs включает факторы М, N, S, s. Доказано наличие двух тесно сцепленных между собой генных локусов MN и Ss. В дальнейшем были выявлены другие многообразные варианты антигенов системы MNSs. По химической структуре MNSs являются гликопротеидами.

Система Р. Одновременно с антигенами М и N К. Ландштейнер и Ф. Левин (1927 г.) открыли в эритроцитах человека антиген Р. Изоантигены и изоантитела имеют определенное клиническое значение. Отмечены случаи ранних и поздних выкидышей, причиной которых явились изоантитела анти-Р. Описано несколько случаев посттрансфузионных осложнений, связанных с несовместимостью донора и реципиента по системе антигенов Р.

Групповая система Келл. Эта система представлена тремя парами антигенов. Наибольшей иммуногенной активностью обладают антигены Келл (К) и Челлано (к). Антигены системы Келл могут вызывать сенсибилизацию организма во время беременности и при переливании крови, служить причиной гемотрансфузионных осложнений и развития гемолитической болезни новорожденных.

Система Лютеран. В сыворотке крови пациента с красной волчанкой, перенесшего многократные гемотрансфузии, обнаружили смесь нескольких антител. Один из доноров по фамилии Лютеран имел в эритроцитах крови какой-то ранее неизвестный антиген, приведший к иммунизации реципиента. Антиген был обозначен буквами Lu а. Через несколько лет был открыт второй антиген этой системы Lu b. Частота их встречаемости Lu а — 0,1%, Lu b — 99,9%. Антитела анти- Lu b являются изоиммунными, что подтверждается и сообщениями о значении этих антител в происхождении гемолитической болезни новорожденных. Клиническое значение антигенов системы Лютеран невелико.

Система Кидд. Антигены и антитела системы Кидд имеют определенное практическое значение. Они могут быть причиной развития гемолитической болезни новорожденных и посттрансфузионных осложнений при многократном переливании крови, несовместимой по антигенам этой системы. Частота встречаемости антигенов около 75%.

Система Диего. В 1953 г. в Венесуэле в семье Диего родился ребенок с признаками гемолитической болезни. При выяснении причины это- го заболевания у ребенка был обнаружен ранее неизвестный антиген, который был обозначен фактором Диего (Di). В 1955 г. проведенные исследования выявили, что антиген Диего является расовым признаком, характерным для народов монголоидной расы.

Система Даффи. Состоит из двух основных антигенов — Fy а и Fy b . Антитела анти-Fy а являются неполными антителами и проявляют свое действие только в непрямом антиглобулиновом тесте Кумбса. Позднее были обнаружены антигены Fy b, Fy х, Fy3, Fy4gt; Fy5. Частота встречаемости зависит от расовой принадлежности человека, что имеет большое значение для антропологов. В негроидных популяциях частота встречаемости фактора Fy а 10-25%, среди китайского населения, эскимосов, аборигенов Австралии почти 100%, у людей европеоидной расы — 60-82%.

Система Домброк. В 1973 г. были выявлены антигены Do а и Do b. Фактор Do а встречается в 55-60% случаев, а фактор Do b — в 85-90%. Такая частота встречаемости выдвигает эту серологическую систему крови на 5-е место по информативности в аспекте судебно-медицинского исключения отцовства (система резус, MNSs, АВО и Даффи). Ферментные группы эритроцитов. Начиная с 1963 г. стало известно значительное количество генетически полиморфных ферментных систем эритроцитов крови человека. Эти открытия сыграли значительную роль в развитии общей серологии групп крови человека, а также в аспекте судебно-медицинской экспертизы спорного отцовства. К ферментным системам эритроцитов относятся: фосфатглю- комутаза, аденозиндезаминаза, глутамат-пируват-трансаминаза, эстераза-Д и др.

При переливании крови во всех случаях необходимо предупредить встречу одноименных агглютиногенов и аг- лютининов. В противном случае может произойти агглю-тинация эритроцитов со смертельным исходом. Поэтому перед гемотрансфузией необходимо: определить группу крови донора и реципиента по системе АВО и Rh-фактору; провести пробу на совместимость (плазма реципиента + кровь донора); провести биологическую пробу (реципиенту вводят по 5-10 мл донорской крови 3 раза с 3-минутными интервалами). В настоящее время существуют единые правила для всех случаев переливания крови: можно переливать только одногруппную кровь по антигенной системе АВО и нельзя переливать резус-положительную (Rh\*) кровь резус-отрицательному (Rh) pеципиенту.В исключительных случаях (по жизненным показаниям) допускается переливание небольших количеств крови 1 (0) группы, не содержащей групповых агглютиногенов, реципиентам других групп. Также в исключительных случаях реципиентам группы IV (АB), не имеющей групповых агглютининов, допускается переливание крови другой группы. Однако количество переливаемой крови в обоих случаях должно быть ограниченно (не более 1/10 объема циркулирующей крови), причем очень осторожно следует переливать такую кровь больным с острой крово- потерей. Детям можно переливать только одногруппную кровь.

Кровезамещающие растворы – лечебные растворы, предназначенные для замещения утраченных или нормализация нарушенных функций крови. Кровезамещающие растворы – лечебные растворы, предназначенные для замещения утраченных или нормализация нарушенных функций крови.

Требования к кровезаменителям Физико-химические характеристики должны быть схожи с плазмой крови;Должны полностью выводиться из организма или метаболизироватья, не накапливаться; Не должны вызывать аллергических реакций и сенсибилизации при повторном введении ;Не должны оказывать токсического воздействия на органы и ткани ;Не должны разрушаться при стерилизации и сохранять физико-химические и биологические свойства длительное время.

**7. Свертывание крови: понятие, ферментативная теория (Шмидт, Моравиц), три группы факторов, свертывания. Первичный или сосудисто-тромбоцитарный гемостаз: последовательность процессов, роль тромбоцитов, оценка состояния системы первичного гемостаза.**

Система гемостаза– это совокупность функционально-морфологических ибиохимических механизмов, обеспечивающих остановку кровотечения и, вместе с тем, поддерживающих кровь в жидком состоянии.

Значение:препятствует кровопотере и тем самым способствует обеспечению нормального кровоснабжения органов, сохранению необходимого объема циркулирующей крови.

ü Реализуется гемостаз в основном тремя взаимодействующими между собой функционально-структурными компонентами (звеньями):

ü стенками кровеносных сосудов (эндотелием),

ü клетками крови (преимущественно тромбоцитами),

ü плазменными ферментными системами.

Способность крови свертываться с образованием сгустка в просвете кровеносных сосудов при их повреждении была известна с незапамятных времен.

Основы ферментативной теории свёртывания крови были предложены профессором Юрьевского (ныне Тартуского) университета А.А.Шмидтом (работы 1872—1895 гг.). Первоначально она сводилась к следующему: свёртывание крови – ферментативный процесс; для свёртывания крови необходимо присутствие трех веществ: фибриногена, фибринопластического вещества и тромбина.В результате дальнейших исследований А.А. Шмидта и его школы, а также Моравица, Гаммарстена, Спиро и др. было установлено, что образование фибрина происходит за счет одного предшественника – фибриногена.Через 20 лет после открытия тромбина была сформулирована классическая ферментативная теория свёртывания крови, которая в литературе получила название теории Шмидта–Моравица.

СОСУДИСТО - ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ( в норме 2-3 мин.)-образование тромба из тромбоцитов(белый тромб)

Сосудисто- тромбоцитарный механизм гемостаза обеспечивает остановку кровотечения в мелких сосудах (до 100 мкм), где имеется низкое кровяное давление. В них остановка кровотечения происходит в три стадии: 1)рефлекторный спазм поврежденных сосудов; 2) образование тромбоцитарной пробки(Адгезия тромбоцитов и Агрегация (скучивание) тромбоцитов); 3) ретракция (сокращение и уплотнение) тромбоцитарной пробки вследствие сокращения актомиозинового комплекса тромбоцитов.Запускают гемостаз боль и повреждения тканей.АДФ высвобождается из разрушенных эритроцитов и поврежденных сосудов; серотонин и тромбоксан А, -из тромбоцитов. Тромбоцитарный тромб образуется с участием фибриногена. W —фактор Виллебранда (белок плазмы и тромбоцитов, способствующий адгезии и агрегации активированных тромбоцитов).

В гемостазе тромбоциты осуществляют следующие функции:

· ангиотрофическая – обеспечивают жизнеспособность и репарацию эндотелиальных клеток и поддерживают нормальную структуру и функцию стенок сосудов микроциркуляторного русла;

· ангиоспастическая – поддерживают спазм поврежденных сосудов через образование серотонина, катехоламинов, β-тромбомодулина;

· адгезивно-агрегационная – участвуют в первичном гемостазе, путем образования тромбоцитарной пробки или белого тромба;

· коагуляционно–тромбоцитарная - принимают участие в процессе свертывания крови и в регуляции фибринолиза (выделяют 11 тромбоцитарных факторов (ТФ), среди которых одним из наиболее активных является 3ТФ;

· репаративная – ростовые факторы тромбоцитов стимулируют размножение и миграцию гладкомышечных клеток и эндотелиоцитов, в связи с чем участвуют в патогенезе атеросклероза, ишемической болезни сердца, реакции отторжения трансплантата, развитии опухолевых метастазов.

Для оценки первичного гемостаза определяют следующие показатели:

-количество тромбоцитов в крови;

-тромбоцитарные индексы;

-исследование функций тромбоцитов (агрегация тромбоцитов с применением агонистов (индукторов агрегации): АДФ, коллагена, ристоцетина и др).

**8. Вторичный (коагуляционный) гемостаз: последовательность процессов (3 фазы, факторы, участвующие в каждой фазе, схема, отражающая процесс взаимодействия этих факторов), оценка состояния системы вторичного гемостаза. Фибринолиз. Противосвертывающая система: понятие, первичные и вторичные антикоагулянты. Регуляция процессов свертывания крови.**

Вторичный (коагуляционный) гемостаз (в норме 5-7 мин.) -образование нерастворимого фибринового сгустка (красный тромб)-обеспечивает остановку кровотечения в более крупных сосудах(сосудах мышечного типа).В них остановка осущетсвляется за счет свертывания крови.Процесс свертывания крови(гемокоагуляция)заключается в переходе растворимого белка плазмы крови фибриногена в нерастворимое состояние-фибрин.В результате процесса свертывания кровь из жидкого состояния переходит в студнеобразное,образуется тромб,который закрывает просвет поврежденного сосуда.

Процесс свертывания крови происх. на поврежденном эндотелии стенок сосудов и на поврежденных мембранах тромбоцитов и представляет собой каскад,в котором проферменты,преходя в активное состояние,способны активировать другие факторы свертывания крови.Выделяют три фазы:

Первая фаза-образование небольших количеств протромбиназы и тромбина по внешнему механизму.Механизм назвали внешним,потому что запускает его TF(тканевой фактор-липопротеиновый комплекс),отсутствующий в крови.Он появляется из поврежденных тканей, т.е. ТF находится вне крови. Однако все другие факторы свертывания постоянно имеются в крови . Свертывание крови осуществляется следующим образом. Структурной основой клеточных мембран является бимолекулярный слой фосфолипидов. Наружный слой фосфолипидов тромбоцитов и клеток эндотелия сосудов электронейтрален, что и обеспечивает атромбогенность. Фосфолипиды внутреннего слоя мембран тромбоцитов и клеток эндотелия сосудов имеют отрицательный электриче- ский заряд. При повреждении наружного слоя тромбоцитов и эндотелия сосудов Са\* плазмы крови и интерстиция взаимодействует с отрицательно заряженными фосфолипидами, в результате чего образуются активные зоны, к которым прикрепляются факторы свертывания крови. Таким образом, инициируется процесс свертывания крови поврежденным эндотелием сосудов и поврежденными мембранами тромбоцитов (активированные тромбоциты). Далее тканевой фактор (TF) взаимодействует с фактором VII(конвертин). Образуется активный комплекс TF + VIla, под воздействием которого активируются факторы X(явл.основной частью протромбиназы) и IX.Комплекс TF+ VIIa назвали внешняя теназа (от англ. ten - десять, активирует фактор X). Еще раз подчеркнем, что все факторы в крови находятся в неактивном состоянии. Только 1% фактора VII находится в активном состоянии (VIIa). Факторы Vа и Ха в присутствии ионов Са2 на поверхности активированного тромбоцита образуют протромбинаpу по внешнему механизму (Va + Ха + Ca). Фактоp Va первой фазе высвобождается из активированных тромбоцитов. Под воздействием протромбиназы образуется небольшое количество тромбина (Па).

Вторая фаза- образование основного количества протромбиназы и тромбина по внутреннему механизму (участвуют только факторы, находящиеся «внутри» крови). Их активация запускается активными факторами, получившимися в 1-й фазе. С появлением первой порции тромбина (когда уже обнажен субэндотелий) возникают условия для активации тромбоцитов. На их мембране фиксируется фактор VIII, который под воздействием тромбина (фактор Па), образовавшегося в первую фазу гемокоагуляции, переходит в фактор VIIIа. Последний, взаимодействуя с фактором IХа ,образует вначале небольшое количество активного комплекса (VIIla + ІХа)- этот комплекс назвали внутренняя теназа (внутри крови). По мере появления все больших концентраций фактора 2а, дополнительно активируются факторы VIII, V и XI, что приводит к увеличению содержания внутренней теназы, активирующей дополнительные порции фактора Х и образование протромбиназы по внутреннему механизму (Va + Ха + Ca2"), переводящей протромбин в тромбин (основное количество тромбина).

Третья фаза —преобразование фибриногена в фибрин и образование тромба, закрывающего поврежденный сосуд.Когда появляется значительное количество активированных тромбоцитов в месте локального повреждения сосуда, связываются активные и неактивные факторы I, V и VII- XI. При этом продолжается образование внутренней теназы, протромбиназы и тромбина (Па), переводящего фибриноген в фибрин, после чего формируется тромб. Переход фибриногена в фибрин осуществляется также в три фазы.Далее формируется тромб — кровяной сгусток (ско- пление форменных элементов, в основном эритроцитов, в нитях фибрина). Тромб прикрепляется к стенке сосудов и уплотняется (ретракция) вследствие активации тромбином актиномиозиновой системы тромбоцитов. Некоторые авторы выделяют четвертую стадию гемо- стаза - локализацию сгустка (препятствие распростраению свертывания крови в неповрежденных участках сосуда) с помощью действия естественных антикоагулянтов. Однако, с нашей точки зрения (Ред.), это не стадия свертывания крови, а включение противосвертывающих механизмов, препятствующих обширному свертыванию крови, что могло бы привести к тяжелым последствиям.

Противосвертывающая система крови -совокупность органов и тканей, которые продуцируют, синтезируют и утилизируют факторы препятствующие свертыванию крови (антикоагулянты).

1 система – имеет гуморальную природу, срабатывает постоянно (гепарин, антипротромбиназы, антитромбин);2 система – аварийная (нервные механизмы), начинает работать при гиперкоагуляции – фибрин, продукты гидролиза фибрина, продукты гидролиза тромбина,

Имеется две группы факторов, обеспечивающих жидкое состояние крови.

Факторы, предотвращающие свертывание крови: 1) неактивное состояние плазменных факторов свертывания крови; 2) антитромбогенное свойство эндотелия стенки сосудов, предотвращающее активацию тромбоцитов (они активируются при контакте с поврежденной стенкой сосудов).

Факторы, тормозящие свертывание крови, — естественные антикоагулянты. Они делятся на две группы: первичные (синтезируемые в печени, легких и других ор-ганах, постоянно циркулирующие в крови) и вторичные (образуются в процессе свертывания крови и фибринолиза).

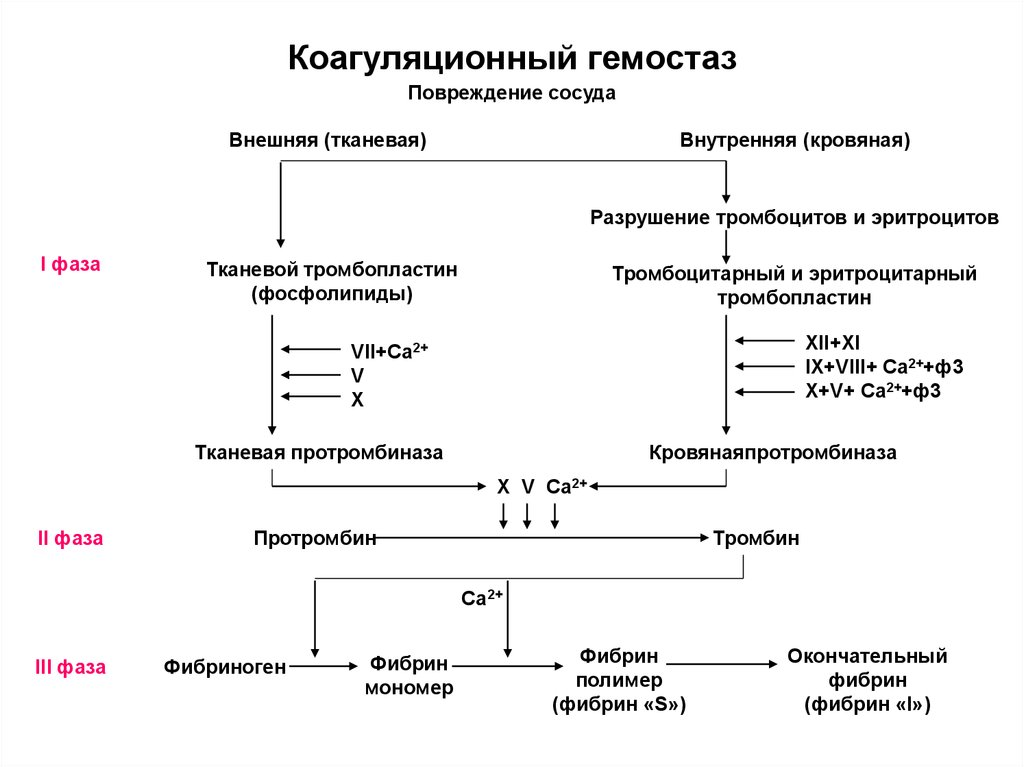
Первичные антикоагулянты. Антитромбин-3 (АТ-3)-гликопротеид, локализован преимущественно в интиме Крупных сосудов. Его биосинтез осуществляется в печени и в эндотелиальных клетках. АТ-3 тормозит активность тромбина, факторов IXа, Ха, XIа, XIIа, плазмина и калли- креина. Гепарин— мукополисахарид.Синтезируется в базофилах и во всех тканях организма, тормозит все фазы гемокоагуляции. Антикоагулянтный эффект гепарина реализуется с помощью образования комплексных соединений протромбином, тромбином, фибриногеном. Протеины (С, S, Z), основным из которых является протеин С. Он образуется в печени и секретируется в неактивном виде, является гликопротеидом. Активация неактивной формы протеина С осуществляется комплексом тромбомодулин-тромбин.Протеин С инактивирует активные плазменные факторы Va и 8а и этим тормозит образование тромбина и процессе свертывания крови.

Вторичные антикоагулянты — отработанные факторы свертывания (фибрин, активные факторы XIа и Va-фибринпептиды, отщепляемые от фибриногена), а также продукты фибринолиза.

Регуляция процесса свертывания крови. Ауторегуляция осуществляется с помощью факторов свертывания и противосвертывания крови, образуемых в различных клетках организма (особенно в клетках печени, легких, в сосудистой стенке), и продуктов гемостаза. Синтез и выход в кровоток факторов гемокоагуляции регулируются по принципу обратной связи: чем меньше факторов свертывания содержится в крови, тем больше их образуется в клетках. И наоборот, чем больше в крови факторов свертывания и продуктов их разрушения, тем активнее механизмы противосвертывания. В крови содержатся вещества, замедляющие процесс свертывания крови, — ингибиторы (антикоагулянты). В частности, АТ-3 и гепарин, обеспечивающие 80% антикоагулянтной активности крови, а2-макроглобулин, дающий 10% антикоагулянтной активности.

Гормональная регуляция гемокоагуляции: вазопрессин, окситоцин, глюкокортикоиды, минералокортикоиды, адреналин, половые гормоны — стимулируют процесс свертывания крови; инсулин, липокаин —тормозят процесс свертывания крови; тироксин — оказывает двухфазное действие: вначале стимулирует процесс гемокоагуляции, а затем вызывает гипокоагуляцию.

Нервная регуляция. Возбуждение симпатической нервной системы вызывает гиперкоагуляцию за счет усиленного выхода в кровоток тромбопластина и К-витаминзависимых факторов свертывания крови. При возбуждении парасим- патической нервной системы увеличивается выход в кровь гепарина, антитромбина 3, и процесс свертывания крови замедляется. Слюна содержит прокоагулянтные и антикоагулянтные факторы, за счет которых регулируется процесс местного гемостаза в органах полости рта. К ним относятся тромбопластин, антигепариновый фактор, а также факторы, иденичные V, VI, Х и XII плазменным факторам свертывания крови, ионы кальция. Естественными антикоагулянтами слюны являются антитромбопластины и антитромбины. Кровотечение в органах полости рта быстро прекращается на фоне сбалансированного в условиях нормы содержания в слюне прокоагулянтов и антикоагулянтов. После остановки кровотечения включаются механизмы фибринолиза и восстановления кровотока в поврежденном сосуде.



Фибринолиз-совокупность ферментативных процессов, обеспечивающих расщепление нитей фибрина, образовавшихся в процессе свертывания крови, на растворимые комплексы и восстановление просвета кровеносного сосуда. Основные компоненты:

1. Фермент плазмин (фибринолизин) - находится в крови в неактивном состоянии в виде плазминогена, является протеолитическим ферментом, расщепляет фибрин, фи- бриноген, некоторые плазменные факторы свертывания крови и другие белки плазмы крови.

2. Активаторы плазминогена-кислые и щелочные фосфатазы, трипсин, урокиназа и др. Процесс ферментативного фибринолиза протекает в три фазы (рис. 7.9). Кроме того, в ферментативном фибринолизе участвует урокиназа, образующаяся в почках, на долю которой приходится около 15% общей фибринолитической активности, она напрямую активирует плазминоген, превращая его в плазмин. Урокиназа широко используется в качестве лечебного препарата.

Неферментативный фибринолиз обусловлен фибринолитическим эффектом комплексных соединений гепарина с некоторыми гормонами, биогенными аминами и тромбогенными белками крови. Неферментативным фибринолизом осуществляется процесс расщепления нестабилизированного фибрина (фибрин S), в результате чего он из фибриллярной формы превращается в глобулярную, и тем самым происходит очищение сосудистого русла от промежуточных продуктов образования фибрина. Лейкоциты также способны захватывать фибрин, лизировать его и высвобождать в окружающую среду продукты его деградации. Лизис фибрина в лейкоцитах осущест- вляется содержащимися в гранулах фибринолитическими протеазами до высокомолекулярных фрагментов без уча- стия плазмина.

Оценка вторичного (плазменнокоагуляционного) гемостаза –коагулограмма.

Базовые коагуляционные тесты:

-протромбиновое время (ПВ) – скрининг-тест для оценки внешнего механизма свертывания крови;

-активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)– скрининг-тест для оценки внутреннего механизма свертывания крови (факторы XII, XI, IX, VIIIa, X, V);

-тромбиновое время (ТВ) – скрининг - тест последней стадии

-свертывания крови - скорость превращения фибриногена в фибрин, антикоагулянтная активность антитромбина III;

-фибриноген – концентрация фибриногена в плазме;

-антитромбин III (АТ III) – основной физиологический антикоагулянт, для которого кофактором является гепарин,

-инактивирует тромбин и активные IX, X, XI, XII факторы;

-продукты деградации фибриногена и фибрина и др.

**ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.**

**1. Сердце: функция, назначение предсердии, желудочков и клапанного аппарата, цикл сердечной деятельности (фазы и их продолжительность, состояние клапанов в каждую фазу, давление в полостях сердца, направление движения крови).**

Сердце-полый орган,стенки которого предстваляют собой поперечнополосатую мускулатуру.

Функции:-Резервуарная-Основная функция сердца как насоса заключается в обеспечении постоянного движения крови по кровеносным сосудам.-Распределительная-Эндокринная

Предсердия служат как проводниками для крови, так и вспомогательными насосами для заполнения желудочков.

Желудочки получают кровь из предсердий и перекачивают её в артерии.

Клапанный аппарат сердца-Значение: регулируют направление тока крови и препятствуют ее регургитации (обратному току)

Цикл сердечной деятельности включает систолу предсердий,систолу желудочков и общую паузу сердца. Общая пауза - это часть сердечного цикла, когда совпадают по времени диастола желудочков с диастолой предсердий. Таким образом, цикл сердечной деятельности целесообразно разделить на три основных фазы, каждая из которых имеет периоды. Весь цикл сердечной деятельности при частоте сокращений 75 в минуту длится 0,8 с, ЧСС у мыши - 600 в минуту, у этрусской землемерки —1000 в минуту.

Систола предсердий начинается после общей nаузы сердца и обеспечивает дополнительную подачу крови в желудочки (примерно 1/5 от конечного диастолического объема). Значение систолы предсердий заключается еще и в том, что возникающее при этом давление в желудочках обеспечивает дополнительное растяжение миокарда желудочков и последующее усиление их сокращений во время систолы. К началу систолы предсердий вся мускулатура предсердий и желудочков расслаблена, закрыты полулунные клапаны из-за градиента давления в полостях сердца и в артериальной системе, открыты атриовентрикулярные клпаны-они провисают в желудочки, расслаблены сфинктеры, представляющие собой кольцевую мускулатуру в области впадения вен в предсердия и выполняющие функцию клапанов. Поскольку весь рабочий миокард расслаблен, давление в полостях сердца равно нулю. Возбуждение предсердий начинается в области впадения полых вен, поэтому одновременно с сокращением рабочего миокарда предсердии сокращается мускулатура сфинктеров в области устьев вен, впадающих в сердце, они закрываются. Вследствие сокращения предсердий давление в их полостях начинает расти, дополнительная порция крови выталкивается в желудочки. Поскольку сфинктеры закрыты, во время систолы предcердий кровь из них обратно в полые вены не возвращается. К концу систолы давление в левом предсердии возрастает до 10-12 мм рт. ст., в правом -до 4-8 мм рт. ст. Такое же давление к концу систолы предсердий создается и в желудочках. После окончания систолы предсердий начинается систола желудочков.

Систола желудочков обеспечивает выброс крови в артериальную систему. Она состоит из двух периодов — напряжения и изгнания. В период напряжения в сокращение вовлечены все мышечные волокна, поэтому давление в желудочках начинает быстро повышаться, вследствие чего закрываются атриовентрикулярные клапаны. Сокращающиеся вместе с желудочками сосочковые мышцы натягивают сухожильные нити и препятствуют выворачиванию клапанов в предсердия. Кроме того, эластичность и растяжимость сухожильных нитей смягчают удар крови об атриовентрикулярные клапаны, что обеспечивает долговечность их работы. Давление в желудочках быстро нарастает. Как только давление в левом желудочке окажется больше диастолического давления в аорте (70-80 мм рт. ст.), а в правом желудочке — больше диастолического давления в легочной артерии (10- 12 мм рт. ст.), открываются соответствующие полулунные клапаны —начинается период изгнания. В период изгнания давление в левом желудочке достигает 120-130 мм рт. ст. (систолическое давление в аорте и круп- ных артериях большого круга), а в правом желудочке- 20-30 мм рт. ст. Поскольку атриовентрикулярные клапаны зaкрыты, кровь обратно в предсердия не поступает. Волна их сокращения возникает в верхушке сердца и распространяется вверх, выталкивая кровь из желудочков в аорту и легочный ствол. Вслед за фазой изгнания начинается диастола желудочков, с которой частично совпадает и диастола предсердий, поэтому следующую фазу сердечной деятельности обоснованно называть общей паузой сердца.

Общая пауза сердца начинается с расслабления мышц желудочков. Когда давление в желудочках становится несколько ниже, чем в аорте и легочной артерии, полулунные клапаны закрываются. Поскольку расслабление желудочков продолжается, давление в них падает, что приводит к открытию атриовентрикулярных клапанов массой крови, накопившейся во время диастолы в предсердиях. Начинается период наполнения желудочков кровью, поступающей из предсердий и полых вен. Общая пауза сердца (0,37 с) обеспечивает наполнение камер сердца кровью и отдых сердца. Миокард интенсивно снабжается кровью, получает кислород и питательные вещества. Это весьма важно, т.к. во время систолы коронарные сосуды левого желудочка сжимаются сокращающимися мышцами и вход в коронарные артерии прикрывается полулунными клапанами, что ведет к снижению кровотока в коронарных сосудах на 85%. В миокарде предсердий и правом желудочке кровоток постоянный (более слабое сокращение их миокарда, низкое давление в полостях).

**2. Физиологические свойства сердечной мышцы (рабочего миокарда) и их особенности по сравнению со скелетной мышцей, их происхождение и значение. Автоматия сердца: определение, доказательство существования, проводящая система и ее функции, механизм автоматии, градиент автоматии и его доказательство. Экстрасистолы: понятие, виды, причины их возникновения.**

Физиологические свойства сердечной мышцы:

-Автоматия - способность клеток сердца к самовозбуждению без каких-либо воздействий извне;Способность отдельных клеток сердца к самовозбуждению ПРИ ОТСУТСТВИИ ВНЕШНИХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ !!! (т.е. сердце способно работать в изолированном состоянии)

-Возбудимость – свойство ткани возбуждаться (генерировать ПД) в ответ на действие раздражителя пороговой силы);

-Проводимость – способность клеток сердца проводить возбуждение;

-Сократимость – способность клеток сердца сокращаться;

Сердечной мышце (рабочему миокарду) присущи те же основные свойства, что и скелетной мышце, но есть существенные особенности, различающие их.

Особенности возбудимости и возбуждения сердечной мышцы. Параметры сердечных потенциалов примерно такие же, как и у скелетной мышцы, за исключением длительности ПД — для желудочков она равна 300-350 мс вследствие длительной фазы инверсии (плато), по этой же причине и длительная рефрактерная фаза— до 270 мс. Плато обеспечивается медленным выходом К" из клетки и входом Са\* в клетку.Фазы деполяризации и реполяризации развиваются примерно так же, как и у скелетной мышцы. Длительная рефрактерная фаза предотвращает круговое распространение возбуждения по миокарду и нарушения деятельности сердца.

Особенности проводимости. Возбуждение в сердечной мышце распространяется диффузно (во всех направлениях) в отличие от скелетной мышцы. Электрическое поле ПД возбужденной клетки является раздражителем для соседних клеток (оно обеспечивает деполяризацию их до КП). Поэтому достаточно возбудить один кардиомиоцит, чтобы возбуждение распространилось на все кардиомиоциты. Это объясняется особенностями строения сердечной мышцы. Клетки сердечной и гладкой мышц, глии и амакринные клетки сетчатки глаза соединены между собой щелевыми контактами (щель около 2 нм). Кардиомиоциты соединяются друг с другом своими концами с помощью вставочных дисков, являющихся продолжением сарколемм клеток.В области вставочных дисков имеются высокопроводимые щелевые контакты (в сердце их называют «нексусы»), с помощью которых возбуждение передается от одной клетки и другой. Кардиомиоциты - цилиндрической формы (их дл на — 100-150 мкм, диаметр — 20 мкм), онИ могут ветвиться и образовывать пространственную сеть. Боковые поверхности кардиомиоцитов также соединены между собой нексусами. Миокард хотя и состоит из отдельных клеток, но функционирует как единое целое-функциональный синцитий - благодаря быстрому распространению возбуждения по всему миокарду посредством электрических полей ПД. Так же, с помощью электрического поля, распространяется возбуждение по нервному волокну, передается на саркоплазматический ретикулум скелетных мышц, между волокнами гладких мышц, с сенсорных рецепторов на чувствительные нервные окончания, в химических синапсах ЦНС, возникший под влиянием медиаторов ВПСП, за счет своего электрического поля обеспечивает возбуждение нейрона, в электрических синапсах ЦНС, в нервно-мышечном синапсе ПКП обеспечивает возбуждение миоцита. При исследовании электрической активности головного мозга, сердца, желудка и мышц с помощью накожных электродов также регистрируется суммарное электрическое поле ПД и ЛП клеток этих органов.

Особенности сократимости. Во-первых, сердечной мышце несвойственна суммация сокращений, поэтому она не может сокращаться тетанически. Это объясняется тем, что у нее длительный рефрактерный период- он равен продолжительности ПД и одиночного сокращения мыш цы. Это означает, что весь период сокращения мышца сердца невозбудима, именно поэтому невозможны суммация и тетанус. Возникновение тетанического сокращения могло бы нарушить нагнетательную функцию сердца, что можно наблюдать в эксперименте при действии большой концен трации Са-, когда сердце останавливается в систоле. Во-вторых, сердечная мышца подчиняется закону «все или ничего»: она либо не отвечает на раздражение, если оно ниже порогового, либо отвечает максимальным сокращнием, если раздражитель достигает пороговой или сверх пороговой силы. Увеличение силы раздражения выше пороговой не увеличивает силу сокращения, как при действии на скелетную мышцу. Это объясняется тем, что у сердечной мышцы возбуждение, возникнув в одном месте, распространяется посредством электрических полей ПД диффузно по всем кардиомиоцитам, и все они вовлекаются в сокращение. У скелетной же мышцы возбуждение проводится изолированно по отдельным мышечным волокнам, на соседние волокна возбуждение не передается. В-третьих, у сердечной мышцы более длительный период одиночного сокращения -он примерно соответствует длительности ПД: у предсердий-около 100 мс, у желудочков — 300-350 мс. В-четвертых, у сердечной мышцы, в отличие от скепeтной, существенно иная роль внеклеточного Са\* в электромеханическом сопряжении. Са, входящий в клетку при ее возбуждении, не только играет важную роль в электромеханическом сопряжении, но и участвует в деполяризации клетки и увеличивает длительность ПД. Увеличение содержания Са+ в крови ведет к усилению сердечных сокращений. Уменьшение содержания Са2+ в крови приводит к ослаблению сокращений сердца. В бес- кальциевой среде сердце вообще не сокращается, хотя ПД практически не изменяется. Скелетная мышца может сокращаться и в бескальциевой среде. При избытке Са+ в эксперименте серде сокращается настолько сильно, что останавливается в систоле.

*Особенности сократимости сердечной мышцы.*

1. В отличие от скелетной мышцы сила сокращения миокарда не зависит от силы раздражителя (закон «все или ничего»). (Это объясняется особенностями строения миокарда, клетки которого образуют функциональный синцитий. Поэтому любой раздражитель, сила которого превышает пороговую, приводит к возбуждению всех кардиомиоцитов и развитию сокращения максимальной силы)

2. Миокард работает в режиме одиночных сокращений и не способен к развитию тетануса, характерного для скелетной мышцы, даже при очень высоких частотах стимуляции (следствие длительного рефрактерного периода и защищает сердце от преждевременных возбуждений и утомления)

3. Сила сокращения миокарда тем больше, чем больше степень предшествующего растяжения мышечных волокон (как и для скелетной мышцы) (при растяжении саркомера происходит выдвижение актиновых и миозиновых нитей из промежутков между ними. Соответственно увеличивается количество актомиозиновых мостиков, которые могут образовываться при сокращении, а значит и возрастает потенциальный резерв увеличения силы сокращения)

Автоматия сердца-это способность сердца сокращаться под действием импульсов, возникающих в нем самом. Автоматией обладают только атипические мышечные волокна, формирующие проводящую систему. Клетки рабочего миокарда автоматией не обладают. Доказательством автоматии являются ритмические сокращения изолированного сердца лягушки, помещенного в раствор Рингера (Станниус Г., 1880). Сердце млекопитающих, помещенное в теплый, снабжаемый кислородом раствор Рингера для теплокровных, также продолжает ритмически сокрашаться.

Проводящая система сердца представляет собой атипические мышечные клетки, имеет в своем составе узлы,образованные скоплением этих клеток, пучки и волокна, с помощью которых возбуждение передается на клетки рабочего миокарда посредством электрического поля. Градиент автоматии —это убывание частоты генерации возбуждения проводящей системой сердца в направлении от предсердий к верхушке. Его наличие доказал Г. Станниус (1880) в опыте с накладыванием лигатур(повязок) между различными отделами сердца лягушки и последующим подсчетом сокращений различных отделов сердца. Водителем ритма сердца является синоатриальный узел. Находясь под влиянием экстракардиальных нервов, он определяет частоту сокращений сердца 60-80 в 1 мин. В случае повреждения узла функцию водителя ритма выполняет атриовентрикулярный узел (40-50 в 1 мин), далее пучок Гиса (30-40 в 1 мин) и волокна Пуркинье (20 в 1 мин). Активность всех нижележаших отделов проводящей системы сердца проявляется только в патоло- гических случаях, в норме они функционируют в ритме, навязанном им синоатриальным узлом, поскольку частота возникающих в нем импульсов выше.

Механизм автоматии. Активация и инактивация Na-, К- и Са-каналов П-клеток (пейсмейкерных клеток), как и других возбудимых клеток, осуществляется посредством изменения величины и знака заряда мембранного потенциала их. Дело в том, что у П-клеток повышена проницаемость для Na\* и Са2\* , что делает неустойчивым мембранный потенциал, создаваемый К'. Из-за преобладания входа в клетку Na\* и Са над выходом К из клетки во время диастолы развивается медленная диастолическая деполяризация (МДД) П-клеток.Когда МДД достигает КП, активируются быстрые Са-каналы и Са\* входит в клетку, обеспечивая дальнейшее раз- витие ПД П-клеток. Нисходящая часть ПД развивается, как обычно, за счет выхода К' из клетки. После возникновения каждого ПД П-клеток цикл повторяется.

**3. Электрокардиография: определение, схема ЭКГ, зарегистрированной во втором стандартном отведении, генез зубов, сегментов и интервалов, их параметры, значение ЭКГ для клиники. Фонокардиография: происхождение тонов сердца, ФКГ в сопоставлении с ЭКГ, клиническое значение этой методики.**

Деятельность сердца сопровождается электрическими, механическими и звуковыми явлениями, регистрация которых и их анализ позволяют судить о функциональном состоянии сердца в норме и при патологии. Важнейшим методом исследования состояния сердца является электрокардиография-регистрация в определенных участках тела суммарного электрического поля, генерируемого кардиомиоцитами в процессе их возбуждения(графический запись изменений разности электрических потенциалов, возникающих на поверхности тела в результате деятельности сердца). Электрические токи сердца можно наблюдать, если на сокращающееся сердце крысы набросить нерв нервно-мышечного препарата лягушки: мышца лягушки начинает со- кращаться в ритме сердца крысы.

Электрокардиограмма (ЭКГ) кривая, отражающая процесс возникновения, распространения и исчезновения возбуждения в различных отделах сердца. ЭКГ отражает только изменения электрических потенциалов, но не сокращения миокарда. ЭКГ-отведение — это вариант расположения электродов на теле при регистрации электрокардиограммы. Имеется три основных группы систем отведения.

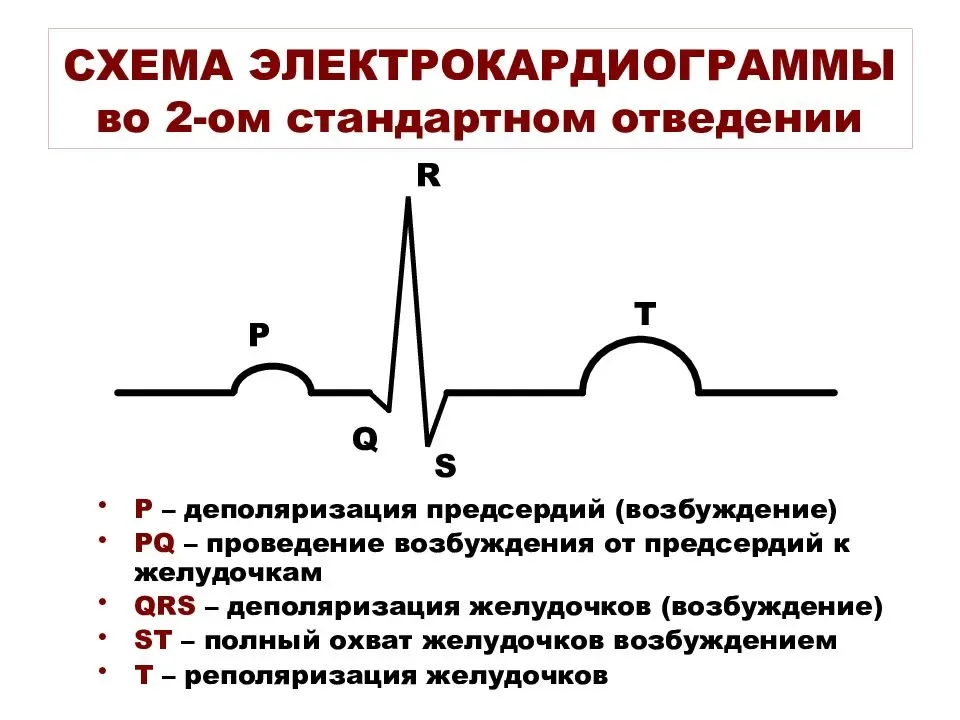
Стандартные биполярные отведения (Эйнтховена):

I отведение-левая рука/правая рука; Il отведение-правая рука/левая нога; Ill отведение-леввая рука/левая нога. Эта система отведений регистрирует электрическую активность сердца во фронтальной плоскости;

шесть грудных однополюсных отведений (Вильсо- на — V1-6);

три усиленных однополюсных отведения (Гольдбер- гера).

Анализ ЭКГ во втором стандартном отведении.Зубец Р отражает процесс деполяризации (распространение возбуждения) правого и левого предсердий.

Желудочковый комплекс -интервал QRST — процесс распространения возбуждения (деполяризации) по миокарду обоих желудочков (комплекс зубцов QRS), периоды полного охвата их возбуждением (сегмент RST, чаще ST) и реполяризации желудочков (зубец Т). Интервал R-R cоответствует расстоянию между вершинами двух зубцов R, по времени он равен длительности одного сердечного цикла. Чем боольше частота сердечных сокращений, тем короче это время. Этот интервал дает возможность определить частоту кардиоциклов, наличие или отсутствие аритмии в сердечной деятельности. Соотношения величин зубцов ЭКГ в норме следующие: Q:R=1:4; P:Т:R — 1:3:9. Таким образом, различные параметры ЭКГ дают разностороннюю информацию о состоянии электрической активности сердца и широко используются в клинической и спортивной практике.

Фонокардиография-это мтодика регистрации тонов сердца с поверхности грудной клетки. Для регистрации фонокардиограммы используют микрофон, который прикладывают к грудной клетке в месте, где лучше выслушиваются тоны сердца. Звуковые колебания преобразуются в это методика регистрации тонов электрические, усиливаются и подаются на регистратор-фонокардиограф.

Фонография — это метод графической регистрации звуковых волн, возникающих в сердце при его деятельности. Одновременно с ФКГ записывают ЭКГ. В норме на ФКГ - колебания, соответствующие первому и второму тонам сердца. Первый тон совпадает с комплексом QRS на ЭКГ, второй появляется после окончания зубца Т. ФКГ регистрирует звуковые колебания слабо или не слышимые при аускультации, объективизирует патологические тоны и шумы сердца.

**4. Физиологические показатели работы сердца. Минутный объем сердца: понятие, величина, факторы, на него влияющие, исследования с помощью методики Фика (описать методику, произвести расчеты).**

Показатели работы сердца

üЧастота сердечных сокращений (ЧСС)-60-70 в/мин

üСистолический выброс (ударный объем ) – 70-80 мл – объем крови, выбрасываемый сердцем желудочком за одну систолу;

üМинутный объем кровообращения – объем крови, выбрасываемый сердцем за одну минуту - 4-5 литров в состоянии покоя; МОК = ЧСС х СО

Минутный объем сердца (или сердечный выброс) — это количество крови, выбрасываемое за 1 мин желудочками. У взрослого человека в покое он равен в среднем 4,5-5 л. Сердечный выброс правого и левого желудочков в среднем одинаковый, т.е. объем крови, проходящий через левое сердце, равен объему, проходящему через правое сердце.

У людей, систематически занимающихся спортом и хорошо развитых физически, этот показатель может превышать 700%.При нахождении тела в горизонтальном положении и при этом исключена какая-либо физическая активность, МОК находится в диапазоне от 4 до 5,5(6) л/мин.

Кроме физического состояния, показатели МОК в значительной мере зависят от:

-систолического объема крови;

-частоты сердцебиения;

-функциональности и состояния венозной системы, по которой кровь возвращается в сердце.

ИЗМЕРЕНИЕ МИНУТНОГО ОБЪЁМА КРОВИ (СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА) МЕТОДОМ ФИКА

Метод разработан в 1870 г. (A. Fick)Основан на определении разницы содержания кислорода в артериальной крови и в венозной крови, взятой из правых отделов сердца, при одновременном определении потребления кислорода организмом за минуту.Сердечный выброс вычисляют по формуле: СВ = потребл. 02 / (02 арт – 02 вен)Зная СВ, можно вычислить среднюю величину систолического объёма: СО = СВ : ЧСС

**5. Экстракардиальная регуляция деятельности сердца блуждающим и симпатическим нервами: открытие влияний этих нервов, виды влияний, механизмы (медиаторы, рецепторы ганглиев и клеток-эффекторов). Тонус центров блуждающего и симпатического нервов (доказательство, значение). Интракардиальная регуляция деятельности сердца: миогенная регуляция, внутрисердечная нервная система, ее схема и опыты, ее доказывающие.исследования и диагностики нарушений деятельности сердца и его клапанного аппарата**

Сердце очень быстро реагирует на эмоциональное и физическое напряжение,связанное с изм внеш.и внутренней среды организма, с трудовой деятельностью, занятиями спортом (реакции других внутренних органов не являются такими срочными). Механизмы регуляции деятельности сердца, как и любого мышечного органа, -нервный, гуморальный и миогенный.

Регуляция с помощью блуждающих нервов. Преганглионарные парасимпатические волокна (аксоны нейронов ядер блуждающих нервов, расположенных в каудальном отделе продолговатого мозга) образуют синаптические контакты с собственными внутрисердечными эффекторными холинергическими нейронами в сердце и посредством их реализуют свое влияние. Раздражение периферического отрезка блуждающего нерва вызывает торможение деятельности сердца (1845 г., братья Веберы, рис. 9.9). Тонус блуждающих нервов выражен ярко, о чем свидетельствует тот факт, что перерезка их в эксперименте или блокада атропином вызывают значительное повышение ЧСС. Поскольку блуждающий нерв все время сдерживает деятельность сердца, уменьшение его тонуса ведет к учащению, а увеличение -к урежению сердечных сокращений, т.е. один и тот же нерв при наличии собственного тонуса обеспечивает двоякий эффект и более совершенную регуляцию. Медиатором парасимпатической нервной системы является ацетилхолин. В сердце он посредством М2-ионотропных рецепторов активирует непосредственно калиевыe каналы пейсмекерных клеток, но снижает активность Na- и Са-каналов, поэтому медленная диастолическая деполяризации (МДД) замедляется, задерживается и проведение возбуждения в атриовентрикулярном узле, а ЧСС урежается, сила сердечных сокращений ослабевает.

*Роль симпатических нервов в регуляции деятельности сердца.* Симпатические сердечные волокна берут начало в боковых рогах пяти верхних грудных сегментов спинного мозга (Thl-ThV) и прерываются в звездчатом ганглии, от которого идут постганглионарные волокна к сердцу.Раздражение симпатического нерва вызывает повышение частоты и силы сердечных сокращений (Цион, 1867). И.П. Павлов (1887) обнаружил нервные веточки звездчатого ганглия, раздражение которых только усиливает сокращения сердца без изменения их частоты (усиливающий нерв, оказывающий трофическое действие). Тонус симпатического нерва для сердца не выражен. Его медиатор — норадреналин.

Влияние катехоламинов на сердце реализуется с помощью увеличения проницаемости мембран П-клеток для Na И Са, поступление которых по медленным каналам в клетки ускоряет их МДД-электрофизиологический процесс,наблюдается хронотропный эффект. Возрастание тока Са в клетки рабочего миокарда ведет также к усилению сокращений сердца-инотропный эффектюЭти эффекты реализуются посредством В1-адренорецепторов.

Роль а-адренорецепторов в регуляции деятельности сердца дискутируется. Эфферентные влияния симпатического и парасимпатического нервов выражаются не только в изменении частоты сердечных сокращений (хронотропное влияние) и их силы (инотропное влияние), но также в изменении проводимости (дромотропное влияние) и возбудимости миокарда (батмотропное влияние). Все влияния на сердце блуждающего нерва являются отрицательными, а симпатического нерва — положительными. Инотропное влияние парасимпатического нерва на предсердия выражено лучше, чем на желудочки. В спокойном состоянии ЧСС определяется тонусом блуждающего нерва и гуморальными веществами, циркулирующими в крови, а при эмоциональной и физической нагрузке ЧСС возрастает в результате уменьшения тонуса блуждающего нерва и возбуждения симпатической нервной системы.

Миогенный механизм регуляці силы сокращений сердца включает гетеро-и гомеометрический механизмы. Это регуляция на уровне клеток за счет изменения интенсивности функционирования кардиомиоцитов при исключении влияния на них экстра-и интраорганной нервной системы, а также гуморальных факторов. Гетерометрический механизм регуляции — зависимость силы сокращений сердца от степени предварительного растяжения миокарда непосредственно перед сокращением. Так, предварительное растяжение полоски сердечной мышцы увеличивает силу ее сокращения (Франк О., 1895). На сердечно-легочном препарате подобные исследования провел Э. Старлинг (1918). Однако растяжение должно быть умеренным, обеспечивающим максимальное число зон зацепления с помощью миозиновых мостиков нитей миозина и актина. В случае чрезмерного растяжения и сильного уменьшения зоны контакта нитей миозина и актина сокращение миокарда, как и скелетной мышцы, будет слабым, а при отсутствии контакта нитей актина и миозина сокращение миокарда вообще невозможно. Значение механизма Франка-Старлинга заключается в усилении сердечной деятельности в случае увеличения притока крови к сердцу (преднагрузки). к Гомеометрический механизм регуляции деятельности сердца включается при возрастании частоты сердцебиений (ритмоинотропная зависимость), что проявляется и золированной полоске миокарда без предварительного растяжения. Это объясняется увеличением запаса Cа в саркоплазматическом ретикулуме кардиомиоцитов, в результате чего больше ионов Са\* высвобождается в ответ на каждый следующий ПД. Ионы Са2", как известно, обеспечивают взаимодействие нитей актина и миозина при возбуждении мышечного волокна, что и ведет к усилению сокращений миокарда. При учащении сокращений сердца больше Са\* поступает в клетку и Са-помпа клеточной мембраны не успевает выкачивать Са2".

*Роль внутрисердечной нервной системы.* При высоком давлении в аорте наблюдается угнетение сердечной деятельности, при низком -усиление, т.е. внутрисердечная нервная система стабилизирует давление в артериальной системе, предупреждая резкие колебания давления в аорте (Косицкий Г.И.). Внутрисердечная нервная система образует периферические рефлекторные дуги, включающие афферентный нейрон, дендрит которого оканчивается рецептором растяжения на кардиомиоцитах и коронарных сосудах, и эфферентный нейрон, аксон которого заканчивается на кардиомиоцитах. Внутрисердечная рефлекторная дуга мо- жет иметь вставочный нейрон. Нейроны внутрисердечной нервной системы расположены поодиночке или собраны в ганглии. Основная масса их находится в непосредственной близости от синоатриального и атриовентрикулярного узлов. Они вместе с эфферентными волокнами образуют внутрисердечные нервные сплетения. Гуморальная регуляция деятельности сердца. Гормональные влияния. Тироксин увеличивает ЧСС, чувствительность сердца к симпатическим воздействиям. Возбуждение симпа- тоадреналовой системы и выброс катехоламинов в кровы при физической нагрузке и эмоциях ведут к увеличению частоты и силы сердечных сокращений. Кортикоиды, ангиотензин, серотонин, адреналин, норадреналин, вазопрессин, инсулин, глюкагон увеличивают силу сокращений сердца. Адреналин и норадреналин, циркулирующие в крови, увеличивают вход Са\* в клетку в момент развития потенциала действия, вызывая тем самым усиление сердечных сокращений. Изменение концентрации Са\*\* и К\* в крови сопровождается различными эффектами. Са усиливает сердечные сокращения, улучшая электромеханическое сопряжение, активируя фосфорилазу, что способствует освобождению энергии. Большие кон- центрации Са\* вызывают настолько сильное сокращение сердца в эксперименте, что оно останавливается в систоле. Снижение концентрации К вне клетки ниже нормы (4 ммоль/л) или увеличение в 1,5-2 раза может сопрово- ждаться нарушением ритма. Увеличение же концентра- ции К\* вне клеток в 3-4 раза и более ведет к снижению возбудимости и проводимости кардиомиоцитов и даже к остановке сердца, что используется в хирургической прак- тике при операциях на сердце. Повышение температуры увеличивает, а понижение снижает ЧСС. Корковые влияния на деятельность сердца весьма выражены - чаще это усиление и учащение сер- дечной деятельности. Кора реализует свое влияние по- средством вегетативной нервной системы и эндокринных желез. Кора большого мозга обеспечивает возникновение более тонких приспособительных реакций сердца по ме- ханизму условного рефлекса и при эмоциях. Например, в предстартовом состоянии у спортсмена частота и сила сер- дечных сокращений увеличиваются еще до сигнала старте- ра, т.е. заблаговременно. Таким образом, корковые влияния обеспечивают более тонкое приспособление деятельности сердца к потребностям организма.

**6. Саморегуляция работы сердца. Механизмы и уровни саморегуляции. Рефлекторные механизмы, корковые влияния. Гуморальные механизмы регуляции сердечной деятельности.**

Миогенный механизм регуляции силы сокрашений сердца включает гетеро- и гомеометрический механизмы. Это регуляция на уровне клеток за счет изменения интен- сивности функционирования кардиомиоцитов при исключении влияния на них экстра- и интраорганной нервной системы, а также гуморальных факторов. Гетерометрический механизм регуляции — зависимость силы сокращений сердца от степени предварительного растяжения миокарда непосредственно перед сокращением. Так, предварительное растяжение полоски сердечной мышцы увеличивает силу ее сокращения (Франк О., 1895). На сердечно-легочном препарате подобные исследования провел Э. Старлинг (1918). Однако растяжение должно быть умеренным, обеспечивающим максимальное число зон зацепления с помощью миозиновых мостиков нитей миозина и актина. В случае чрезмерного растяжения и сильного уменьшения зоны контакта нитей миозина и актина сокращение миокарда, как и скелетной мышцы, будет слабым, а при отсутствии контакта нитей актина и миозина сокращение миокарда во- обще невозможно. Значение механизма Франка-Старлинга заключается в усилении сердечной деятельности в случае увеличения притока крови к сердцу (преднагрузки).

Гомеометрический механизм регуляции деятельности сердца включается при возрастании частоты сердцебиений (ритмоинотропная зависимость), что проявляется и на изолированной полоске миокарда без предварительного растяжения. Это объясняется увеличением запаса Са\* в саркоплазматическом ретикулуме кардиомиоцитов, в результате чего больше ионов Са\* высвобождается в ответ на каждый следующий ПД. Ионы Са2", как известно, обеспечивают взаимодействие нитей актина и миозина при возбуждении мышечного волокна, что и ведет к усилению сокращений миокарда. При учащении сокращений сердца больше Са\*\* поступает в клетку и Са-помпа клеточной мембраны не успевает выкачивать Са2+

Роль внутрисердечной нервной системы. При высоком давлении в аорте наблюдается угнетение сердечной деятельности, при низком — усиление, т.е. внутрисердечная нервная система стабилизирует давление в артериальной системе, предупреждая резкие колебания давления в аорте (Косицкий Г.И.). Внутрисердечная нервная система образует периферические рефлекторные дуги, включающие афферентный нейрон, дендрит которого оканчивается рецептором растяжения на кардиомиоцитах и коронарных сосудах, и эфферентный нейрон, аксон которого заканчивается на кардиомиоцитах. Внутрисердечная рефлекторная дуга может иметь вставочный нейрон. Нейроны внутрисердечной нервной системы расположены поодиночке или собраны в ганглии. Основная масса их находится в непосредственной близости от синоатриального и атриовентрикулярного узлов. Они вместе с эфферентными волокнами образуют внутрисердечные нервные сплетения.

Гуморальная регуляция деятельности сердца. Гормональные влияния. Тироксин увеличивает ЧСС, чувствительность сердца к симпатическим воздействиям. Возбуждение симпатоадреналовой системы и выброс катехоламинов в кровь при физической нагрузке и эмоциях ведут к увеличению частоты и силы сердечных сокращений. Кортикоиды, ангиотензин, серотонин, адреналин, норадреналин, вазопрессин, инсулин, гиюкагон увеличивают силу сокращений сердца. Адреналин и норадреналин, циркулирующие в крови, увеличивают вход Са2+ в клетку в момент развития потенциала действия, вызывая тем самым усиление сердечных сокращений. Изменение концентрации Са\* и К' в крови сопровождается различными эффектами. Са усиливает сердечные сокращения, улучшая электромеханическое сопряжение, активируя фосфорилазу, что способствует освобождению энергии. Большие концентрации Са вызывают настолько сильное сокращение сердца в эксперименте, что оно останавливается в систоле. Снижение концентрации К вне клетки ниже нормы (4 ммоль/л) или увеличение в 1,5-2 раза может сопровождаться нарушением ритма. Увеличение же концентрации К\* вне клеток в 3-4 раза и более ведет к снижению возбудимости и проводимости кардиомиоцитов и даже к остановке сердца, что используется в хирургической практике при операциях на сердце. Повышение температуры увеличивает, а понижение снижает ЧСС. Корковые влияния на деятельность сердца весьма выражены — чаще это усиление и учащение сердечной деятельности. Кора реализует свое влияние посредством вегетативной нервной системы и эндокринных желез. Кора большого мозга обеспечивает возникновение более тонких приспособительных реакций сердца по механизму условного рефлекса и при эмоциях. Например, в предстартовом состоянии у спортсмена частота и сила сердечных сокращений увеличиваются еще до сигнала стартера, т.е. заблаговременно. Таким образом, корковые влияния обеспечивают более тонкое приспособление деятельности сердца к потребностям организма.

**ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ГЕМОДИНАМИКИ.**

**1. Гемодинамика: основные законы и их математическое выражение, функциональная классификация кровеносных сосудов, изменение площади поперечного сечения, сопротивления, кровяного давления и скорости кровотока по ходу сосудистого русла (аорта, капилляры, вены) - схемы.**

Гемодинамика­-раздел физиологии сердечно-сосуди стой системы, изучающий закономерности движения крови. В настоящее время термин «гемодинамика» используется и в другом значении-движение крови по сосудам.

В зависимости от места расположения в сосудистой системе, особенностей строения и назначения сосуды подразделяются на 7 групп (по классификации Б.И. Ткаченко в модификации В.Г. Афанасьева).

-Амортизирующие сосуды. К ним относятся сосуды эластического типа (аорта, легочная артерия и их крупные ветви). Эластические элементы их стенок во время систолы желудочков и поступления крови в них растягиваются, аккумулируя энергию сокращения сердца, а вовремя диастолы ее отдают, обеспечивая непрерывность кровотока. Поэтому давление крови в аорте при расслаблении сердечной мышцы поддерживается на уровне 80 мм рт. ст.

-Сосуды распределения названы так потому, что осуществляют распределение крови по всем органам. К ним относятся средние и мелкие артерии мышечного типа.

-Сосуды сопротивления. От них в основном зависит сопротивление току крови (на 50-60%). Сосудами сопротивления являются мелкие мышечные артерии (их диаметр меньше 100 мкм) и артериолы. Тонус этих сосудов изменяется в большой степени от нервных и гуморальных влияний. Их суммарное сопротивление определяет величину диастолического артериального давления.

-Обменные сосуды обеспечивают транспорт веществ из крови в интерстиций и обратно. К ним относятся в основном капилляры.

-Шунтирующие сосуды представляют собой артериоловенулярные анастомозы, через которые осуществляется частичный сброс крови из артериальной системы в венозную, минуя обменные сосуды-капилляры. При высокой линейной скорости кровотока роль шунтов могут выпол-нять и магистральные капилляры.

-Емкостные сосуды. Эти сосуды так названы потому, что в них содержится около 50% общего объема крови. К ним относятся венулы, мелкие вены, венозные сплетения и синусоиды селезенки. Их емкость меняется в значительных пределах, что обусловлено двумя факторами - высокой растяжимостью вен и наличием в их стенках гладких мышц. В состоянии относительного покоя организма в венах кожи, печени и легких задерживается около 2,5 л крови, что составляет мобильный резерв кровообращения. В синусоидах селезенки кровь депонируется на длительное время (около 0,5 л).

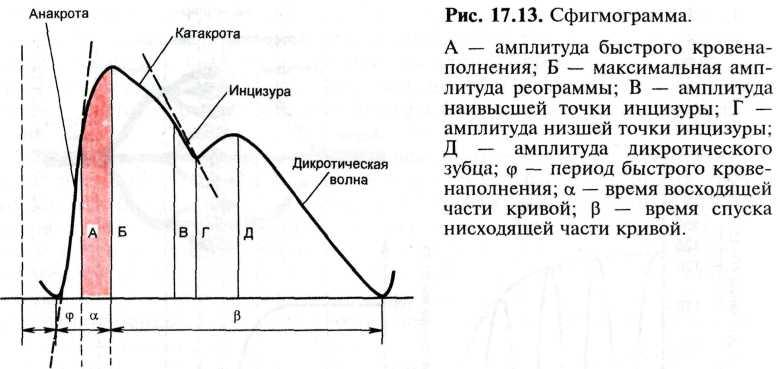
Сосуды возврата крови в сердце. Возврат крови осуществляется средними, крупными и полыми венами, которые собирают кровь из больших регионов сосудистой системы.

**2. Движение крови в артериях: причины, характер, показатели (аорта, полые вены, капилляры). Сфигмограмма: схема и ее анализ, значение для клиники. Пульсовая волна: понятие, скорость распростр анения у лиц различных возрастов. Свойства пульса.**

Движение крови по артериям.Как мы отмечали, непосредственной силой, обеспечи- вающей движение крови по сосудам, является разность давлений (дельта-Р) в начале сосудистого русла (Р1 — аорта и легочная артерия) и в конце его (Р2 — вены в области предсердий): дельта-Р= Р1 - Р2. Создается же и поддерживается высокое гидростатиче- ское давление в сосудах организма сердцем. Весьма важным вспомогательным фактором движения крови по артериям является эластичность их стенок.

Роль эластичности артерий

1. Уменьшает нагрузку на сердце и, естественно, расход энергии на обеспечение движения крови. Это достигается, во-первых, за счет того, что сердце не преодолевает инерционность столба жидкости и предотвращает гидравлический удар в связи с несжимаемостью жидкости; во-вторых, не преодолевает силы трения (гидравлическое сопротивление) по всему сосудистому руслу, которое особенно велико в большом круге кровообращения-очередная порция крови,выбрасываемая левым желудочком во время систолы, размещается в начальном отделе аорты за счет ее поперечного расширения в силу ее эластичности. В-третьих, при этом энергия сокращения сердца переходит в потенциальную энергию эластической тяги аорты. Эластическая тяга сжимает аорту и продвигает выброшенную порцию крови дальше от сердца во время его отдыха в период диастолы и наполнения камер сердца следующей порцией крови, что происходит после каждой систолы желудочков (вазоэффект). Обратный ток крови в желудочки сердца предотвращают закрытые аортальные клапаны. Особенно важно, что давление крови, создаваемое сердцем в одной точке, передается на все сообщающиеся сосуды по жидкости —по всем разветвле- ниям, поэтому дополнительного расхода энергии сердцем на продвижение крови, естественно, тоже не требуется.2. Обеспечивает непрерывный ток крови, что увеличивает объемную скорость крови в сосудистой системе и способствует непрерывному и более эффективному обмену веществ между кровью и тканями. 3. Увеличивает емкость сосудов. 4. Поддерживает кровяное давление в сосудах во время диастолы желудочков.

Характеристика гемодинамики по артериям. Артериальное давление пульсирует. Пульсовая волна (распространение области повышенного давления) возникает в начальном сегменте аорты, а затем распространяется дальше. Давление крови в аорте и крупных артериях большого круга кровообращения называют системным АД) В норме у взрослых людей систолическое давление (Рс) в плечевой артерии находится в диапазоне 115-140 мм рт. ст., диастолическое (Рд ) -60-90 мм рт. ст., пульсовое (Рп=Рс -Рд) 30-60 мм рт. ст., среднее Рст - 80-100 мм рт. ст. Показатели кровяного давления увеличиваются с возрастом, но в норме не выходят за указанные границы. В начале систолы давление быстро повышается, а затем снижается, продолжая плавно уменьшаться и в диастоле же- лудочков, но оставаясь достаточно высоким систолы. Для центральных артерий Рср, ориентировочно вычисляют по формуле Рср= Рд+ 1/3 Рп.. Давление в полых венах колеблется около нуля. При снижении растяжимости стенки с возрастом (атеросклероз) и при повышении тонуса мышечной оболочки сосуда скорость распространения пульсовой волны возрастает. В норме у взрослых людей скорость распространения пульсовой волны в сосудах эластического типа составляет 5-8 м/с, в сосудах мышечного типа-6-10 м/с. 

На кривой регистрации пульса (сфигмограмме (регистрация колебаний стенки аоры и артерий эластического типа во время сердечного цикла)) отражаются повышение давления в артериях во время систолы желудочка — анакрота, снижение давления при расслаблении желудочков— катакрота и небольшое увеличение давления под влиянием отраженного гидравлического удара о замкнутый полулунный клапан - дикротическая волна (дикрота). Пульс менее 60 в 1 мин- более 90 в 1 мин-тахикардия. Ритмичный или аритмичный -брадикардия, пульс дает представление о водителях ритма сердца. На кривой АД, записанного прямым методом, регистрируются (кроме пульсовых) также дыхательные волны кровяного давления (вследствие дыхательной аритмии ЧС: на вдохе АД и ЧСС выше, чем на выдохе. Увеличение чСС — это следствие уменьшения импульсации в блуж- дающем нерве. Это свидетельствует о том, что во время вдоха возбуждение в сердечном центре блуждающих нер- ормозится.

Артериальным пульсом называют ритмические колебания стенки артерий, обусловленные выбросом крови из сердца в артериальную систему и изменением в ней давления во время систолы и диастолы левого желудочка.Пульсовая волна — распространяющаяся по артериям волна повышенного давления, вызванная выбросом крови из левого желудочка сердца в период систолы.Скорость распространения пульсовой волны зависит от эластичности (растяжимости), толщины стенки и диаметра сосудов. Более высокие скорости пульсовой волны наблюдаются в сосудах с утолщенной стенкой, небольшим диаметром и сниженной эластичностью. В аорте скорость распространения пульсовой волны равна 4-6 м/с, в артериях, имеющих малый диаметр и мышечный слой (например, в лучевой), она составляет около 12 м/с. С возрастом растяжимость сосудов снижается вследствие уплотнения их стенок, что сопровождается уменьшением амплитуды пульсовых колебаний стенки артерий и увеличением скорости распространения по ним пульсовой волны.

Свойства пульса:

1.Частота пульса - количество пульсовых ударов за 1 мин. У взрослых людей в состоянии физического и эмоционального покоя нормальная частота пульса (частота сокращений сердца) составляет 60-80 уд/мин.

2.Ритмичность пульса - её оценивают по регулярности следующих друг за другом пульсовых волн. Если интервалы между ними равны, то пульс считают правильным (ритмичный пульс,), если различны - неправильным (аритмичный пульс).При мерцательной аритмии ЧСС больше числа пульсовых волн - дефицит пульса. Например, у больного при аускультации тонов сердца определено 98 сердечных сокращений в минуту, а пульс на лучевой артерии составил 78 в минуту, следовательно, дефицит пульса равен 20.

3. Наполнение пульса - определяется объёмом крови, находящимся в артерии, и зависит от систолического объёма сердца, определяется по амплитуде пульсовой волны. При хорошем наполнении пульс полный, при плохом - плохо пальпируется (пульс пустой). Едва ощутимый, слабый пульс называют нитевидным ; при его обнаружении медсестра должна немедленно сообщить об этом врачу.

4. Напряжение пульса - оно определяется той силой, которую нужно приложить для полного пережатия артерии. Если пульс исчезает при умеренном сдавлении лучевой артерии, то такой пульс характеризуют как пульс удовлетворительного напряжения; при сильном сдавлении пульс оценивают как напряжённый, при лёгком - ненапряжённый (мягкий). По напряжению пульса можно ориентировочно оценить АД внутри артерии: при высоком давлении пульс напряжённый, или твёрдый , при низком - мягкий.

5. Величина пульса - её определяют на основании суммарной оценки напряжения и наполнения пульса, она зависит от амплитуды колебания артериальной стенки. Различают большой пульс и малый пульс .

6. Форма пульса - она определяется скоростью изменения объёма артерии, зависящей от скорости, с которой левый желудочек выбрасывает кровь в артериальную систему. Быстрое растяжение и спадение артерии характерно для скорого пульса.Такой пульс наблюдают при недостаточности аортального клапана, значительном нервном перевозбуждении. При медленном расширении и спадении артерии наблюдают медленный пульс , отмечающийся при аортальном стенозе. Пульс на правой и левой руках может быть неодинаковым (разного наполнения и напряжения) при аномалиях развития, сужении, сдавлении извне соответствующих лучевой, плечевой или подключичной артерий. В таких случаях исследование пульса проводят раздельно на обеих руках, а для характеристики работы собственно сердца - на той руке, где он лучше пальпируется.

7.Быстрота

**3. Давление крови в артериях: виды, показатели, факторы, их определяющие (иллюстрация соответствующими опытами), формула для расчета среднего артериального давления, волны кривой артериального давления, записанного прямым методом.**

Артериальное давление крови

Систолическое АД (максимальное) – это уровень давления крови в артериях во время систолы сердца (100-130 мм рт. ст.)

Диастолическое АД (минимальное) – это уровень давления в артериях во время диастолы сердца (70-80 мм рт. ст.)

Пульсовое давление – это разница между максимальным и минимальным давлением(40)

Среднее АД ( АДср) = ДАД + 1/3 ПАД(85-110)

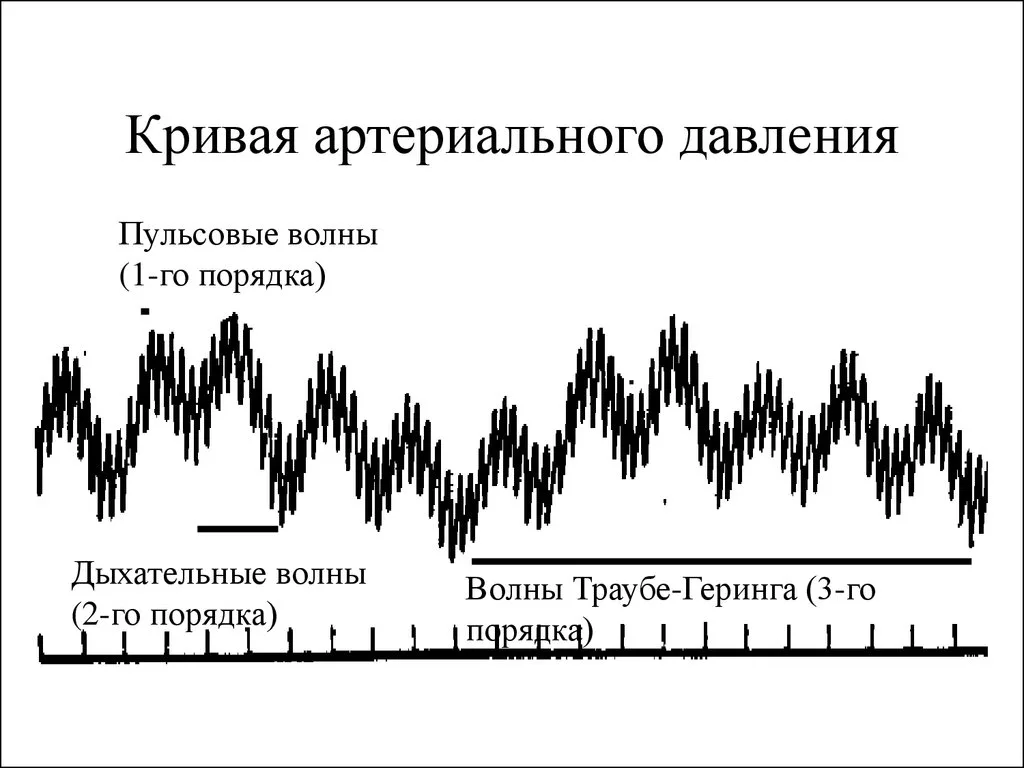
Факторы, определяющие величину АД:

1. Работа сердца. Показателем работы сердца является ЧСС. Чем больше ЧСС, тем больше крови выбрасывает левый желудочек в единицу времени, тем выше АД.

2. Периферическое сосудистое сопротивление. Чем меньше просвет сосуда, тем выше АД. 3. Объем циркулирующей крови(ОЦК). При увеличении воды в плазме крови АД возрастает, и наоборот. Чем больше крови циркулирует в системе, тем больше ее проникает к сердцу, тем больше выбрасывается сердцем, а следовательно, увеличивается и величина АД

4. Вязкость крови. Вязкость определяется количеством эритроцитов в крови. Чем больше эр, тем больше вязкость, тем выше АД.

5. Прием пищи, эмоции повышают АД.

Артериальная осциллография - это метод исследования артерий, основанный на регистрации пульсовых изменений объема тканей при искусственной (с помощью манжеты) компрессии и декомпрессии сосудов.

На кривой артериального давления различают три рода волн: пульсовые волны, дыхательные волны, сосудистые волны. Волны первого порядка - пульсовые – связаны с работой сердца: во время систолы кровяное давление увеличивается и кривая АД поднимается вверх, во время диастолы кривая АД понижается ( в норме волн первого порядка в среднем 60-80 в мин.). Волны второго порядка связаны с фазами дыхания: к концу вдоха давление крови повышается в связи с увеличением притока венозной крови к сердцу вследствие присасывающего действия грудной клетки во время вдоха, к концу выдоха давление крови понижается ( в норме волн второго порядка около 16-18 в мин.).

Волны третьего порядка связаны с тонусом сосудодвигательного центра: при повышение тонуса сосудодвигательного центра АД несколько повышается и наоборот при понижении тонуса центра АД несколько снижается ( в норме волны третьего порядка не встречаются или же около 6-9 в мин.)

**4. Движение крови по капиллярам: параметры капилляров, давление и скорость кровотока в них, механизмы обмена веществ между кровью и тканями, понятие о “ дежурных “ капиллярах. Рабочая гиперемия (механизм, значение).**

Кровеносные капилляры являются самыми тонкими и многочисленными сосудами. Они располагаются в межклеточных пространствах. Просвет капилляров варьирует от 4,5 до 30 мкм и более, что обусловлено органными особенностями строения сосудистой системы.Эти сосуды пролегают в межклеточных пространствах, тесно соприкасаясь с клетками органов и тканей организма

Количество всех капилляров организма чрезвычайно велико. Например, у человека оно составляет около 40 млрд., общая длина капилляров достигает 100 000 км.Стенка капилляров представляет собой полупроницаемую мембрану, тесно связанную функционально и морфологически с окружающей соединительной тканью. Она состоит из двух оболочек: внутренней — эндотелиальной, наружной — базальной. Различают три типа капилляров: соматический, висцеральный и синусоидный.Дежурные капилляры (25%),Молчащие капилляры (65%),Плазматические капилляры (10%)

Функция капилляров заключается в снабжении клеток питательными и пластическими веществами и удалении продуктов метаболизма, т. е. в обеспечении транскапиллярного обмена.

ОБЩИЕ СВОЙСТВА КАПИЛЛЯРОВ

n Общее количество - 40 миллиардов

n Диаметр - 5-8 мкм, длина 0,5 - 1,1 мм

n Суммарная длина всех капилляров -100000км

n Наименьшая линейная скорость крови -<1мм/с

n Наибольшая площадь поверхности на единицу массы ткани - >50 см2/г

n Очень малое расстояние между кровью и клетками ткани - <50 мкм

Кровяное давление в капиллярах зависит от сопротивления в разветвляющемся артериальном русле (рис. 9.34). Оно продолжает падать и на протяжении самих капилляров. Например, в артериальной части капилляра кожи кровяное давление составляет в среднем 30 мм рт. ст., а в венулярном — 10. Средняя линейная скорость капиллярного кровотока у млекопитающих достигает 0,5—1 мм/с.Таким образом, каждая частица крови находится в капилляре примерно 1 с. Скорость капиллярного кровотока зависит от просвета сосуда, области тела и реологических свойств крови.

Различают два вида функционирующих капилляров:

-одни из них образуют кратчайший путь между артериолами и венулами (магистральные капилляры);

-другие представляют собой боковые ответвления от первых — они отходят от артериального конца магистральных капилляров и впадают в их венозный конец, образуя капиллярные сети.

Объемная и линейная скорость кровотока в магистральных капиллярах больше, чем в боковых ответвлениях. Магистральные капилляры играют важную роль в распределении крови в капиллярных сетях и в других феноменах микроциркуляции.

Обмен водой, газами и другими веществами между кровью и тканями осуществляется через структуры, называемые гистогематическими барьерами, за счет процессов диффузии, везикулярного транспорта, фильтрации, реабсорбции, активного транспорта.

Диффузия веществ(Диффузный механизм транс капиллярного обмена осуществляется в результате разности концентраций веществ в капилляре и межклеточной жидкости)

Одним из наиболее эффективных механизмов этого обмена является диффузия. Ее движущая сила — градиент концентрации вещества между кровью и тканями. На скорость диффузии влияет ряд других факторов, описываемых формулой Фика: dM/dt =kS(C1-C2)/x,где dM/dt — количество вещества, диффундирующего через стенки капилляров за единицу времени; к — коэффициент проницаемости тканевого барьера для данного вещества; S - суммарная площадь поверхности диффузии; (С1 — С2) — градиент концентрации вещества; х — расстояние диффузии.Как видно из приведенной формулы, скорость диффузии прямо пропорциональна площади поверхности, через которую идет диффузия, разности концентрации вещества между внутри- и внекапиллярной средой и коэффициенту проницаемости данного вещества. Скорость диффузии обратно пропорциональна расстоянию, на которое диффундирует вещество (толщина стенки капилляра приблизительно равна 1 мкм).Коэффициент проницаемости неодинаков для разных веществ и зависит от массы вещества, его растворимости в воде или в липидах (более подробно см. «Транспорт веществ через клеточные мембраны»). Вода легко диффундирует через гистогематические барьеры, водные каналы (аквапорины), мельчайшие (4-5 нм) поры, межэндотелиальные щели (см. рис. 1), фенестры и синусоиды в стенке капилляров. Тип путей, используемых для диффузии воды, зависит от типа капилляров. Между кровыо и тканями организма идет постоянный интенсивный обмен водой (десятки литров в час). При этом диффузия не нарушает между ними водный баланс, так как количество воды, вышедшее из сосудистого русла путем диффузии, равно се количеству, вернувшемуся в него за то же время.Дисбаланс между этими потоками создастся лишь при действии дополнительных факторов, ведущих к изменению проницаемости, градиентов гидростатического и осмотического давлений. Одновременно с водой через те же пути осуществляется диффузия растворенных в ней полярных низкомолекулярных веществ, минеральных ионов (Na+, К+, СI-), других водорастворимых веществ. Диффузионные потоки этих веществ также уравновешены и поэтому, например, концентрация минеральных веществ в межклеточной жидкости почти не отличается от их концентрации в плазме крови. Вещества, имеющие большие размеры молекул (белки), не могут пройти через водные каналы и поры. Например, коэффициент проницаемости для альбумина в 10 000 раз меньше, чем для воды. Низкая проницаемость тканевых капилляров для белков является одним из важнейших факторов сохранения их в плазме крови, где их концентрация в 5-6 раз больше, чем в межклеточной жидкости. При этом белки создают относительно высокое (около 25 мм рт. ст.) онкотическое давление крови. Однако в небольших количествах низкомолекулярные белки (альбумины) выходят из крови в межклеточную жидкость через межэндотелиальные пространства, фенестры, синусоиды и посредством везикулярного транспорта. Их возврат в кровь осуществляется с помощью лимфы.

Везикулярный транспорт веществ.Высокомолекулярные вещества не могут свободно перемещаться через стенку капилляров. Их транскапиллярный обмен осуществляется с помощью везикулярного транспорта. Этот транспорт происходит с участием везикул (кавеол), в которые заключаются транспортируемые вещества. Транспортные везикулы формируются мембраной эндотелиальной клетки, которая образует впячивания при контакте с белковой или с другими макромолекулами. Эти впячивания (инвагинации) замыкаются, затем отшнуровываются от мембраны, перенося заключенное вещество в клетку. Кавеолы могут диффундировать через цитоплазму клетки. При контакте везикул с внутренней стороной мембраны происходит их слияние и осуществляется экзоцитоз содержимого вещества за пределы клетки.В отличие от водорастворимых веществ жирорастворимые вещества переходят через капиллярную стенку, диффундируя через всю поверхность эндотелиальных мембран, которые образованы двойными слоями фосфолипидных молекул. Благодаря этому обеспечивается высокая скорость обмена такими жирорастворимыми веществами, как кислород, углекислый газ, алкоголь и др.

Фильтрация и реабсорбция.Фильтрацией называют выход воды и растворенных в ней веществ из капилляров микроциркуляторпого русла во внесосудистое пространство, происходящий под действием сил положительного фильтрационного давления.Реабсорбцией называют возврат воды и растворенных в ней веществ в кровеносное русло из внесосудистых пространств тканей и полостей тела под действием сил отрицательного фильтрационного давления.

Между тем оказалось, что во время покоя мышцы напряжение кислорода в ней очень мало (близко к нулю). Отсюда ясно, что во время покоя мышцы кровь течёт в ней по очень небольшому числу капилляров, которые будучи открыты, являются, так сказать, «дежурными», остальные же капилляры закрыты и не пропускают кровь. Что это действительно так, показывает сделанный Крогом подсчет числа капилляров в работающей мышце одной ноги и в неработающей мышце другой ноги того же животного. При исследовании капилляров мышцы морской свинки получены данные, приведенные в таблице.В покое происходит периодическая смена одних «дежурных» капилляров другими. Причина закрытия одних капилляров и раскрытия других пока неизвестна. По-видимому, специальных запасных капилляров нет, и все капилляры могут в определенные моменты быть «дежурными».

Кровь течет лишь в «дежурных» капиллярах. Часть капилляров выключена из кровообращения. В период интенсивной деятельности органов (например, при сокращении мышц или секреторной активности желез), когда обмен веществ в них усиливается, количество функционирующих капилляров значительно возрастает (феномен Крога).

В условиях покоя функционирует только часть капилляров (так называемые «дежурные» капилляры), остальные капилляры являются резервными.

Рабочая гиперемия – увеличение кровотока в органе во время усиления его функции (увеличения венечного кровотока при усилении работы сердца, гиперемия желез при приеме пищи и т.д.).реактивная после пережатия,прекращения кровотока)

**5. Движение крови по венам: причины, скорость, венозное давление. Депо крови. Венозный возврат и сердечный выброс. Лимфатическая система: ее характеристика, состав и количество лимфы, механизм ее образования, значение лимфотока, причины движения лимфы. собирающие**

Движение крови по венам. Венозные отделы сосудистой системы обеспечивают возврат крови к сердцу и наполнение правого предсердия и правого желудочка во время их диастолы. Высокая растяжимость стенок вен делает их резервуаром крови переменной емкости. Так, при увеличении давления крови в венах на 10 мм рт. ст. их вместимость возрастает в 6 раз. Движущей силой крови в венах, как и в артериях, является градиент кровяного давления. Давление крови в венулах колеблется от 10 до 20 мм рт. ст., в крупных венах конечностей-от 5 до 9 мм рт. ст. (если при измерении давления вена находится на уровне сердца). В венах грудной полости давление крови близко к атмосферному, но при вдохе оно становится отрицательным (ниже атмосферного), а при выдохе увеличивается. В полых венах давление колеблется в связи с фазами дыхания от -5 мм рт. ст. до +5 мм рт. ст.

Способствующие факторы: отрицательное давление в грудной полости-сокращения скелетной мускулатуры, при этом обратному току крови препятствуют клапаны вен; пульсация рядом расположенных артерий— благодаря ей происходит ритмичное сдавливание вен и проталкивание крови к сердцу, т.к. обратному току крови препятствуют клапаны вен.

Т.к. площадь суммарного поперечного сечения вен по мере приближения к сердцу уменьшается, то средняя линейная скорость кровотока возрастает (в венулах-0,3- 1,0 см/с, в венах среднего калибра-6-14 см/с, в полых венах-10-15 см/c).

Причины движения крови – разность давления: Р1 – в начале венозной системы (15 мм рт.ст в венулах) и Р2 – в полых венах при впадении их в правое предсердие (от +4 до -4 мм рт.ст).

Венозный возврат (ВВ) – объем крови, который притекает к сердцу по венам (л/мин).

Венозный возврат осуществляется по крупным венам, давление в которых соответствует «среднему давлению наполнения» и не зависит от сердечного выброса (наоборот, сердечный выброс зависит от венозного возврата!).

ВВ (венозный возврат) = (СДН – ЦВД) / R (в соответсвии с основным законом гемодинамики)

где R – сопротивление кровотоку между крупными венами и правым предсердием (имеет очень малую величину – 1.4 мм рт.ст / л);Центральное венозное давление (ЦВД) – это давление в правом предсердии (от +4 до -4 мм рт.ст, в среднем 0).

Среднее давлению наполнения (СДН) – это давление, которое устанавливается во всех отделах сердечно-сосудистой системы сразу после остановки сердца. Оно зависит от объема циркулирующей крови (ОЦК) и емкости венозной системы (С): СДН = ОЦК / С

В норме ОЦК = 5 л; при этом СДН = 7-10 мм рт.ст(Если ОЦК уменьшится до 4 л (кровопотеря), то СДН будет равно 0 и венозный возврат крови к сердцу прекратится – сердечный выброс тоже будет равен 0).

Лимфатическая система — это совокупность лимфатических сосудов и расположенных по их ходу лимфатических узлов, обеспечивающая всасывание межклеточной жидкости, веществ и возврат их в кровяное русло. Лимфатические сосуды представляют собой обширную разветвленную сеть мелких тонкостенных сосудов, неравномерно представленную в разных участках тела. Начинается эта система с тончайших, закрытых с одного конца терминальных лимфатических капилляров. Стенки их обладают высокой проницаемостью, вместе с тканевой жидкостью внутрь лимфатического капилляра легко проходят молекулы белка. Наибольшее скопление лимфатических капилляров отмечено в печени, тонкой кишке. В результате слияния терминальных капилляров образуются лимфатические «вены», снабженные, подобно венам кровеносной системы, клапанами, препятствующими обратному току лимфы. Участки между двумя клапанами (клапанные сегменты) —лимфангионы-обеспечивают насосную функцию лимфатической системы. Самые крупные лимфатические сосуды впадают в кровеносную систему в месте соеди- нения внутренней яремной и подключичной (плечевой) вен. Центральным коллектором лимфы у человека является грудной проток. В него впадают многочисленные сосуды,собирающие лимфу от нижних конечностей, органов бющной полости, левой половины груди, от сердца и лево- о легкого, от левой верхней конечности, от левой полови- ны головы и шеи. Проток впадает в угол, образованный ле- выми (наружной яремной и подключичной) венами в месте их слияния. Главный коллектор лимфы дополняется правым лимфатическим протоком, формирующимся путем слияния лимфатических сосудов правой половины головы, шеи, груди и правой верхней конечности. Этот проток впадает в правый венозный угол. Таким образом, вся постоянно образующаяся лимфа возвращается в общий кровоток. Лимфатические узлы —ключевые участки системы. Благодаря наличию гладкомышечных элементов они способны сокращаться, особенно при нейрогуморальных воздействиях. Число сосудов, приносящих лимфу в лимфоузлы, больше числа выносящих сосудов. Лимфатические узлы существенно влияют на клеточный состав лимфы. Лимфа очень медленно проходит здесь через узкие и извилистые синусы. Попадающие в нее бактерии фагоцитируются клетками лимфатического узла. При массивном заражении микробы могут пройти через все узлы и вторгнуться в кровеносное русло. Когда микробы попадают в лимфатические узлы, в них развивается воспалительный процесс. Они увеличиваются в размерах, становятся болезненными. У людей, которые много курят, лимфатические узлы в области легких наполняются частицами табачного дыма, становятся темно-серыми или черными. Эти частицы могут нарушить функционирование лимфатических узлов, снизить устойчивость организма к легочным инфекциям, способствуют другим заболеваниям, в том числе и развитию рака легких.

Функции лимфатической системы.Кроветворная функция. В лимфатических узлах обра- зуются главным образом лимфоциты, продолжают дифференцировку долгоживущие Т-лимфоциты.Защитная функция заключается в транспорте антиrенов и антител, в кооперации различных иммунокомпетентных клеток (лимфоцитов, макрофагов), в форми- ровании первичного и вторичного иммунного ответа на антиген, реализации клеточного иммунитета, переносе из лимфоидных органов плазматических клеток для обеспечения гуморального иммунитета. Детоксикация — переход в лимфу из интерстиция патологически измененных белков, токсинов, клеток и обезвреживание их в лимфоузлах. Дренажная функция-удаление из интерстиция продуктов обмена и избытка воды, профильтровавшейся из кровеносных капилляров и не полностью реабсорбировавшейся. Лимфатическая система обеспечивает возврат белков, липидов и электролитов в кровь - за сутки в кровь возвращается около 40г белка.. Транспортирует из пищеварительной системы в кровь продукты гидролиза пищевых веществ, как правило, липидов.

Лимфа состоит из лимфоплазмы и форменных элементов, в основном лимфоцитов. По химическому составу лимфа близка к плазме крови. Существенно различие только в содержании белков: в плазме крови их в среднем 70 г/л, тогда как в лимфе-около 20 г/л. Лимфа формируется из интерстициальной жидкости, давление в которой колеблется около нуля (оно может быть выше или ниже атмосферного на несколько миллиметров ртутного столба). Давление в лимфатических капиллярах ниже атмосферного вследствие насосной функции лимфангионов. Пиноцитоз обеспечивает транспорт белков, хило- микронов, других частиц в полость лимфатического капилляра через эндотелиальные клетки. В лимфатические сосуды попадает только небольшая часть жидкости, которая не реабсорбируется обратно из интерстиция в кровеносный капилляр, а в виде лимфы возвращается в кровеносное русло. В лимфатические капилляры попадает 2-4 л жидкости в сутки. Белки в небольшом количестве попадают в интерстиций, затем в лимфокапилляр, за белком движется вода.

Непосредственной движущей силой лимфы, как и крови, в любом участке сосудистого русла является градиент давления, который создается несколькими факторами. Основной из них -сократительная активность лимфатических сосудов и узлов. Сократительная деятельность каждого лимфангиона активируется повышением в нем гидростатического давления вследствие попадания порции лимфы из соседнего лимфангиона. Для функций лимфатических сосудов характерны фазные ритмические сокращения (10-20/мин), медленные волны (2-5/мин) и тонус.Присасывающее действие грудной клетки, по общепринятому мнению, способствует продвижению лимфы в обпасть крупных вен груднои полости, как и движение крови по венам.

Способствуют движению лимфы пульсация близлежащих крупных артериальных сосудов, сокращение скелетных мышц, повышение внутрибрюшного давления. Клапанный аппарат обусловливает односторонний ток жидкости по направлению к сердцу при сдавливании лимфатических сосудов и их активном сокращении.

Регуляция сократительной активности лимфангионов . Нервная регуляция (Орлов Р.С. и соавт., 1982). Возбуждение симпатической нервной системы ведет к учащению фазных сокращений лимфангионов с помощью активации а-адренорецепторов. .Гуморальная регуляция. Катехоламины оказывают разнонаправленные влияния, гистамин, серотонин и вазопрессин стимулируют сокращения лимфангионов. Окситоцин оказывает противоположное влияние. Mиогенная регуляция заключается в том, что заполнение лимфой проксимального лимфангиона ведет к увеличению eго растяжения, возрастанию силы сокращения и перекачиванию лимфы в соседний лимфангион и т.д. При этом клапанный аппарат лимфатических сосудов обеспечивает, как и в венах, ток лимфы только к сердцу.

**6. Нервная регуляция сосудистого тонуса: сосудо-двигательный центр, вазоконстрикция и вазодилятация: нервы, медиаторы, рецепторы. Рефлекторная регуляция системного артериального давления - механизмы быстрого реагирования: аортальная и синокаротидная рефлексогенные зоны, хеморецептивные рефлексы с этих зон.**

Сосудодвигательный центр - нервный центр, обеспечивающий определенную степень сужения артериального русла и расположенный в продолговатом мозге.

Регуляция тонуса сосудов.Количество крови, протекающее через любой орган, возрастает с увеличением системного АД и просвета сосудов в органе. Тонус сосудов (их просвет) регулируется с помощью нервного, гуморального и миогенного механиз-мов, что осуществляется в основном за счет артериол, метартериол, прекапиллярных сфинктеров, а также мелких и средних артерий и вен.

Нервная регуляция тонуса сосудов. Иннервация сосудов осуществляется в основном симпатической нервной системой, она обеспечивает все отделы сосудистого русла, кроме капилляров. Парасимпатическую иннервацию получают только некоторые органы. Возбуждение симпатической нервной системы вызывает сильную вазоконстрикцию( сужение)) в сосудах всего организма, кроме сердца, мозга и легких. Значение слабой вазоконстрикции этих органов очевидно -сохранение достаточного кровоснабжения - в жизненно важных органах при эмоциональном и физическом напряжении. Сужение сосудов во всех органах осуществляется с помощью а1,2-адренорецепторов, расширение —посредством В-адренорецепторов. Расширение кровеносных сосудов осуществляется с помощью различных нервов:

-главный нервный механизм вазодилатации -уменьшение тонуса симпатических со- судосуживателей нервных волокон. Наличие у симпатических сосудосуживателей обеспечивает двоякий эффект: увеличение их тонуса сопровождается сужением сосудов, уменышение тонуса этих нервов ведет к расширению сосудов;

-вазодилатация в скелетных мышцах осуществляется, по-видимому, благодаря активации В-адренорецепторов с помощыю симпатических нервных волокон. Эта сосудорасширяющая система берет начало от моторной зоны коры большого мозга. Такое расширение сосудов мышц предшествует физической нагрузке (еще при планировании движения) - опережающее обеспечение мышц питательными веществами и кислородом; -в некоторых органах расширение сосудов может наблюдаться при возбуждении симпатической нервной системы и активации В-адренорецепторов, например в мелких пиальных сосудах мозга, в мелких сосудах сердца;

-в некоторых нервах имеются парасимпатические (холинергические) волокна, расширяющие сосуды органов ЧЛО и органов таза. Языкоглоточный нерв расширяет сосуды миндалин, слюнных желез, задней трети языка. Верхнегортанный нерв расширяет сосуды гортани и щитовидной железы. Язычный нерв расширяет сосуды языка. Вазодилатация органов брюшной полости с помощью парасимпатических волокон блуждающего нерва не доказана. Сосудорасширяющие парасимпатические холинергические волокна имеются в составе тазового нерва. Они активируются при половом возбуждении,вызывают выраженное расширение сосудов половых органов и увел. кровотока в них.Таким образом,парасимпатическая вазодилатация является местной

Рефлексогенная зона – это область тела (например, участок кожи, слизистой оболочки, сосудистой стенки), в пределах которой расположены рецепторы одного типа, раздражение которых приводит к возникновению определенного рефлекса.

Рецепторы сосудов — ангиоцепторы — по своей функции подразделяются на барорецепторы (прессорецепторы), реагирующие на изменение артериального давления, и хеморецепторы, чувствительные к изменению химического состава крови. Раздражителем барорецепторов является не давление как таковое, а скорость и степень растяжения стенки сосуда пульсовыми или нарастающими колебаниями кровяного давления.

Ангиоцепторы расположены по всей сосудистой системе и составляют единое рецептивное поле (В. Н. Черниговский). Их наибольшие скопления находятся в главных рефлексогенных зонах: аортальной, синокаротидной, в сосудах легочного круга кровообращения. В ответ на каждое систолическое повышение артериального давления барорецепторы зон генерируют залп импульсов, которые затухают при диастолическом снижении давления. Минимальный порог возбуждения барорецепторов — 40 мм рт. ст., максимальный — 200 мм рт. ст. Повышение давления выше этого уровня не ведет к дополнительному учащению импульсации.

Аортальная рефлексогенная зона. Существование этой зоны было открыто И. Ф. Ционом и К. Людвигом в 1866 г. При повышении артериального давления происходит растяжение стенки аорты, что влечет за собой раздражение барорецепторов. По волокнам депрессорного нерва возбуждение достигает сосудодвигательного центра в продолговатом мозгу, вызывая уменьшение частоты разрядов, следующих по эфферентным волокнам к гладким мышцам стенок сосудов. Одновременно с этим снижается частота сердечных сокращений. Итогом снижения тонуса сосудов и появления брадикардии является понижение общего артериального давления.

Аортальная рефлексогенная зона является не только депрессорной, как это вначале считали. При падении артериального давления частота импульсов в депрессорном нерве уменьшается, что приводит к торможению центра блуждающего нерва и активации симпатического. Разряды в последнем учащаются, что вызывает сужение сосудов, стимуляцию деятельности сердца и в итоге — повышение общего артериального давления. Эти два примера свидетельствуют о том, что поддержание постоянства давления в аорте осуществляется авторегуляторными механизмами, основанными на принципе отрицательной обратной связи.

Область сонного (каротидного) синуса. Эта область — место разветвления общей сонной артерии на внутреннюю и наружную (см. рис. 5.3) — вторая главная рефлексогенная зона. Она была описана в 1923 г. Г. Герингом. Возбуждение барорецепторов зоны каротидного синуса, возникающее в результате повышения давления в сонной артерии, вызывает так называемый вазокардиальный рефлекс (рефлекс Бейнбриджа), заключающийся в расширении сосудов и замедлении частоты сердечных сокращений. Это, в свою очередь, приводит к общему снижению артериального давления (рис. 9.44, 9.45).

Следовательно, чем выше давление в дуге аорты и каротидном синусе, тем сильнее нервные влияния, ведущие к снижению кровяного давления. Синокаротидная зона, подобно артериальной, может быть и депрессорной, и прессорной. В случае падения давления в сонной артерии интенсивность импульсации от барорецепторов уменьшается, что сопровождается рефлекторным повышением тонуса мышц сосудистой стенки. Соответственно повышается периферическое сопротивление сосудов и вследствие этого нормализуется артериальное давление.

В аортальной и каротидной рефлексогенных зонах наряду с барорецепторами имеются еще и хеморецепторы, чувствительные к изменению химического состава крови. Они открыты бельгийскими учеными Корнеем и Жаном Хеймансами в 1926 г. Скопления сенсорных окончаний названы соответственно аортальным и каротидным клубочками (гломусами). Хеморецепторы дуги аорты представляют собой простое расположение клеток. В отличие от них каротидный гломус имеет сложную капиллярную структуру с большим количеством артериоло—венулярных анастомозов. Между капиллярами располагаются клетки двух типов. Клетки I типа заполнены электронно—плотными везикулами, содержащими биогенные амины. Клетки II типа не содержат аминов; своими отростками они окружают клетки I типа. Собственно хеморецепторами считают клетки I типа и свободные нервные окончания.

Хеморецепторы реагируют на изменение концентрации в крови O2, C02, H+. Их возбуждение может возникать также под влиянием некоторых неорганических и органических веществ. Гипоксия, гиперкапния,ацидоз, которые сопровождаются изменением химического состава крови, приводят к возникновению сердечно—сосудистых и дыхательных рефлексов, которые направлены на нормализацию состава крови и поддержание гомеостаза. Каротидные хеморецепторы в большей степени участвуют в регуляции легочной вентиляции, аортальные — преимущественно в регуляции деятельности сердечно—сосудистой системы. Как установлено В. Н. Черниговским, хеморецепторы находятся также в сосудах сердца, селезенки, почек, костного мозга, органов пищеварения и др. Их физиологическая роль состоит в восприятии концентрации питательных веществ, гормонов, осмотического давления крови и передаче сигнала об их изменении в ЦНС.

Механо— и хеморецепторы расположены также в стенках венозного русла. Так, повышение давления в венах брюшной полости неизменно сопровождается рефлекторным учащением и углублением дыхания, усилением сердечного кровотока и присасывающего действия грудной клетки.

**7. Регуляция системного артериального давления. Понятие о механизмах быстрого и медленного реагирования. Характеристика функциональной системы, поддерживающей уровень системного артериального давления, ее схема.**

Факторы, влияющие на АД: 1) работа сердца, 2) просвет сосудов, 3) объем циркулирующей крови (ОЦК) и 4) вязкость крови (при неизменной длине сосудов). Скорость изменения этих факторов различна. Работа сердца и просвет сосудов с помощью ' вегетативной нервной системы изменяются очень быстро - через несколько секунд. Гормональные влияния осуществляются медлен­нее. Исключение составляют адреналин и норадреналин, выраба­тываемые мозговым слоем надпочечников. Количество крови в орга­низме и ее вязкость изменяются еще медленнее. Естественно, чем больше ОЦК, тем больше АД.В зависимости от скорости включения и длительности действия все механизмы поддержания АД можно объединить в 3 группы:механизмы быстро,небыстрого,медленного реагирования.

-Механизмы небыстрого реагирования — это средние по скорости развития реакции (минуты - десятки минут), участвующие в регуляции АД. Они включают четыре основных механизма.

1. Изменение скорости транскапиллярного перехода жид­кости, что может осуществляться в течение 5-10 мин в значитель­ных количествах. Повышение АД ведет к увеличению фильтраци­онного давления в капиллярах большого круга кровообращения и, естественно, к увеличению выхода жидкости в межклеточные пространства и нормализации АД. Увеличению выхода жидкости способствует также повышение кровотока в капиллярах, которое является следствием рефлекторного расширения сосудов при рос­те АД. При снижении АД фильтрационное давление в капиллярах уменьшается, вследствие чего повышается реабсорбция жидкости из тканей в капилляры, в результате АД возрастает. Данный меха­низм регуляции АД работает постоянно, особенно сильно он про­является после кровопотери.

2. С помощью увеличения или уменьшения объема депониро­ванной крови, количество которой составляет 40 -50% от общего объема крови. Функцию депо выполняет селезенка (около 0,5 л крови), сосудистые сплетения кожи (около 1 л крови), где кровь течет в 10-20 раз медленнее, печень и легкие. Причем в селезенке кровь сгущается и содержит до 20% эритроцитов всей крови орга­низма. Кровь из депо может мобилизоваться и включаться в общий кровоток в течение нескольких минут. Это происходит при возбуж­дении симпато-адреналовой системы, например, при физическом и эмоциональном напряжении, при кровопотери

3. Посредством изменения степени выраженности миогенного тонуса сосудов.Миогенная регуляция сосудистого тонуса осуществляется с помощью Са\*. При повышении АД и растяжении мышц сосудов активируются Са-каналы, в результате чего Cа\* диффундирует в клетки, что ведет к увеличению его концентрации в миоцитах, они сильнее сокращаются. При уменьшении давления в сосудах развиваются противоположные процессы. Миогенная регуляция стабилизирует кровоток в органах. Наличие тонуса даже у полностью денервированных сосудов называют миогенным тонусом.

4. .С помощью увеличения или уменьшения выработки ангиотензина. В крови он находится в неактивном состоянии, активируется ренином, выработка которого возрастает после снижения АД. При этом из ангиотензиногена получается ангиотензин I. Последний под влиянием АПФ (ангиотензинпревращающий фактор-ангиотензиназа) преобразуется в более сильно действующее вещество ангиотензин 2 . После снижения АД максимальный эффект развивается в течение 20 мин.

-Механизмы медленного реагирования - это регуляция системного АД с помощью изменения количества выводимой из организма воды. При увеличении количества воды,в организ­ме, несмотря на переход части ее из кровеносного русла в ткани, АД возрастает по двум причинам: 1) из-за непосредственного влия­ния количества жидкости в сосудах - чем больше крови, тем боль­ше давление в сосудах - возрастает давление наполнения; 2) при накоплении жидкости в кровеносном русле возрастает наполнение емкостных сосудов (венул и мелких вен), что ведет к увеличению венозного возврата крови к сердцу и, естественно, к увеличению выброса крови в артериальную систему - АД повышается. При уменьшении количества жидкости в организме АД уменьшает­ся. Количество выводимой из организма воды определяется фильт­рационным давлением в почечных клубочках и меняется с помо­щью гормонов.

1. С увеличением фильтрационного давления в почечных клу­бочках количество первичной мочи может увеличиться. Однако регуляция выведения воды из организма за счет изменения фильт­рационного давления играет второстепенную роль, так как миоген-ный механизм регуляции почечного кровотока стабилизирует его в пределах изменения системного АД от 80 до 180 мм рт.ст. Главную роль играют гормоны.

2. Гормональная регуляция.Антидиуретический гормон (АДГ) участвует в регуляции АД посредством изменения количества выводимой из организма воды лишь в случае значительного его падения.

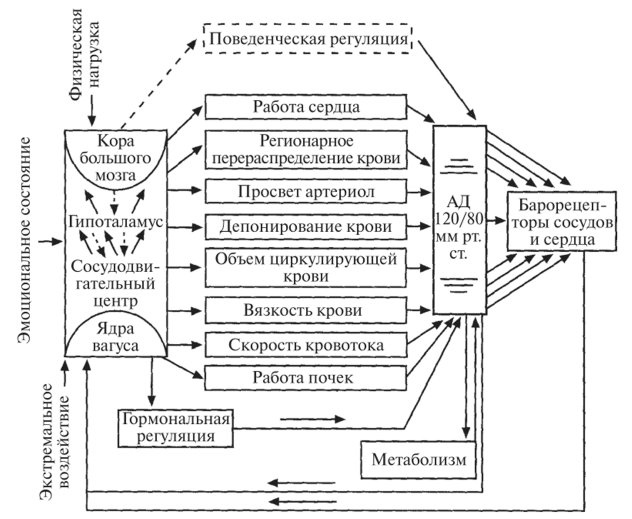
Альдостерон участвует в регуляции системного АД, во-первых, за счет повышения тонуса симпатической нервной системы и повы­шения возбудимости гладких мышц сосудов к вазоконстрикторным веществам и, в частности, кангиотензину, адреналину, вызывающим сужение сосудов (по-видимому, повышается активность а-адреноре-цепторов). В свою очередь, ангиотензин оказывает сильное стиму­лирующее влияние на выработку альдостерона: так функционирует ренин-ангиотензин-альдостероновая система. Во-вторых, альдосте­рон участвует в регуляции АД за счет изменения объема диуреза

Натрийуретические гормоны являются антагонистами альдо­стерона в регуляции содержания Ыа + в организме — они способствуют выведению № + . Этим гормонам, секретирующимся в миокарде, поч­ках, мозге, посвящено огромное количество работ, они представля­ют собой пептиды. Атриопептид вырабатывается кардиомиоцитами в основном в предсердиях, частично в желудочках. При увеличении растяжения предсердий продукция гормона возрастает. Это наблю­дается при увеличении объема циркулирующей жидкости в организ- | ме и кровяного давления. Повышение выведения Nа + с мочой ведет к увеличению выведения воды, уменьшению (нормализации) АД; Снижению АД способствует’ также сосудорасширяющее действие этих гормонов, что осуществляется с помощью ингибирования Са 2+ -каналов сосудистых миоцитов. Атриопептид увеличивает мочеобразование также посредством расширения сосудов почки и увеличения фильтрации в почечных клубочках. При уменьшении объема жидкости в кровеносном русле и снижении АД секреция натрийуретических гормонов уменьшается.

Важно отметить, что все рассмотренные механизмы регуляции АД взаимодействуют между собой, дополняя друг друга в случае

Оптимальный уровень системного артериального давления в организме поддерживается функциональной системой (рис. 5.4.4). Она включает в себя комплекс регуляторных и исполнительных механизмов, которые обеспечивают гармонизацию работы сердца и сосудов. Участие конкретных нейрогуморальных механизмов в регуляции кровяного давления зависит от направленности изменения (повышение или понижение) и длительности реакции АД. При кратковременных реакциях преобладают нервные механизмы, а при долговременных возрастает роль гуморальных факторов регуляции сосудистого тонуса и работы сердца.

Рецепция. Сигналы об изменениях артериального давления в системе кровообращения генерируют рецепторы растяжения (барорецепторы). Они отслеживают изменения давления в артериальном и венозном отделе сосудистого русла, а также в камерах сердца. Барорецепторы большого круга кровообращения расположены в стенках магистральных артерий (каротидные синусы сонных артерий, дуга аорты и др.). Рецепторы растяжения малого круга кровообращения находятся в стенке легочного ствола. Барорецепторы сердца сосредоточены в области впадения полых вен в правом предсердии и легочных вен — в левом предсердии. Рецепторы сердца подразделяют на две группы. Рецепторы типа А возбуждаются только при активном сокращении предсердий, а рецепторы типа В — при пассивном растяжении вследствие увеличения давления в предсердиях.При изменениях давления крови в магистральных сосудах и предсердиях импульсация с рецепторов растет в геометрической прогрессии. Рецепторы синокаротидных зон сонных артерий не реагируют, пока давление в сосудах не превысит 60 мм рт. ст. Максимум импульсации с этих рецепторов наблюдается при давлении 180 мм рт. ст. Аортальные барорецепторы отвечают аналогично, но они начинают возбуждаться с уровня давления в 30 мм рт. ст. Барорецепторы наиболее чувствительны к колебаниям артериального давления около его среднего значения (100 мм рт. ст.). Если артериальное давление длительно сохраняется на уровне выше или ниже нормы, то рецепторы адаптируются к новым условиям и перестают реагировать на них изменением частоты импульсации.



**8. Особенности регионального кровообращения: легочного, коронарного, мозгового, печеночного, почечного, кожного.**

Кровоснабжение различных органов находится в тесной корреляции с их функциональными особенностями и интенсивностью метаболизма. В легких (в сосудистой сети малого круга кровообращения) осуществляется обмен газов между кровью и альвео- лярной смесью газов. Давление крови в легочной артерии низкое (систолическое -25-35 мм рт. ст., диастоличе- ское около 10 мм рт. ст., среднее- 13-15 мм рт. ст.). Это обусловлено низким сопротивлением току крови, что является следствием относительно большого диаметра, высокой растяжимости и небольшой длины сосудов. Давление в ка- пиллярах равно 6-7 мм рт. ст. Общая площадь капилляров, через которую осуществляется газообмен, равна 60-90 м2. Существенной особенностью сосудистой системы легких является то, что она включает сосуды малого круга и бронхиальные артерии большого. Первые служат для газообмена, вторые обеспечивают кровоснабжение ткани легких. У человека между ними имеются анастомозы, роль которых в гемодинамике малого круга значительно возрастает при застойных явлениях в нем. Легочная артерия разветвляется на более мелкие артерии, а затем артериолы. Артериолы окружены паренхимой легких, поэтому кровоток в них тесно связан с режимом вентиляции легких. В легких имеется 2 типа капилляров: широкие, диаметром 20-40 мкм, и узкие – 6-12 мкм. Стенка легочного капилляра и альвеолы образуют функциональную единицу – альвеолокапиллярную мембрану. Через нее осуществляется газообмен. Минутный объем крови в сосудах малого круга такой же, как и большом, но кровяное давление меньше. Оно не может значительно повышаться из-за большой растяжимости стенок сосудов легких. Нервная регуляция тонуса легочных сосудов осуществляется симпатическими нервами. Они оказывают слабое сосудосуживающее влияние. Из факторов гуморальной регуляции легочного кровотока главную роль играют серотонин, гистамин, ангиотензин, которые суживают сосуды. Катехоламины оказывают слабое вазоконстрикторное действие.

Регуляция коронарного кровотока осуществляется миогенными, гуморальными и нервными механизмами. Первый обусловлен автоматией гладких мышц сосудов и обеспечивает поддержание постоянства коронарного кровотока при колебаниях артериального давления от 75 до 140 мм рт.ст. Важнейшим является гуморальный механизм. Наиболее мощным стимулятором расширения коронарных сосудов является недостаток кислорода. Дилатация сосудов наступает при снижении содержания кислорода в крови всего на 5%. Предполагают, что в условиях гипоксии миокарда не происходит полного ресинтеза АТФ, что приводит к накоплению аденозина. Он тормозит сокращения ГМК сосудов. Расширяют сердечные сосуды гистамин, ацетилхолин, простагландины Е. Симпатические нервы обладают слабым сосудосуживающим влиянием. Слабое вазодилататорное действие оказывают парасимпатические нервы. Ишемия миокарда приводит к тяжелым нарушениям деятельности сердца. Уже через 6-10 минут прекращения кровотока наступает остановка сердца. Если аноксия длится 30 мин, то развиваются и структурные изменения в миокарде. После этого восстановить работу сердца невозможно. Поэтому 30-ти минутный срок называется вторым пределом реанимации (если гипотермия мозга).

Особенности кровотока по сосудам головного мозга. Кровоток в сосудах мозга постоянный в пределах колебания АД от 60 до 160 мм рт. ст., что обеспечивается с по- мощью метаболической (рабочая гиперемия) и миогенной реrуляции тонуса сосудов Кровоснабжение головного мозга соответствует его высоким энергетическим потребностям. Масса мозга составляет около 2% от массы тела, но он потребляет около 20% энергии, расходуемой организмом в покое. За минуту мозг взрослого человека получает 750 мл крови, что составляет около 15% общего минутного объема. Прекращение кровоснабжения мозга на 5-6 с приводит к потере сознания. Отсутствие кровотока в течение 5-7 мин вызывает необратимые изменения в нейронах коры.

Кровообращение в печени связано с процессами пищеварения и выполнения ею барьерной функции. Воротная вена печени распадается на сеть капилляров, которые, объединяясь и сливаясь, образуют пе-ченочные вены, поэтому кровь, поступающая в печень через воротную вену, проходит дважды через капилляры. Такое строение капилляр-ной системы обеспечивает прохождение всей массы крови через пе-ченочные клетки и освобождение ее от ядовитых продуктов обмена идола, скатола, фенола). Исследования Экка показали, что если кровь из воротной вены направить непосредственно в полую вену, т. е. минуя печень, то произойдет отравление организма со смертель­ным исходом.

Почка. В корковом веществе почки имеются две системы капилляров: первичная - в почечных клубочках- и вторичная -околоканальцевая (эти капилляры оплетают прок- симальные и дистальные извитые канальцы и начальный отдел собирательных трубок). Клубочковые капилляры образуются в результате ветвления приносящей артериолы, затем они вновь сливаются вместе и образуют выносящую артериолу почечного тельца. Последняя снова ветвится и образует вторичную сеть капилляров в корковом веществе почек. Клубочковые капилляры обеспечивают образование первичной мочи, а вторичная сеть капилляров обеспечивает питание и доставку кислорода тканям почки, а также способствует реабсорбции веществ из первичной мочи. Артериолы юкстамедуллярных нефронов не распадаются на вторичную капиллярную сеть, а образуют прямые сосуды, спускающиеся в мозговое вешество параллельно петле нефрона и поворачивающиеся на 180°, переходя в венозные сосуды и образуя свою вторую противоточную систему. Их функция-обеспечение обмена веществ между кровью и тканями и участие в поддержании высокого осмотического давления в мозговом веществе почки, необходимого для сохранения воды в организме. В почке самый большой удельный (на единицу массы) кровоток — в 60 раз больше, чем во всем теле. В клубочковых капиллярах высокое кровяное давление- около 50 мм рт. ст. Это объясняется близостью к аорте. В почечных клубочках весьма стабильны капиллярное давление и кровоток, даже при значительных колебаниях системного АД: от 80 до 180 мм рт. ст. Постоянство кровотока коркового вещества обеспечивается миогенным механизмом регуляции: при повышении АД приносящая артериола сужается, при снижении АД она расширяется (механизм регуляции).

Кожа богато снабжена кровеносными сосудами.Проникающие в кожу кровеносные сосуды проходят подкожную клетчатку и образуют два сплетения глубокую сеть кровеносных сосудов, расположенную между собственно кожей и подкожной клетчаткой, и поверхностную сеть, расположенную в подсосочковом слое. Сосуды, отходящие от этих сплетений, подходят к волосяным фолликулам, сальным и потовым железам. В сосочках кожи имеется капиллярная сеть, за счет которой осуществляется питание эпидермиса.

Близкое расположение большинства артерий и вен способствует возникновению значительного теплообмена путем противотока;Относительно низкая потребность кожи в О2 и питательных веществах;Вазоконстрикция при симпатической стимуляции;Отсутствие парасимпатической иннервации; Участие в поддержании постоянной температуры

**ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА**

**1. Дыхание: определение, значение, 5 этапов дыхательного процесса. Понятие о внешнем дыхании. Функциональное значение легкого, воздухоносных путей и грудной клетки в процессе дыхания. Негазообменные функции легких.**

Система дыхания-это совокупность структур, обеспечивающих потребление организмом О2, и выделение образовавшегося при этом СО2,. Она состоит из внешнего звена системы дыхания (легкие с воздухоносными путями, грудная клетка, мышцы, приводящие ее в движение) и внутреннего звена системы дыхания, включающего кровь, сердечно-сосудистую систему, органеллы клеток, которые обеспечивают тканевое (внутреннее) дыхание. Дыхание- совокупность процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода, использование его для окисления органических веществ с высвобождением энергии и выде- лением углекислого газа в окружающую среду. Термином «дыхание» обозначают также экскурсию грудной клетки и легких. В среднем в состоянии покоя человек потребляет в течение минуты 250 мл О, и выделяет 230 мл СО,.

Различают пять основных этапов дыхания:

-газообмен между легкими и окружающей средой-вентиляция легких; .

-газообмен между кровью организма и газовой смесью, находящейся в легких;

-транспорт газов кровью — О2 от легких к тканям, СО2 от тканей организма к легким;

-газообмен между кровью и тканями организма-О2 поступает к тканям, а СО2 из тканей в кровь;

-потребление О2 тканями и выделение СО2 -тканевое (внутреннее) дыхание.

Совокупность первого и второго этапов дыхания — это внешнее дыхание, обеспечивающее газообмен между окружающей средой и кровью. Главная роль системы дыхания —снабжение организма О2 и выделение СО2. Дыхание обеспечивает высвобождение энергии. Энергия высвобождается на последнем этапе-тканевом дыхании, при окислении органических соединений. Энергия необходима для деятельности всех клеток, органов, тканей, организма в целом. Весьма важна роль системы дыхания в регуляции рH внутренней среды организма, что обеспечивается за счет выделения постоянно образующейся в организме Н2СО3> СО2 + Н2О (СО2 покидает организм через легкие, Н2О— с мочой

Внешнее – это доставка кислорода в кровь; Внутреннее – перенос кислорода из крови к органам и тканям организма.Внешнее дыхание (лёгочная вентиляция) - обмен воздуха между атмосферой и альвеолами легких. Легочная вентиляция осуществляется в результате чередования актов вдоха (инспирация) и выдоха (экспирация).

Функции легких. Легкие в процессе дыхания выполняют газообменную и негазообменные функции.

Газообменная функция является главной. Структурно-функциональной единицей легкого является ацинус, конечный элемент которого- альвеола. Диаметр альвеол -0,3-0,4 мм, суммарная площадь всех альвеол достигает 80 м2, их число— около 300-350 млн. Негазообменные функции легких:

-участвуют в процессах выделения, причем газообменная функция является также и выделительноЙ (удаление СО2 из организма), посредством легких осуществляется выделение воды и некоторых летучих веществ: ацетона, этанола, эфира, закиси азота;

-инактивируют и активируют биологически активные вещества. В легких инактивируется 90-95% простагландинов групп Е и F; происходит превращение ангиотензина I в ангиотензин II под влиянием ангиотензиназы;

-участвуют в выработке биологически активных веществ: гепарина, простагландинов, тромбопластина,факторов свертывания крови VII и VIII, гистамина, серотонина и др.;

-выполняют защитную функцию-являются барьером между внутренней и внешней средой организма, в них образуются антитела, осуществляется фагоцитоз с помощью альвеолярных фагоцитов, вырабатываются лизоцим, интерферон, иммуноглобулины; в капиллярах задерживаются и разрушаются микробы;

-участвуют в процессах терморегуляции рабатывается большое количество тепла; кроме того, легкие участвуют в процессе теплоотдачи;

-являются резервуаром воздуха для голосообразовая

Функции воздухоносных путей. Газообменная функция — доставка атмосферного воздуха в дыхательную зону и проведение газовой смеси из легких в атмосферу. Воздухоносные пути включают полость рта (при ротовом дыхании), носоглотку, гортань, трахею, бронхи и бронхиолы до 16-й генерации включительно.

Роль грудной клетки в процессе дыхания-обеспечивание сужения и расширения легких,а значит-их вентиляции.РГрудная клетка предохраняет легкие от высыхания и механического повреждения

**2. Механизм вдоха и выдоха. Вентиляция легких: легочные объемы и емкости (понятия, показатели), минутный объем воздуха - МОВ, максимальная вентиляция легких - МВЛ.**

Вдох осуществляется с помощью трех одновременно происходящих процессов.

1. Расширение грудной клетки. Оно обеспечивается диафрагмы, на- сокращением инспираторных мышц ружных межреберных и межхрящевых . Грудная клетка при вдохе расширяется в трех направлениях: в вертикальном, фронтальном и сагиттальном. Наружные межреберные мышцы при своем сокраще- нии с одинаковой силой (F) верхнее ребро тянут вниз, а нижнее поднимают вверх, однако система из каждой пары ребер поднимается вверх. Это связанос тем, что момент силы F2, направленной вверх, больше момента силы F1, направленной вниз, поскольку плечо действия силы со стороны нижнего ребра (L2) больше плеча со стороны верхнего ребра (L), т.е. F1=F2,но L2 > L1;поэтому F2xL2 > F1xL1.

Расширению груднои клетки способствуют также и силы ее упругости, т.к. грудная клетка в процессе выдоха сильно сжимается с помощью ЭТЛ, вследствие чего она стремится расшириться.

2.Увеличение объема легких при вдохе обеспечивает одностороннее атмосферное давление, действующее через воздухоносные пути и постоянно прижимающее легкие к грудной клетке. Поэтому при расширении грудной клетки расширяются и легкие. Это означает, что увеличение отрицательного давления в плевральной щели является не причиной, а следствием расширения легких. Расширению легких при вдохе способствует также сила сцепления (адгезии) между висцеральными париетальным листками плевры. Но она крайне мала по сравнению атмосферным давлением, действующим на легкие через воздухоносные пути. Об этом свидетельствует тот факт, что легкие при открытом пневмотораксе(скопление воздуха или газов в плевральной полости) спадаются, когда воздух поступает в плевральную щель и на легкие с обеих сторон (и со стороны альвеол, и со стороны плевральной щели) действует одинаковое атмосферное давление.Поскольку легкие в условиях пневмоторакса отрываются от внутренней поверхности грудной клетки, это означает, что эластическая тяга легких превосходит силу сцепления между париетальным и висцеральным листками плевры Поэтому сила сцепления не может обеспечить растяжение легких при вдохе, т.к. она меньше ЭТЛ, действующей в противоположном направлении.

3. Воздух поступает в легкие при их расширении вследствие некоторого (на 2 мм рт. ст.) падения давления в них. Этого незначительного градиента давления достаточно, поскольку воздухоносные пути имеют большой просвет и не оказывают существенного сопротивления движению воздуха.

Выдох осуществляется также вследствие одновременно происходящих трех процессов.

1. Легкие сжимаются при выдохе под действием ЭТЛ и эластической тяги брюшной стенки (напомним, что легкие и брюшная стенка при вдохе были растянуты). Поэтому на обеспечение выдоха в спокойном состоянии дополнительная энергия не затрачивается.

2. Сужение грудной клетки при выдохе также происходит под действием ЭТЛ и эластической тяги брюшной стенки. Это достигается следующим образом. После прекращения поступления импульсов к мышцам вдоха по диафрагмальным и межреберным нервам прекращается воз- буждение мышц вдоха, вследствие чего они расслабляются. После этого грудная клетка суживается под влиянием ЭТЛ и брюшной стенки, а также под постоянно имеющимся тонусом ее мышц (при этом органы брюшной полости сжимаются и оказывают давление на диафрагму, что способствует ее поднятию — при наполненном желудке вдыхать труднее). Сужению грудной клетки (опусканию ребер) способствует также ее масса, но главную роль играет ЭТЛ. ЭТЛ передается на грудную клетку и сжимает ее, обеспечивая выдох, за счет уменьшения давления атмосферного воздуха на грудную клетку изнутри через воздухоносные пути и легкие . Уменьшение давления равно силе ЭТЛ, т.к. с внутренней стороны реальное давление, оказываемое воздухом на грудную клетку, равно Ратм-Рэтл,а снаружи на грудную клетку действует Ратм.Этот перепад давлений действует и на вдохе, и на выдохе, но вдоху он препятствует (преодоление ЭТЛ), а выдоху 5 ия собствует. ЭТЛ сжимает грудную клетку, как пружину, при расслабленных мышцах. Сила сцепления (адгезии) висцерального и париеталь- ного листков плевры мала, поэтому в сужении груднои клетки в процессе выдоха практической роли не играет.

3. Воздух изгоняется из легких вследствие повышения давления в них (при спокойном выдохе +2 мм рт. ст.), т.к. объем легких при выдохе уменьшается, что ведет к сжатию воздуха и выталкиванию его из легких.

Объемы вентиляции легких непосредственно зависят от глубины вдоха и выдоха и частоты дыхания. Вентиляция легких — это газообмен между атмосферным воздухом и легкими. Повышение метаболических потребностей организма сопровождается непроизвольным усилением дыхания (гиперпноэ). Произвольное усиление дыхания, не связанное с метаболическими потребностями организма, называют гипервентиляцией. Различают легочные объемы и емкости, при этом под термином емкость понимают со- вокупность нескольких объемов(ОЕЛ,ЕВ,ФОЕ,РО вдоха,выдоха;ОБ,ЖЕЛ)

Легочные объемы

1. Дыхательный объем (ДО)-это объем воздуха,который человек вдыхает и выдыхает при спокойном дыхании, при этом продолжительность одного цикла дыхания составляет 4-6 с, акт вдоха проходит несколько быстрее выдоха. Такое дыхание называется эйпноэ (хорошее дыхание).

2. Резервный объем вдоха (РО вдоха)-максимальный объем воздуха, который человек может дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха.

3. Резервный объем выдоха (РО выдоха)-максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после спокойного выдоха.

4. Остаточный объем (ОО)-объем воздуха, остающийся в легких после максимального выдоха.

Емкости легких

1. Емкость вдоха (ЕВ)-максимальный объем воздуха,который человек может вдохнуть после нормального выдоха.

2. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ)-это наибольший объем воздуха, которыи можно выдохнуть после максимального вдоха. У молодых людей должную величину ЖЕЛ можно рассчитать по формуле: ЖЕЛ=Рост (м) х 2,5 (л).

3. Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) - это количество воздуха, остающееся в легких после спокойного выдоха, - равна сумме остаточного объема и резервного объема выдоха.

4. Общая емкость легких (ОЕЛ)-объем воздуха, содержащийся в легких на высоте максимального вдоха; равна сумме ЖЕЛ и остаточного объема. Общая емкость легких, как и другие объемы и емкости, весьма вариабельна и зависит от пола, возраста и роста. Так, у молодых людей в возрасте 20-30 лет она составляет в среднем около 6 л, у мужчин в 50-60 лет-в среднем около 5,5 л.

Вентиляция легких.

Минутный объем воздуха (МОВ) — это объем воздуха, проходящего через легкие за 1 мин. Он составляет в покое 6-8 л, частота дыхания — 14-18 в 1 мин. При интенсивной мышечной нагрузке МОВ может достигать 100 л.

Максимальная вентиляция легких (MВЛ)-это объем воздуха, который проходит через легкие за 1 мин при максимально возможной глубине и частоте дыхания. Но дышит испытуемый 10 с, поскольку могут развиться респираторный алкалоз, сужение сосудов мозга, головокружение, Т.к. Н2СО3 (вещество, расширяющее сосуды) вымывается из крови. Полученный результат умножают на 6. МВЛ может достигать у молодого человека 120-150 л/мин, а у спортсменов - до 180 л/мин, она зависит от возраста, роста, пола. При прочих равных условиях МВЛ характеризует проходимость дыхательных путей, а также упругость грудной клетки и растяжимость легких. МВЛ — один из вариантов форсированного(глубокого)дыхания.

**3. Газообмен между альвеолярным воздухом и кровью: движущая сила газообмена, показатели парциального давления O2 и СО2 в альвеолярном воздухе и напряжения этих газов в артериальной венозной крови и в тканях. Факторы, способствующие газообмену в легком.**

Обмен газов между кровью организма и альвеолами осуществляется с помощью диффузии: СО2 поступает из крови в альвеолы, О2 — из альвеол в венозную кровь,пришедшую в легочные капилляры от всех органов и тканей организма. При этом венозная кровь, богатая СО2 и бедная О2, превращается в артериальную, насыщенную О2 и обедненную СО2.

Движущей силой, обеспечивающей газообмен в альвеолах, является градиент парциального давления газов-разность парциальных давлений Ро2 и Рсо2 в альвеолярной смеси газов и напряжений этих газов в крови.Парциальное давление газа (от лат. раrtialis ный) — это часть общего давления газовой смеси, приходящаяся на долю данного газа. Напряжение газа в жидкости зависит только от парциального давления газа над жидкостью, и они равны между собой.

Ро2 и Рсо2 в альвеолах и напряжение этихгазов в крови в мм рт. ст. и кПа (цифры в скобках)

Газ Венозная кровь, поступающая в легкие Альвеолярная смесь газов Aртериальная кровь, оттекаю щая от легких

О2 40 (5,3) 100 (13,3) 100 (13,3)

СО2 46 (6,1) 40 (5,3) 40 (5,3)

Согласно закону Фика, скорость диффузии газа прямо пропорциональна площади барьера и градиенту парциального давления газа и обратно пропорциональна толщине барьера.

Факторы, способствующие диффузии газов в легких:

-свойства самого газа-углекислый газ диффундирует в альвеолы в 20-25 раз быстрее, чем кислород, вследствие его лучшей растворимости в жидкости и мембранах. Именно поэтому обмен СО2 в легких про- исходит достаточно полно, несмотря на небольшой градиент парциального давления этого газа в альвеолах и его напряжения в крови - всего 6 мм рт. ст. (для кислорода -до 60 мм рт. ст.);

-большая скорость диффузии газов через тонкую легочную мембрану. Выравнивание Ро2 в альвеолах и крови в легких происходит примерно за 0,25 с;кровь находится в капиллярах легких в среднем около 0,5 с, т.е. в 2 раза дольше;

-большая поверхность контакта легочных капилляров и альвеол (60-120 м);

-корреляция между кровотоком в данном участке легкого (Q) и его вентиляцией (V) - если участок легкого плохо вентилируется, то кровеносные сосуды в этой области суживаются и даже полностью закрываются. Это осуществляется с помощью механизмов местной саморегуляции - посредством реакций гладких мышц: при снижении в альвеолах Ро2 возникает вазоконстрикция. Благодаря этому механизму отношение объема вентиляции к объему кровотока в них (V/Q) в норме составляет 0,8-0,9;

-интенсивность вентиляции и кровообращения различных отделов легких-зависит от положения тела: в вертикальном положении лучше вентилируются нижние отделы, в горизонтальном- отделы легких, находящиеся внизу (в положении на спине - дор- сальные, на животе-вентральные, на боку - тоже нижней части легких), что необходимо учитывать в клинической практике.

**5. Транспорт О2 и СО2 кровью: соединения, содержащиеся в артериальной и венозной крови, анализ кривой, образования и диссоциации оксигемоглобина и карбогемоглобина и факторы, на них влияющие (анализ кривой). Газообмен между кровью и тканями: движущая сила, вспомогательные факторы.**

В состав артериальной крови входит гемоглобин, окисленный частицами кислорода крови, который называется оксигемоглобин(мало СО2). Этот компонент придает артериальной крови ярко-красный и даже алый оттенок. Венозная кровь не содержит кислорода(мало), она обогащена углекислым газом, из-за чего приобретает темно-красный, почти бордовый цвет(содержит гемоглобин)

Транспорт кислорода

Газы транспортируются кровью главным образом в виде химической связи и лишь незначительная часть-в виде физического.Практически весь О2 переносится кровью в виде химического соединения с гемоглобином. Гемоглобин-хромопротеид, обладающий замечательным свойством присоединять О2, когда кровь находится в легком, и отдавать О2, когда кровь проходит по капиллярам всех органов и тканей организма. Гемоглобин состоит из белка глобина и четырех одинаковых групп — гемов. Гем— это протопорфирин, в центре которого расположен ион двухвалентного железа, играющий ключевую роль в переносе О2. Содержание гемоглобина в крови у мужчин — 130-160 г/л, у женщин — 120-140 г/л. Количество О2, которое может быть связано в 1 л крови, у мужчин составляет 180-200 мл/л (кислородная емкость крови), у женщин на 6-8% меньше, т.к. у них меньше Hb(гемогл).Кислород образует обратимую связь с гемом (оксигенация), причем валентность железа не изменяется. При этом восстановленный гемоглобин (Нb) становится оксигенированным НЬО2(оксигемоглобин).

Гемоглобин может соединяться с угарным газом (СО), образуя карбоксигемоглобин. Поскольку сродство гемоглобина к СО больше, чем к кислороду, гемоглобин, связанный с СО, не может транспортировать О2. Даже при крайне низких парциальных давлениях угарного газа гемоглобин превращается в карбоксигемоглобин: HЬ+СО=НЬСО. В норме на долю HЬСО приходится лишь 1% общего количества гемоглобина крови, у курильщиков-значительно больше: к вечеру оно достигает 20%. Если в воздухе содержится 0,1% CО, то около 80% гемоглобина переходит В карбоксигемоглобин и выключается из транспорта О2.Опасность образования большого количества НЬСО подстерегает пассажиров на автомобильных дорогах. Известно много случаев со смертельным исходом при включении двигателя автомобиля в гараже в холодное время года с целью обогрева. Первая помощь пострадавшему заключается в немедленном прекращении его контакта с угарным газом. Специфическое лечение - дыхание чистым кислородом, особенно полезно под повышенным давлением; поступление кислорода в кровь ускоряет диссоциацию НЬСО.

Гемоглобин соединяется с СО, (карбогемоглобин). Гем может подвергаться также истинному окислению (двухвалентное железо превращается в трехвалентное). Окис- ленный гем носит название гематина (метгема), а вся поли- пептидная молекула в целом-метгемоглобина. Опасность таких состояний заключается в том, что окисленный гемоглобин очень слабо диссоциирует (не отдает О2 тканям) и, естественно, не может присоединять дополнительно молекулы О2, т.е. он теряет свойства переносчика кислорода.

Образование оксигемоглобина. Главным фактором, обеспечивающим образование оксигемоглобина, является высокое парциальное давление О2 в альвеолах (100 мм рт. ст.). Связывание кислорода гемоглобином происходит в капиллярах легких очень быстро. Время полунасыщения гемоглобина кислородом составляет всего лишь 0,01 с (длительность пребывания крови в капиллярах легких в среднем-0,5с).Пологий характер кривой образования и диссоциации оксигемоглобина в верхней ее части свидетельствует о том, что в случае значительного падения Ро2 в легких содержание О2 в крови будет сохраняться достаточно высоким, что биологически целесообразно. Не только образование оксигемоглобина в легких, но и диссоциация его в тканях проходят в пределах одного и того же верхнего участка кривой (75-96% насыщения ге- моглобина кислородом). Имеется ряд вспомогательных факторов, способствующих оксигенации крови: отщепление от карбогемоглобина СО2 и удаление его;понижение температуры в легких; увеличение рН крови. Следует также отметить, что с возрастом связывание О2 гемоглобином ухудшается. Диссоциация оксигемоглобина происходит в тканевых капиллярах, куда поступает артериальная кровь. При этом гемоглобин не только отдает О2 тканям, но и присоединяет образовавшийся в тканях СО2; Главным фактором, обеспечивающим диссоциацию оксигемоглобина, является падение Ро2, который быстро потребляется тканями.

Весьма важно, что имеется ряд вспомогательных факторов, способствующих диссоциации оксигемоглобина в тканях. К ним относятся: накопление СО2 в тканях; закисление среды; повышение температуры; увеличение количества 2,3-дифосфоглицерата промежуточного продукта, который образуется в эритроцитах при расщеплении глюкозы. Некоторую роль в обеспечении мышц кислородом играет так же и миоглобин (он присоединяет О2). Это особенно важно для сердечнои мышцы, источником энергии котоpой является в основном аэробное окисление.

Транспорт углекислого газа

Углекислый газ, как и кислород, переносится плазмой и эритроцитами (Сеченов И.М., 1859) с помощью различных соединений. Большая часть СО2 транспортируется плазмой крови, причем около 60% всего СО2 находится в виде бикарбоната натрия (NaHСО, 340 мл/л), т.е. в виде химической связи; 45 мл/л - в виде физически растворенного СО2 и около 15 мл/л СО2 находится в виде Н2СО3. Всего в венозной крови содержится около 580 мл/л СО2. Значительная часть СО2 находится в эритроците, причем в форме химических соединений-карбогемоглобина (ННЬСО2, 55 мл/л) и бикарбоната калия (КНСО3, 140 мл/л). Углекислый газ, образующийся в организме, выделяется в основном через легкие (около 98%,) и только 0,5% — через почки, около 2%-через кожу в виде НСО3-бикарбонатов. Важно отметить, что некоторое увеличение содержания СО2, в крови оказывает благоприятное влияние на организм: увеличивает кровоснабжение мозга и миокарда, стимулирует процессы биосинтеза и регенерацию поврежденных тканей. Образование соединений углекислого газа ускоряется карбоангидразой, которая находится не в плазме крови, а в эритроцитах. В результате окислительных процессов и образования СО2 его напряжение в клетках достигает 60-70 мм рт. ст., что значительно больше, чем в поступающей к тканям артериальной крови (40 мм рт. ст.). Поэтому СО2 согласно градиенту напряжения из клеток переходит в интерстиций и далее через стенку капилляров- в кровь. Диссоциация соединений углекислого газа происходит в легких. В первую очередь начинается выход в альвеолы физически растворенного СО2 из плазмы крови, поскольку парциальное давление Рсо2 в альвеолах (40 мм рт. ст.) ниже, чем в венозной крови (46 мм рт. ст.). Это ведет к уменьшению напряжения Рсо2 в крови. Причем присоединение кислорода к гемоглобину ведет к уменышению сродства углекислого газа к гемоглобину и расщеплению карбогемоглобина (рис. 8.7). .

**6. Рефлекторная саморегуляция вдоха и выдоха: роль блуждающих нервов (рефлексы Геринга-Брейра) и проприорецепторов дыхательных мышц (экспериментальные доказательства), схема саморегуляции вдоха и выдоха. Структурно-функциональная характеристика дыхательного центра. Характеристика функциональной системы, поддерживающей постоянство газового состава крови и ее схема**

Дыхательный центр- совокупность нейронных ансамблей разных этажей центральной нервной системы, способных генерировать дыхательный ритм и обеспечивающих управление внешним дыханием

Функции дыхательного центра:n - моторная или двигательная n - гомеостатическая

Саморегуляция вдоха и выдоха осуществляется благод ря циркуляции возбуждения в дыхательном центре и взаимного возбуждения и торможения нейронов.

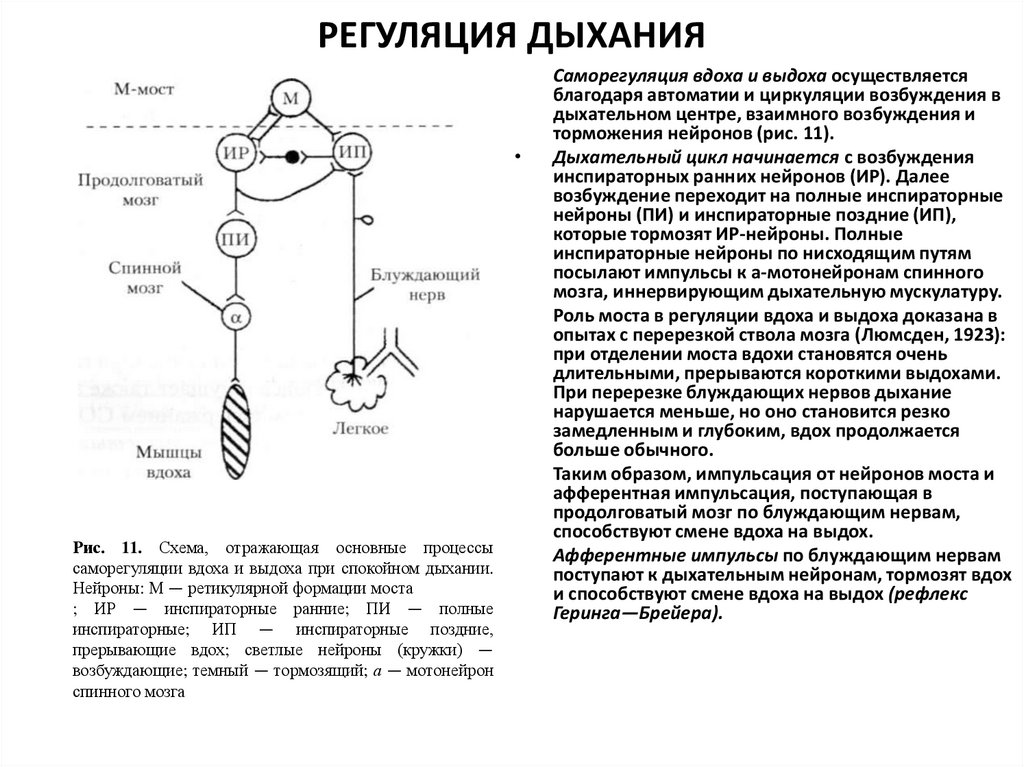
Дыхательный цикл начинается с возбуждения инспираторных ранних нейронов (ИР). Далее возбуждение переходит на полные инспираторные нейроны (ПИ). В процессе циркуляции возбуждения импульсы по возвратным связям поступают к предшествующим нейронам и тормозят их. Полные инспираторные и экспираторные нейроны по нисходящим путям посылают импульсы к мотонейронам спинного мозга, иннервирующим дыхательную мускулатуру. Схема саморегуляции вдоха и выдоха не отражает ряд известных в настоящее время процессов взаимодеиствия дыхательных нейронов моста, продолговатого мозга и афферентных импульсов от рефлексогенных зон, но она хорошо иллюстрирует главные процессы саморегуляции вдоха и выдоха.

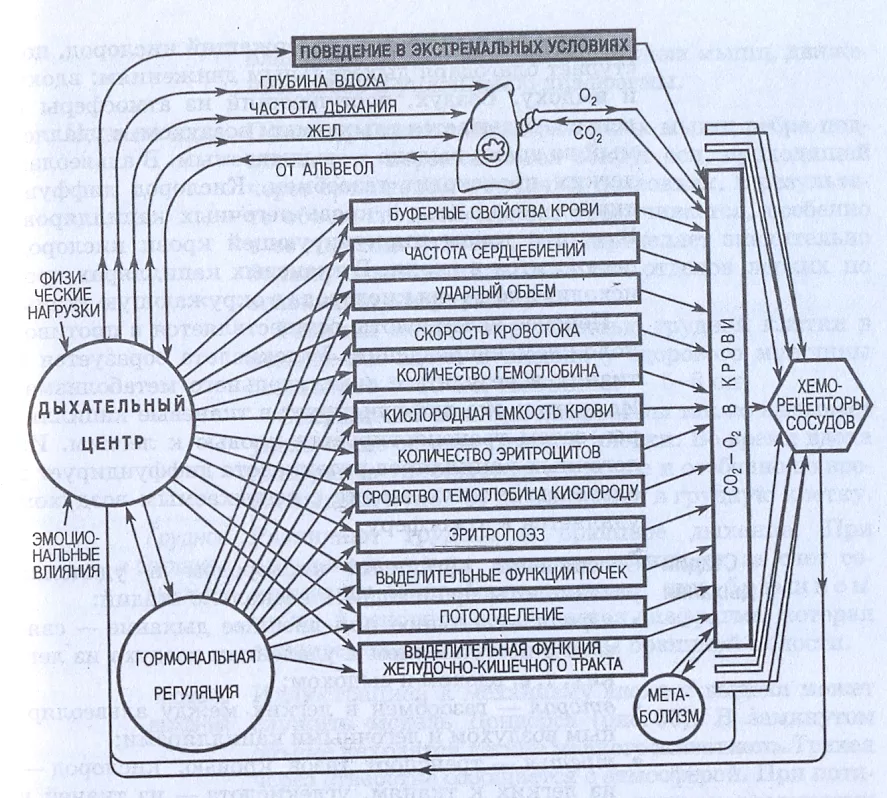
Значение блуждающих нервов в саморегуляции дыхательного цикла установили Геринг и Брейер в опыте с раздуванием легких воздухом в различные фазы дыхательного цикла - раздувание легких воздухом тормозит вдох, после чего наступает выдох. Уменьшение объема легких (забор воздуха) тормозит выдох, ускоряет вдох. После перерезки блуждающих нервов раздувание легких не изменяет характера дыхания. Во время вдоха вследствие растяжения легких возбуждаются их механорецепторы (рецепторы растяжения — они локализуются в стенках трахеи и бронхов). Афферентные импульсы по блуждающим нервам поступают к дыхательным нейронам, тормозят вдох и способствуют смене вдоха на выдох (рефлексы Геринга-Брейера).

Главный гуморальный стимулятор дыхательного центра — избыток углекислого газа в крови. Влияние СО2 и ионов Н\* на дыхание опосредовано главным образом их действием на особые структуры ствола мозга, обладающие хемочувствительностью (центральные хеморецепторы), хеморецепторы локализуются также в дуге аорты и синокаротидной области. Сосудистые хеморецепторы преимущественно реагируют на снижение в крови уровня О2, центральные хеморецепторы реагируют преимущественно на изменения в крови и спинномозговой жидкости рH и Рсо2.Некоторые гормоны (адреналин, прогестерон при беременности) усиливают дыхание.

Схема функциональной системы, поддерживающей содержание О2 и СО2 в крови согласно потребностям организма, представлена на рис. Защитные дыхательные рефлексы. Кашлевой рефлекс возникает при раздражении механорецепторов бронхов и трахеи, например, частицами пыли или малыми чужеродными телами. Гортань и бифуркация (место разделения трахеи на бронхи) обладают особо высокой чувствительностью, а конечные бронхиолы и даже альвеолы чувствительны к едким химическим раздражителям, например к газообразному диоксиду серы или хлору. Афферентные нервные импульсы из дыхательных путей передаются через блуж- дающие нервы в продолговатый мозг. В нервных центрах продолговатого мозга автоматически генерируется следующая последовательность реакций: (1) осуществляется быстрый вдох объемом до 2,5 л; (2) закрывается надгортанник, и голосовые связки тесно прилегают друг к другу, что бы задержать этот воздух в легких; (3) мощно сокращаются мышцы живота, поднимаясь к диафрагме, одновременно сокращаются и другие дыхательные мышцы (например, внутренние межреберные мышцы). Вследствие этого давления в легких быстро поднимается до 100 мм рт. ст. или даже больше; (4) внезапно и широко раскрываются голосовые связки и надгортанник так, что воздух, находящийся в легких под высоким давлением, выходит из них подобно взрыву, в результате чего организм освобождается от инородных частиц. Чихательный рефлекс во многом похож на кашлевой pефлекс, но он связан с носовыми ходами. Чихательный рефлекс вызывается раздражением носовых ходов;афферентные импульсы проходят по V паре черепных нервов в продолговатый мозг, где и запускается рефлекторный ответ. Появляется серия ответных реакций, похожих на кашлевой рефлекс; однако при этом язычок нёба направлен вниз так, что большое количество воздуха быстро проходит через нос, помогая таким образом вычистить носовые ходы от инородных пахучих частиц.

В регуляции дыхания принимают участие и рецепторы дыхательных мышц (проприорецепторы), в частности, рецепторы растяжения - мышечные веретена.

В случае затруднения дыхания (вдоха или выдоха) рецепторы возбуждаются, что приводит к усилению сокращения дыхательных мышц (проприоцептивный рефлекс). В результате достигается соответствие механических параметров дыхания сопротивлению дыхательной системы.



**7. Особенности дыхания и его регуляция при мышечной работе, при пониженном и повышенном атмосферном давлении.**

при физической работе. Во время выполнения физической работы мышцам необходимо большое количество кислорода. Потребление 02 и продукция СО2 возрастают при физической нагрузке в среднем в 15 - 20 раз. Обеспечение организма кислородом достигается сочетанным усилением функции дыхания и кровообращения. Уже в начале мышечной работы вентиляция легких быстро увеличивается. В возникновении гиперпноэ в начале физической работы периферические и центральные хеморецепторы как важнейшие чувствительные структуры дыхательного центра еще не участвуют. Уровень вентиляции в этот период регулируется сигналами, поступающими к дыхательному центру главным образом из гипоталамуса, лимбической системы и двигательной зоны коры большого мозга, а также раздражением проприорецепторов работающих мышц. По мере продолжения работы к нейрогенным стимулам присоединяются гуморальные воздействия, вызывающие дополнительный прирост вентиляции. При тяжелой физической работе на уровень вентиляции оказывают влияние также повышение температуры, артериальная двигательная гипоксия и другие лимитирующие факторы.

при пониженном атмосферном давлении. При подъеме на высоту человек оказывается в условиях пониженного атмосферного давления. Следствием понижения атмосферного давления является гипоксия, которая развивается в результате низкого парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе.При подъеме на высоту 1,5-2 км над уровнем моря не происходит значительного изменения снабжения организма кислородом и изменения дыхания. На высоте 2,5-5 км наступает увеличение вентиляции легких, вызванное стимуляцией каротидных хеморецепторов. Одновременно происходит повышение артериального давления и увеличение частоты сердечных сокращений. Все эти реакции направлены на усиление снабжения тканей кислородом.Увеличение вентиляции легких на высоте может привести к снижению парциального давления углекислого газа в альвеолярном воздухе - гипокапнии, при которой снижается стимуляция хеморецепторов, особенно центральных, это ограничивает увеличение вентиляции легких.

Природа горной болезни. На высоте 4-5 км развивается высотная (горная) болезнь, которая характеризуется: слабостью, цианозом, снижением частоты сердечных сокращений, артериального давления, головными болями, снижением глубины дыхания. На высоте свыше 7 км могут наступить опасные для жизни нарушения дыхания, кровообращения и потеря сознания. Особенно большую опасность представляет быстрое развитие гипоксии, при котором потеря сознания может наступить внезапно. при повышенном атмосферном давлении Под повышенным давлением воздуха человеку приходится находиться во время водолазных и кессонных работ. При погружении под воду через каждые 10 м давление воды на поверхность тела увеличивается на 1 атм, следовательно, на глубине 90 м на человека действует давление около 10 атм.При погружении под воду в водолазных костюмах человек может дышать только воздухом под соответствующим погружению повышенным давлением. В этих условиях увеличивается количество газов, растворенных в крови, кислорода и особенно азота. Поэтому при погружении на большие глубины для дыхания применяются гелиево-кислородные смеси. Гелий почти нерастворим в крови и при дыхании им снижается сопротивление дыханию. Кислород добавляют к гелию в такой концентрации, чтобы его парциальное давление на глубине (т. е. при повышенном давлении) было близким к тому, которое имеется в обычных условиях.

Природа кессонной болезни. После работ на больших глубинах специального внимания требует переход человека от высокого давления к нормальному. При быстрой декомпрессии, например, при быстром подъеме водолаза, физически растворенные в крови и тканях газы значительно больше обычного, не успевают выделиться из организма и образуют пузырьки. Кислород и углекислый газ представляют меньшую опасность, т. к. они быстро связываются кровью и тканями. Особую опасность представляет образование пузырьков азота, которые разносятся кровью и закупоривают мелкие сосуды (газовая эмболия), что сопряжено с большой опасностью для жизни. Состояние, возникающее при быстрой декомпрессии, называется кессонной болезнью, она характеризуется болями в мышцах, головокружением, рвотой, одышкой, потерей сознания, а в тяжелых случаях могут возникать параличи. При появлении признаков кессонной болезни необходимо немедленно вновь подвергнуть пострадавшего действию высокого давления (такого, с которого он начинал подъем), чтобы вызвать растворение пузырьков азота, а затем декомпрессию производить постепенно.

**ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА**

**1. Общая характеристика пищеварительной системы: значение пищеварения для организма, сущность пищеварения, пищеварительные и не пищеварительные функции ЖКТ, общие закономерности деятельности пищеварительной системы, типы пищеварения.**

Пищеварение-совокупность физических и химических процессов, обеспечивающих образование из пищи питательных веществ для всасывания их в кровь и лимфу.Они не обладают видовой специфичностью, но сохраняют энергетическую и пластическую ценность. Питательные вещества—аминокислоты, моносахара, моноглицериды и жирные кислоты, а также вода, минеральные соли и витамины, которые всасываются в кровь в неизмененном виде. Функцию преобразования пищевых веществ в питательные вещества выполняет пищеварительная система.

Пищеварительная система представляет собой неравномерно извитую трубку, начинающуюся ротовым и заканчивающуюся анальным отверстием, с примыкающими к ней слюнными железами, печенью и поджелудочной железой. Трубчатая часть пищеварительной системы носит название пищеварительного тракта, в котором различают ротовой отдел, глотку, пищевод, желудок, тонкую и толстую кишки. Желудок, тонкая и толстая кишки составляют желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). Полость пищеварительного тракта вместе с пищевым содержимым и химусом являются внешней средой. Стенка пищеварительного тракта надежно отделяет внутреннюю среду организма от внешней среды и тем самым препятствует поступлению непереваренных, химически чужеродных пищевых веществ в кровь и лимфу, благодаря чему они не оказывают вредного влияния на организм. Выделяют пищеварительные и непишщеварительные функции пищеварительной системы.

Пищеварительные функции. Секреторная функция обеспечивает синтез секреторными клетками пищеварительных соков из веществ, поступающих в клетки из крови, и выведение их в полость пищеварительного тракта. Моторная (двигательная) функция обеспечивает измельчение пищи, перемешивание с пищеварительными секреaми и продвижение содержимого в дистальном направлении. Всасывание обеспечивает транспорт питательных веществ из полости пищеварительного тракта через слизистую оболочку в кровь и лимфу. Всеми пищеварительными железами вырабатывается 6-8 л секретов в сутки, большая часть которых подвергается обратному всасыванию в кишечнике.

Непищеварительные функции. Защитная функция осуществляется с помощью специфических и неспецифических механизмов защиты. Неспецифические механизмы защиты обеспечиваются: бактерицидным и бактериостатическим действием пищеварительных соков; способностью слизистых оболочек пищеварительного тракта препятствовать проникновению во внутреннюю среду организма бактерий и непереваренных пищевых веществ; фагоцитарной активностью лейкоцитов; . способностью пищеварительного тракта вырабатывать антитела при контакте с облигатной кишечной микрофлорой.

Специфические клеточные и гуморальные механизмы защиты обеспечиваются иммунокомпетентными Т- и В-лимфоцитами иммунной системы пищеварительного тракта.

Экскреторная (выделительная) функция обеспечивает выведение из крови с секретами желез в полость пищеварительного тракта продуктов обмена (мочевина, аммиак, креатинин, креатин) и различных чужеродных веществ (изотопы и красители, вводимые в организм с диагностическими целями, лекарственные вещества, соли тяжельых металлов). Эндокринную функцию пищеварительной системы выполняют поджелудочная железа и специфические клетки диффузной эндокринной системы ЖКТ, вырабатывающие гастроинтестинальные гормоны, которые через кровь или местно (паракринным путем) оказывают регулирующее влияние на пищеварительную и другие системы организма.

Основные закономерности деятельности пищеварительной системы

-Конвейерный принцип организации деятельности пищеварительного тракта (Павлов И.П.) -преемственность процессов пищеварения (в вышележащем отделе-начинается, в нижележащем-продолжается).Пищеварение сочетается с частичным дублированием деятельности пищеварительных желез.

-Приспособительная деятельность пищеварительных желез (адаптация) заключается в выработке пищеварительных соков, содержащих определенное количество необходимых ферментов для переваривания пищи. Различают два вида адаптации секреции пищеварительных желез: быструю и медленную. Быстрая адаптация состоит в приспособлении секреции ферментов и электролитов к определенному виду пищи при каждом приеме пищи. Медленная адаптация заключается в постепенном и фиксируемом на значительное время приспособлении секреции к длительным рационам питания. Так, длительная мясная диета приводит к усилению отделения желудочного сока, повышению его кислотности и протеолитической активности.

-Периодичность в деятельности пищеварительной системы вне пищеварения выражается в двух основных группах ритмической активности:

базальные (секундные) ритмы с частотой 3-12 циклов в минуту (в различныхотделах ЖКТ);

околочасовой ритм с частотой 14-16 циклов в сутки.

Базальные ритмы пищеварительной системы проявляются в виде спонтанной генерации медленных электрических волн (МЭВ) и потенциалов действия (ПД), вызывающих сокращения гладких мышц (механизм автоматии). Генерация МЭВ без ПД не приводит к сокращению гладких мышц. Частота основного (базального) электрического ритма желудка у человека составляет 3 цикла/мин. Ее задает пейсмекер - водитель ритма, расположенный в области малой кривизны желудка вблизи кардии (Кромин А.А.). Частота базального электрического ритма максимальна в двенадцатиперстной кишке (10-12 циклов/мин), в каудальном направлении уменьшается.

Околочасовой (90-минутный) ритм имеет два периода: покоя (70 мин) и внепищеварительной активности, открытый И.П. Павловым и получивший название голодной периодической деятельности ЖКТ (20 мин). Этот период характеризуется выраженной моторной активностью желудка, тонкой кишки и желчного пузыря, к которой приурочена секреция желудочной слизи, желчи, панкреатического и кишечного соков. В периоде голодных сокращений (20 мин) выделяют две фазы регулярных и нерегулярных сокращений. Причем эта деятельность наблюдается в виде мигрирующего моторного (миоэлектрического) комплек- са. В течение 20 мин сокращается желудок и ДПК, затем в течение следующих 20 мин сокращаются участки тощей кишки. А после прекращения сокращений тощей кишки в течение 20 мин сокращается подвздошная кишка. После прекращения моторики подвздошной кишки вновь начинается период «работы» желудка и ДПКИ т.д., 14-16 циклов в сутки. Прием пищи устраняет мигрирующий моторный комплекс в желудке и во всех отделах тонкой кишки. Вместо него возникает постоянная регулярная сократитльная активность мышц ЖКТ.

Типы пищеварения. В зависимости от происхождения гидролаз различают три типа пищеварения: аутолитическое, симбионтное и собственное.

-Аутолитическое пищеварение осуществляется гидролитическими ферментами, поступающими в пищеварительный тракт в составе пищевых продуктов. Его роль существенна на раннем этапе постнатального онтогенеза.В период молочного вскармливания аутолитический тип пищеварения обеспечивает у новорожденного створаживание материнского молока и гидролиз его компонентов за счет содержащихся в нем ферментов.

-Симбионтное пищеварение реализуется благодаря действию гидролаз, синтезируемых симбионтами макроорганизма, бактериями и простейшими толстой кишки. У человека переваривание клетчатки в толстой кишке происходит под влиянием ферментов облигатной микрофлоры, в результате которого образуются вторичные нутриенты.

-Собственное пищеварение, присущее человеку и многим видам животных, при котором организм использует для гидролиза пищевых веществ собственные ферменты. В зависимости от локализации гидролитического процесса выделяют два типа собственного пищеварения: внутрикле- точное и внеклеточное. Сущность внутриклеточного пищеварения сводится к гидролизу мельчайших частиц пищевых веществ, поступающих в клетку путем эндоцитоза, при действии на них лизосомальных ферментов. Внутриклеточное пищеварение играет важную роль на раннем этапе постнатального онтогенеза. Внеклеточное пищеварение у взрослого человека имеет ведущее значение и обеспечивается ферментами, находящимися во внеклеточной среде.

**2. Пищеварение в полости рта: состав и количество слюны, пищеварительные и не пищеварительные ее функции, механизм образования, приспособительный характер работы слюнных желез, регуляция слюноотделения. Механизм глотания.**

Вне приема пищи у человека слюна непрерывно отделяется со скоростью 0,24 мл/мин, при жевании — 3-3,5 мл/мин. при введении в рот 0,5 М раствора лимонной кислоты- 7,4 мл/мин. За сутки отделяется 0,5-2,0 л слюны, из которых около 30% приходится на долю околоушных желез.

Состав и свойства слюны. Секреты трех пар крупных и множества мелких слюнных желез смешиваются в полости рта.Смешанная слюна является основным компонентом ротовой жидкости, в состав которой входят также десневая жидкость, слущенный эпителий, микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности, лейкоциты и остатки пищи. Полость рта - это своеобразная морфологически и функционально ограниченная экологически открытая биосистема. Ее промежуточное положение между окружа- ющей средой и последующими отделами пищеварительного тракта способствует изменениям состава и свойств ротовой жидкости, возникающим под влиянием внешних факторов. К ним относятся пища, вода, микроорганизмы, состав атмосферного воздуха, средства гигиены, алкоголь, лекарственные препаратьы, лечебные воздействия, в том числе пломбы и протезы. Смешанная слюна человека представляет собой вязкую, опалесцирующую жидкость с относительной плотностью 1,001-1,017 и вязкостью 1,10-1,32 пуаза. PН смешанной слюны колеблется в пределах 5,80-7,36 и при увеличении скоpости слюноотделения возрастает до 7,8. Слюна содержит 99,4-99,5% воды и 0,5-0,6% сухого остатка.

К органическим веществам сухого остатка относятся белки (альбумины, глобулины, ферменты), аминокислоты, азотсодержашщие соединения небелковой природы, муко- полисахариды. Содержание белков в ротовой жидкости колеблется в пределах от 1,4 до 6,4 г/л. Значительную долю среди них занимают пищеварительные и непищеварительные ферменты, а также биологически активные вещества. Присутствие в смешанной слюне азотсодержащих веществ небелковой природы (мочевина, аммиак, креатинин, креатин, мочевая кислота) обусловлено экскреторной функцией( удаление из эндогенной среды человека токсинов) слюнных желез. Часть органических веществ (альбумины, аминокислоты, мочевина) переходит из крови в слюну без изменений путем рекреции, другая часть (гликопротеины, мукополи- сахариды) образуется в слюнных железах. Примерно половина с-амилазы синтезируется секреторными клетками слюнных желез, а другая -имеет панкреатическое происхождение (Коротько Г.Ф.). Слюна содержит карбогидразы — а-амилазу и а-глюкозидазу (мальтазу): а-амилаза специфически расщепляет гликозидные связи в молекулах крахмала и гликогена, что приводит к образованию декстринов, мальтозы и глюкозы;мальтаза расщепляет мальтозу и сахарозу до моносахаров. Каpбогидразы слюны участвуют в гидролитическом расщеплении углеводов зубного налета. Протеолитические ферменты слюны играют важную роль в санации полости рта. Муромидаза (лизоцим) слюны Вместе с секреторным иммуноглобулином обладает выраженной бактерицидной активностью. Дезинфицирующее действие на содержимое ротовой полости оказывают саливаин, гландулаин. Нуклеазы слюны участвуют в деградации нуклеиновых кислот вирусов. В минерализации тканей зуба важная роль принадлежит фосфатазам слюны, катализирующим реакцию гидролиза ортофосфорных моноэфиров. В ротовой жидкости содержится гиалуронидаза-фермент, влияющий на проницаемость мягких тканей, степень их гидратации, транспорт воды и ионов. В секрете околоушной и поднижнечелюстной желез находится фермент каллекреин, оказывающий вазодилататорный эффект(сосудорасширяющее воздействие). Вязкость и ослизняющие свойства слюны обусловлены наличием в ней муцина, который склеивает пищевые частицы в пищевой комок, подготавливая его к проглатыванию. Слизь слюны, покрывая слизистую оболочку полости рта, выполняет защитную функцию.

Неорганические вещества, составляющие 1/3 сухого остатка, представлены анионами хлоридов, гидрокарбонатов, фосфатов, сульфатов, йодидов, бромидов, фторидов и катионами К, Na\*, Ca\*", Mg\*". В состав слюны входят микроэлементы -железо, медь, никель, литий. Концентрация кальция в слюне повышается при увеличении скорости слюноотделения, тогда как содержание фосфатов не зависит от скорости секреции. Ротовая жидкость, контактируя с эмалью зубов, является для нее главным источником кальция и фосфатов. Благодаря этому смешанная слюна выполняет минерализующую функцию, обеспечивающую сохранение устойчивой структуры зубной эмали. Ротовая жидкость перенасыщена минеральными солями и прежде всего ионами Са2\* и НРО4 Ионы кальция и фосфатов образуют в слюне мицеллы, связывающие большое количество воды (Леонтьев В.К.). Шароподобная мицелла фосфата кальция имеет ядро, по периферии которого располагаются потенциалоопределяющие ионы гидрофос фата, за ними следуют адсорбционный и диффузионный слои, содержащие ионы Са\* -противоионы. Снаружи мицелла имеет плотную водно-белковую оболочку. При сдвиге реакции смешанной слюны в кислую сторну заряд ядер мицелл понижается, что приводитк уменьшению диффузионного слоя и устойчивости мицелл. Уменьшение величины рН ротовой жидкости ниже критического уровня — 6,2-6,0 превращает ее из жидкости, перенасыщенной ионами Са и фосфатов, в недонасыщенную. При этом ротовая жидкость утрачивает реминерализующие свойства и становится деминерализующей, дефицитной по содержанию в ней ионов кальция и фосфатов, что способствует выходу их из эмали и нарушению структуры кристаллов гидроксиапатита.

Пищеварительные функции слюны. Слюна обеспечивает физическую обработку пищи: смачивание и растворение пищевых веществ, что необходимо для осуществления вкусовой рецепции и апробации(признание) пищи на съедобность;ослизнение пищи в процессе жевания, необходимое для формирования пищевого комка и его проглатывания. Слюна участвует в химической обработке пищевых веществ: создает оптимум рH для действия карбогидраз в ротовой полости и желудке; благодаря наличию в своем составе ферментов обеспечивает частичный гидролиз углеводов в ротовой полости и тем самым повышает эффективность их переваривания в последующих отделах пищеварительного тракта.

Непищеварительные функции слюны. Слюна выполняет функции защиты и поддержания целостности слизистой оболочки рта и зубов: принимает участие в механическом очищении рта от остатков пищи, зубного налета и бактерий; благодаря буферным свойствам нейтрализует отрицательное действие кислот в ротовой полости; обеспечивает поступление ионов, необходимых для реминерализации эмали зубов, и тем самым поддерживает ее целостность; благодаря наличию муцина в слюне, покрывающего слизистую оболочку рта, участвует в защите и поддержании ее целостности; обладает противомикробными и антивирусными свойствами; участвует в обеспечении речевой функции, защищает от термических воздействий.

Слюна образуется как в ацинусах, так и в протоках слюнных желез. В цитоплазме железистых клеток содержатся секреторные гранулы, располагающиеся преимущественно в околоядерной и апикальной частях клеток, вблизи аппарата Гольджи. В слизистых и серозных клетках гранулы различаются как по своей величине, так и по химической природе. В ходе секреции размер, количество и расположение гранул изменяется, аппарат Гольджи приобретает более четкие очертания. По мере созревания секреторных гранул они смещаются от аппарата Гольджи к вершине клетки. В гранулах осуществляется синтез органических веществ, которые двигаются с водой через клетку по эндоплазматической сети. В ходе секреции количество коллоидного материала, находящегося в виде секреторных гранул, постепенно уменьшается и возобновляется в период покоя.

Образование и секреция слюны I этап – образование первичной (изотоничной) слюны • ацинусы производят изотоничную слюну, II этап – образование вторичной (гипотоничной) слюны • реабсорбция ионов Na+ Cl- в выводящих протоках, при этом – эпителий протока непроницаем для воды →↓Росм слюны • секреция ионов HCO 3 - и К+ в просвет протока. Таким образом, конечная слюна по сравнению с плазмой • бедна Na+ и Cl-, • гипотонична, что – повышает растворимость белков и – чувствительность вкусовых рецепторов к соли.

В ацинусах желез осуществляется первый этап образования слюны -- первичный секрет, содержащий альфаамилазу и муцин. Содержание ионов в первичном секрете незначительно отличается от их концентрации во внеклеточных жидкостях. В слюнных протоках состав секрета существенно изменяется: ионы натрия активно реабсорбируются, а ионы калия активно секретируются, но с меньшей скоростью, чем всасываются ионы натрия. В результате концентрация натрия в слюне снижается, тогда как концентрация ионов калия возрастает. Существенное преобладание реабсорбции ионов натрия над секрецией ионов калия увеличивает электронегативность в слюнных протоках (до 70 мВ), что вызывает пассивную реабсорбцию ионов хлора, значительное снижение концентрации которых в это же время сопряжено с понижением концентрации ионов натрия. Одновременно усиливается секреция ионов бикарбоната эпителием протоков в просвет протоков

Фазы слюноотделения. Выделяют две фазы секреции слюнных желез: сложнорефлекторную и нейрогуморальную. Сложнорефлекторная фаза секреции слюнных желез обусловлена комплексом условных (вид, запах еды) и безусловных рефлексов. Нейрогуморальная фаза слюноотделения практически не выражена.

Приспособительная деятельность слюнных желез. На пищевые вещества выделяется вязкая слюна, содержашае ферменты и муцин. Концентрация карбогидраз в слюне при поедании хлеба значительно выше, чем при поедании мяса. Наиболее сильное стимулирующее влияние на скорость секреции слюнных желез оказывает сухость пищи.Снижение секреции слюнных желез называется гипосаливацией (гипосиалия). Слюноотделение уменьшается при лихорадочных состояниях, потерях жидкостей, при сахар- ном диабете, уремии. Длительная гипосиалия может способствовать развитию патогенной микрофлоры в ротовой полости, быть причиной трофических нарушений слизистой оболочки рта, десен и зубов. Избыточное слюноотделение - гиперсаливация (сиалорея) может возникать при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и панкреатите, а также при отравлении солями тяжелых металлов. Получение слюны у человека.

Регуляция деятельности слюнных желез.Вне приема пищи слюнные железы у человека непрерывно выделяют небольшое количество слюны. Прием пищи стимулирует секреторную деятельность слюнных желез. Латентный период слюноотделения обычно составляет 1-3 с, но может возрастать до 30 с при снижении возбудимости пищевого центра. Высокая скорость слюноотделения отмечается на протяжении всего акта еды, а после его окончания резко снижается. В процессе приема пищи последовательно возбуждаются тактильные, температурные и вкусовые рецепторы слизистой оболочки рта. Потоки афферентных импульсов поступают по чувствительным волокнам тройничного, лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов в продолговатый мозг и гипоталамус. Эфферентная импульсация от гипоталамуса поступает в продолговатый мозг и спинной мозг (ll-V грудные сегменты). Далее парасимпатические пути идут к слюнным железам от продолговатого мозга по язычному и ушновисочному нервам; симпатические- от спинного мозга через верхний шейный симпатический ганглий. Возбуждение парасимпатических нервов вызывает обильную секрецию жидкой слюны с высокой концентрацией солей и низким содержанием органических веществ. Возбуждение симпатических нервов приводит к выделению небольшого количества густой слюны с низким содержанием солей и высокой концентрацией ферментов и муцина. Угнетение секреции слюны может быть вызвано болевыми раздражителями и отрицательными эмоциями. Роль гуморальных факторов в регуляции деятельности слюнных желез незначительна. Альдостерон усиливает реaоcорбцию Na\* и секрецию К' в слюнных протоках.

Акт глотания Глотание обеспечивается согласованными последовательными сокращениями мышц глоточной области, гоhтани и пищевода, в результате чего пищевой комок переходит из ротовой полости в желудок. Выделяют три фазы глотания (акт глотания описан по А.К. Гайтону и Д.Э. Хол- лу, 2008. — Ред.).

Первая фаза глотания -ротовая (произвольная, быcрая). Импульсация от корковых нейронов инициирует сокращения мышц языка, благодаря которым верхушка языка поднимается, отделяет из пережеванной пищевой массы пищевой комок и переводит его на спинку языка. Hаряду с этим эфферентные импульсы от корковых нейронов центра глотания обусловливают сокращения жевательх мышц, поднимающих нижнюю челюсть, что приводит \*смыканию зубных рядов. В результате последующих произвольных сокращений мышц языка пищевой комок прижимается к твердому небу, продвигается кзади и перемещается на корень языка за передние (нёбноязычные) дужки зева. На этом заканчивается первая фаза глотания.

Вторая фаза глотания глоточная, непроизвольная, быстрая. Пищевой комок, проходя через зев, раздражает механорецепторы слизистой оболочки корня языка, передних и задних дужек, нёбной занавески и ротоглотки, в результате чего от них афферентные импульсы поступают по чувствительным волокнам тройничного, языкоглоточного и верхнего гортанного нервов в центр глотания продолговатого мозга и возбуждают его, что реципрокно тормозит центр дыхания. Одновременно эфферентные импульсы от центра глотания по волокнам тройничного, лицевого, языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов поступают к группе мышц глоточной области и гортани, сокращение которых обеспечивает подъем мягкого нёба, гортани, языка и глотки, что предотвращает возможность поступления пищи в дыхательные пути. Вслед за этим расслабляется верхний пищеводный сфинктер. Далее последовательные сокращения верхнего, среднего и нижнего констрикторов глотки в виде перистальтической волны продвигают комок в пищевод, после чего верхний пищеводный сфинктер закрывается. Это предотвращает пищеводно-глоточный рефлюкс. Взаимодействие нейронов центра глотания между собой, а также центров дыхания и лотания генетически запрограммировано с помощью локальных жестких связей, Мышцы глотки верхней трети пищевода являются поперечнополосатыми, они управляются соматическими нервами, идущими в составе языкоглоточного и блуждающего нервов. Синаптические контакты, как обычно, осуществляются с помощью мышечных N-холинорецепторов.

Третья фаза глотания - пищеводная. Также непроизвольная, медленная. Является продолжением глоточной фазы. При поступлении пищевого комка в начальную часть пищевода раздражаются его механорецепторы и возникает рефлекторная перистальтическая волна, обеспечивающая продвижение пищевого комка по пищеводу за счет распространяющегося сокращения циркулярных мышц в области пищевого комка, которому предшествует волна расслабления кольцевых мышц дистальнее пищевого комка. Регуляция продвижения пищевого комка по гладкомышечной части пищевода осуществляется благодаря взаимодействию блуждающего нерва с интраорганной нервной системой. Причем предшествующая волна расслабления кольцевых мышц пищевода, в том числе и нижнего сфинктера, обеспечивается блуждающим нервом с помощью интраорганных ВИП-нейронов. Перистальтическая волна сокращения в направлении расслабленного нижнего сфинктера обеспечивает переход пищевого комка в желудок, вследствие чего возникает ваго-вагальный рефлекс, ведущий к закрытию сфинктера пищевода. Иногда, вследствие недостаточного закрытия нижнего сфинктера пищевода, в его полость попадает кислое содержимое желудка, вызывающее изжогу. Если после первой перистальтической волны в пищеводе осталась часть пищи, возникают вторая и последующие рефлекторные ваго-вагальные перистальтические волны (в области, где осталась пища), пока вся пища не перейдет из пищевода в желудок.

**3. Пищеварение в желудке: состав и количество желудочного сока. Приспособительный характер желудочной секреции, фазы желудочной секреции и нейрогуморальные механизмы их регуляции. Моторика желудка и ее регуляция, переход химуса из желудка в 12-ти перстную кишку.**

В течение суток у человека выделяется 2-2,5 литра желудочного сока, в котором 98% воды и 2% сухого остатка, рН равно 1,5-4. В сухом остатке различают органические белковой и небелковой природы и неорганические вещества. Ферментный состав желудочного сока представлен в основном протеолитическими ферментами, к которым относится пепсины.

Различают три фазы желудочной секреции:

Первая фаза - сложнорефлекторная или мозговая. Начинается, когда человек видит пищу, ощущает ее запах или разговаривает о вкусной пище, а также при ее поступлении в ротовую полость. Заканчивается данная фаза в то время, когда пища оставляет ротовую полость. Наличие этой фазы доказывается опытом мнимого кормления. По длительности она может быть короткой или более продолжительной, что зависит от времени, в течение которого человек принимает пищу. Механизмы регуляции этой фазы - нервные, протекающие по типу как условных, так и безусловных пищевых рефлексов.

Вторая фаза - “желудочная”. Она начинается, когда пищевой комок поступает в желудок и заканчивается, когда последняя порция пищи оставляет желудок. При обычном обеде, состоящем из трех блюд, эта фаза продолжается 4-6 часов. Эту фазу регулируют как нервные, так и гуморальные факторы. Нервная регуляция желудочной секреции протекает по типу безусловного рефлекса. И. П. Павлова показал, что раздражение симпатических волокон сопровождается угнетением секреции желудочных желез. Стимуляция парасимпатических волокон (блуждающий нерв) приводило к двоякому

Моторика желудка и ее регуляция

Характер пищевой моторики желудка зависит от химического состава, физических свойств и количества принятой пищи. Причем вначале желудок расширяется, что обеcпечивает размещение пищи-рецептивная релаксация. Спустя 5-30 мин после начала приема пищи моторная деятельность желудка усиливается. Сокращения наполненного пищей желудка первоначально возникают в области малой кривизны вблизи кардии, где располагается желудочный пейсмекер, задающий максимальную частоту сокращений другим отделам желудка (Кромин А.А.). Генерируемые мышцами малой кривизны медленные электрические волны с пачками ПД и возникающие при этом перистальтические сокращения распространяются на область тела желудка и его антральный отдел, достигая пилорического сфинктера.

**4. Пищеварение в 12-ти перстной кишке: общая характеристика, рефлекторная и гормональная функция 12-перстной кишки. Роль поджелудочной железы в пищеварении (состав, количество, ферменты сока поджелудочной железы,), регуляция панкреатической секреции**

ДПК-центральное звено пищеварительного конвейера. В ее полость поступают панкреатический и кишечный соки, желчь и собственный сок. У человека рH дуоде- нального содержимого в процессе пищеварения колеблется от 4 до 8,5. По мере поступления кислого желудочного химуса в ДПК происходит его нейтрализация названными щелочными секретами, что создает оптимальную реакцию для действия гидролитических ферментов. Ведущая роль в переваривании белков, жиров и углеводов в ДПК принадлежит ферментам панкреатического сока.

Двенадцатиперстная кишка в пищеварительном процессе – центральный узел, регулирующий секреторную и моторно-эвакуаторную деятельность всего ЖКТ. Здесь выделяются: – секретин, возбуждающий секреторную деятельность поджелудочной железы и тормозящий желудочную секрецию; – холецистокинин – основной стимулятор функции желчеотделения и ферментообразования поджелудочной железы. Слизистая оболочка ДПК продуцирует вилликинин, активизирующий движение ворсинок, которое помогает процессу всасывания. – В ДПК выделяются гормоны, регулирующие многие физиологические процессы, в том числе пищеварительные и обменные. Секреторная функция двенадцатиперстной кишки состоит в продукции и секреции дуоденального (кишечного) сока. Кишечный сок является продуктом функционирования железистого аппарата слизистой оболочки, имеет слабощелочную реакцию, содержит слизь, энтерогормоны и пищеварительные ферменты, участвующие в расщеплении белков, жиров и углеводов. В кишечном соке имеются также различные ферменты и биологически-активные вещества, являющиеся продуктами желез печени и поджелудочной железы.

Третья важнейшая функция двенадцатиперстной кишки заключается в поддержании обратной связи с желудком — осуществлении рефлекторного открывания и закрывания привратника желудка в зависимости от кислотности и химизма поступающей пищевой кашицы, а также регулировании кислотности и пептической активности секретируемого в желудке сока через секрецию гуморальных факторов, влияющих на секреторную функцию желудка. Двенадцатиперстная кишка имеет щелочную среду

Роль поджелудочной железы.Внешнесекреторная функция поджелудочной железы обеспечивается деятельностью ацинарных панкреацитов и эпителиальных клеток выводных протоков. Ацинарные панкреациты секретируют пищеварительные ферменты, которые поступают в систему выводных протоков, где смешиваются с жидкой частью панкреатического сока, продуцируемой эпителиальными клетками. Состав и объем панкреатического сока. Сок представляет собой бесцветную прозрачную жидкость щелочной реакции (pH 7,5-8,8), содержит 98,7% воды. Органические вещества представлены белками, 90% которых составляют ферменты: протеазы, карбогидразы и липазы. За сутки у человека выделяется 1,5-2,5 л поджелудочного сока. Панкреатический сок изоосмотичен плазме крови. Катионы представлены Na\*, K', Cа2\*, Mg\*, анионы—НСО3, Cl, SO4,PO4,

Ферменты поджелудочного сока. Основными протеолитическими ферментами панкреатического сока являются трипсин, химотрипсин, эластаза, карбоксипептидазы А и В. Трипсин и химотрипсин расщепляют белковые молекулы преимущественно до олигопептидов. Карбоксипептидазы отщепляют в молекулах белков и пептидов С-концевые связи, что приводит к освобождению аминокислот. Конечными продуктами гидролиза являются олигопептиды (70%) и аминокислоты (30%). Ацинарные панкреациты синтезируют и выделяют протеазы в виде проферментов. Активатором трипсиногена является протеолитический фермент энтерокиназа, вырабатываемый в слизистой oболочке ДПК. После образования трипсина процесс активации трипсиногена становится аутокаталитическим, т.е. получившийся трипсин активирует трипсиноген. а-амилаза, продуцируется в активном состоянии. Продуктами гидролиза крахмала являются декстрины, мальтоза и мальтотриоза.

Гидролиз жиров начинается в полости ДПК под действием липолитических ферментов поджелудочного сока. Нерастворимые в воде триглицериды способна расщеплять только панкреатическая липаза. Эффективность липолиза существенно повышается при эмульгировании жира желчными кислотами и их солями, т.к. при уменьшении размера жировых капель и увеличении их общей площади поверхности сродство фермента к субстрату возрастает. Основными продуктами липолиза являются моноглицериды и свободные жирные кислоты. Активность панкреатической липазы настолько велика, что к моменту, когда жир достигает середины ДПК, 80% его оказывается гидролизованным. Панкреатическая фосфолипаза А, секретируется ацинарными клетками в форме зимогена, который активируется трипсином. Фосфолипаза А, отщепляет жирную кислоту от лецитина с образованием изолецитина. В составе панкреатического сока содержатся также рибо-и дезоксирибонуклеазы. Они расщепляют РНК и ДНК до нуклеотидов.

Регуляция панкреатической секреции. Секреция поджелудочного сока резко усиливается и приобретает непрерывный характер под влиянием приема пищи. Состав и количество секрета адаптированы к количеству и составу пищи подобно таковому желудка , за исключением того, что количество сока, вырабатываемого подже- лудочной железой для молока, значительно меньше.

Нервная регуляция. Блуждающий нерв стимулирует выработку поджелудочного сока, а симпатический тормозит, но усиливает синтез органических веществ в панкреацитах. -Гуморальная регуляция.Натуральными химическими раздражителями, вызывающими усиление панкреатической секреции, являются соляная кислота, овощные соки и жиры. Отделение поджелудочного сока усиливается при переходе кислого желудочного химуса в ДПК за счет ваго-вагального дуоденопанкреатического рефлекса. Отделение поджелудочного сока, как и желудочного, осуществляется в две фазы: первая-сложнорефлекторторая - нейрогуморальная, она наслаивается на первую. Основное количество поджелудочного сока и ферментов вырабатывается во вторую фазу, когда важную роль играют ваго-вагальные гастро-и дуоденопанкреатические рефлексы, возникающие при раздражении механо-и хемо- рецепторов желудка и ДПК. Вторая фаза условно делится на желудочную и кишечную. Желудочная фаза панкреатической секреции не превышает 10% ее суммарного объема и характеризуется высокой концентрацией в соке ферментов. Главный гуморальный стимулятор — гастрин. Кишечная фаза панкреатической секреции является основной (вырабатывается до 75% сока). Ведущее значение симуляции панкреатической секреции в кишечную фазу имеют холецистокинин и секретин.

**5. Печень: ее роль в пищеварении (состав желчи, ее значение, регуляция желчеобразования и желчевыделения), не пищеварительные функции печени.**

Печень выполняет пищеварительные и непищеварительные функции. Пищеварительные функции.Печень -железистый орган. При изучении роли печени в организме раньше всего обратили внимание на ее способность вырабатывать желчь, крайне необходимую для нормальной работы желудочно-кишечного тракта. В связи с этим сложилось представление о пищеварительных функциях печени.

Образование желчи и ее состав. В сутки образуется 0,6-1,5 л желчи, 2/3 этого объема -результат секреторной деятельности гепатоцитов, 1/3 —результат секреторной де- ятельности эпителиальных клеток желчных протоков. Кроме желчных кислот, различных катионов, анионов гепатоциты выводят в просвет желчных капилляров холестерин, фосфолипиды (лецитин), билирубин, придающий желчи характерный цвет. Ее окончательное формирование завершается в желчных протоках, в которых первичная желчь подвергается модификации в результате способности эпителиальных клеток, выстилающих протоки изнутри, дополнительно секретировать Na\*, Cl, НСО3 Вслед за ионами согласно осмотическому градиенту в протоки поступает вода. Как показывает анализ, печеночная желчь по своему составу отличается от желчи, находящейся в желчном пузыре. Это объясняется тем, что она подвергается измене- ниям в результате реабсорбции катионов Na\* с помощью Na\*/K'-насосов, локализованных в базальной и латеральной частях мембраны эпителиальных клеток слизистои оболочки. Перемещение значительных количеств катионов Na\* приводит к сопряженной реабсорбции анионов Cl, HCO3, а также (согласно осмотическому градиенту) воды. Интенсивная реабсорбция воды приводит к увели чению концентрации компонентов желчи в 5-15 раз. Этим объясняются количественные различия состава печеночной и пузырной желчи. Емкость желчного пузыря состав- ляет 50-60 мл, но за счет постепенного концентрирования желчи он может вместить желчь, производимую печенью в течение 12-14 ч.

Функции желчи. В двенадцатиперстной кишке желчь обеспечивает смену желудочного пищеварения на кишечное (Павлов И.П.), инактивируя пепсин, нейтрализуя соляную кислоту желудочного содержимого, усиливая активность ферментов поджелудочной железы (трипсина, амилазы), активируя липазу. Желчь облегчает расщепление жиров, ускоряет всасывание продуктов гидролиза, в частности жирных кислот, а также жирорастворимых витаминов А, D, Е, К. Она стимулирует моторику кишечника, движения кишечных ворсинок, оказывает угнетающее действие на развитие кишечной флоры и предотвращает гнилостные процессы в толстой кишке. Участие желчи в механизмах расщепления жиров, их всасывания определяется содержанием в ней желчных кислот, обладающих эмульгирующим действием на жиры. Это связано с наличием на разных концах их молекул как гидрофильных, так и гидрофобных групп. На границах раздела фаз воды и капель жира желчные кислоты формируют тончайшую пленку, поэтому крупные капли жира в присутствии желчи становятся неустойчивыми, распадаются на мелкие и мельчайшие капельки, подвергающиеся в двенадцатиперстной кишке ферментативному гидролизу под влиянием липазы панкрeатического сока. В дальнейшем почти 50% желчных кислот в тонкой кишке всасывается путем диффузии, 30-40% —в концевом отделе подвздошной кишки всасывается с помощью мембранных переносчиков, примерно 10-20% -выводится из организма в составе кала. Общее содержание в организме желчных кислот составляет 2-4 г. Этого недостаточно для реализации всех физиологических процессов, протекающих с их участием. Однако в норме дефицита не возникает, т.к. всосавшиеся желчные кислоты в дальнейшем извлекаются гепатоцита- ми из крови и используются вторично (кишечно-печеночная циркуляция).

Желчеобразование (холерез) и его регуляция. Образование желчи в печени происходит непрерывно. Оно не прекращается даже при голодании. Прием пищи рефлекторно усиливает желчеобразование через 3-12 мин. Интенсивность желчеобразования зависит от пищевого рациона. Сильными стимуляторами являются яичные желтки.,мясо, хлеб, молоко. Эффективно стимулируют желчеобразование всосавшиеся в кровь желчные кислоты, секретин,слабее действуют гастрин, холецистокинин-панкреозимин, глюкагон. Холинергические волокна блуждающего нерва оказывают стимулирующее влияние на желчеобразование, адренергические волокна симпатических нервов оказывают угнетающее влияние. Доказано стимулирующее рефлекторное влияние на желчеобразование раздражения интерорецепторов желудка, тонкой и толстой кишок. Усиление желчеобразования можно вызвать условно- рефлекторно. Гормональная регуляция - стимулирует секрецию-секретин,ХЦК(холецистокинин),гастрин;тормозит-глюкагон,ВИП(Вазоактивный интестинальный полипептид.).

Желчевыведение (холекинез). Желчь вне пищеварения скапливается в желчном пузыре. Это связано с тем, что гладкомышечные сфинктеры в месте слияния пузырного и общего печеночного протока, в шейке желчного пузыря открыты, тогда как сфинктер общего желчного протока (сфинктер Одди) закрыт. Выведение желчи в двенадцати- перстную кишку предполагает открытие сфинктера Одди, усиление сократительной активности мышц желчных протоков и желчного пузыря. Различные порции желчи в двенадцатиперстную кишку поступают в строго определенной последовательности. Вначале поступает пузырная желчь, далее — смешанная, наконец, исключительно печеночная желчь. Регуляция желчевыделения. Все, что сопровождает подготовку к еде (вид, запах пищи), сам акт еды формируют первичную реакцию желчевыделения, которая длится 2-3 мин (Климов П.К.) и контролируется условно-рефлекторными и безусловно-рефлекторными механизмами. Последние связаны с раздражением вкусовых рецепторов, механорецепторов желудка, что увеличивает тонус вегетативных ядер блуждающих нервов. Блуждающие нервы повышают сократительную активность мышц желчного пузыря, желчевыводящих протоков, одновременно снижая активность мышц сфинктера Одди. Симпатические нервы, напротив, снижают сократительную активность мышц желчного пузыря, желчевыводящих протоков, одновременно повышая активность мышц сфинктера Одди. Основной период выделения желчи в двенадцатиперстную кишку в результате опорожнения желчного пузыря наступает обычно через 7-10 мин после приема пищи и длится 3-6 ч. Наибольшее количество желчи выводится при потреблении яичных желтков, молока, мяса, жиров. Пища, попадающая в желудок и двенадцатиперстную кишку, стимулирует выработку гастроинтестинальных гормонов.

Непищеварительные функции печени. В печени синтезируются гликоген, белки-почти все альбумины (95%), глобулины (85%), фибриноген (100%), протромбин и многие другие факторы механизмов свертывания(5,7,8,9,10,11) и антисвертывающей систем крови(антитромбин).В гепатоцитах происх. расщепление жира с образованием в итоге высших жирных кислот.Печень реализует барьерную(дезинтоксикационную) функцию,нейтрализуя токсические вещества,поступающие в кровь из кишечника,чужеродные вещества(ксенобиотики)в процессе реакций оксиления,восстановления,гидролиза,а также реакций соединения с глюкуроновой,серной кислотами,глицином.В печени инактивируются гормоны(глюкокортикоиды,альдостерон,андрогены,эстрогены,инсулин,глюкагон),биогенные амины(гистамин,серотонин,катехоламины-норадреналин,адреналин,дофамин).Печень выполняет функции депо кро,витаминов(А,D,K,C,PP),микроэлементов(железо,медь,марганец,кобальт и тд)

**6. Пищеварение в тонкой кишке: количество, состав и значение различных фракций пищеварительного сока тонкой кишки, регуляция ее секреции, полостное и мембранное пищеварение. Виды сокращений тонкой кишки и их регуляция.**

Характеристика. Секреторную функцию осуществляют все отделы тонкой кишки: ДПК, тощая и подвздошная. Секреторной активностью обладают не только крипты (или либеркюновы железы), но и клетки всей слизистой оболоики. Эпителиоциты обладают пролиферативной активностью и в течение суток перемещаются из крипт к вершине ворсинок, где подвергаются десквамации (морфонекротический тип секреции). Полное обновление клеток поверхностного эпителия тонкой кишки у человека происходит за трое суток. Поступая в просвет тонкой кишки, эпителиальные клетки распадаются и отдают содержащиеся в них ферменты в кишечный сок. Кишечный сок представляет собой мутную, вязкую жидкость. За сутки у человека отделяется 2,5 л кишечно- го сока, состоящего из воды (98%) и плотных веществ (2%). Кишечная секреция включает в себя два самостоятельных процесса -отделение жидкой и плотной частей. Плотная часть кишечного сока нерастворима в воде. Она имеет вид слизистых комочков, в состав которых входят распадающиеся эпителиальные клетки, основная часть ферментов, лейкоциты и слизь, продуцируемая бокаловидными клетками. Плотная часть кишечного сока обладает высокой ферментативной активностью. Жидкая часть кишечного сока изоосмотична плазме крови. Анионы в ней представлены CI и НСО3.Среди катионов преобладают Na', K' и Са2\*. Величина рH в верхнем отделе тонкой кишки составляет 7,2-7,5, а при увеличении скорости секреции может достигать 8,6. Органические вещества жидкой части сока представлены белками, аминокислотами, мочевиной. Содержание в ней ферментов невелико. В кишечном секрете и слизистой оболочке тонкои кишки содержится более 20 ферментов, принимающих участие в пищеварении. Ферменты кишечного сока в ос новном осушществляют завершающие стадии переваривания пищевых веществ, начатого под действием ферментов слюны, желудочного и поджелудочного соков. Секрет тонкой кишки обладает слабо выраженной диполитической и амилолитической активностью. В нем присутствует лейцинаминoпептидаза, расщепляющая пептиды с образованием аминокислот, катепсины( греч. Кathepsin-переваривать)-тканевые протеазы- внутриклеточные ферменты-гидролизуют пептиды. Щелочная и кислая фосфатазы гидролизуют моноэфиры ортофосфорной кислоты соответственно в щелочной и кислой среде. В секрете тонкой кишки присутствует ну- клеаза, деполимеризующая нуклеиновые кислоты. Фосфолипаза расщепляет фосфолипиды самого кишечного сока. Холестеринэстераза гидролизует эфиры холестерина в полости кишечника и тем самым подготавливает его к всасыванию. В кишечном соке содержатся а-амилаза поджелудочного сока, кишечные олигосахаридазы и дисахаридазы, Y-амилаза, мальтаза и трегалаза, сахараза, лактаза. Гидролиз пептидов продолжается и завершается под действием аминопептидазы и дипептидазы, в результате чего образуются аминокислоты, поступающие в кровь воротной вены. Гидролиз липидов осуществляет кишечная моноглицеридлипаза. -

Регуляция секреции:симпатика-ослабляет,парасимпатика-усиливает;

. Виды пищеварения в тонкой кишке.

Полостное пищеварение. В результате полостного пищеварения в желудке частичному гидролизу подвергается до 50% углеводов и до 10% белков. Образующиеся при этом декстрины, мальтоза и полипептиды в составе желудочного химуса поступают в ДПК. Вместе с ними эвакуируются не подвергнутые ги- дролизу в желудке жиры, углеводы и белки. Поступление в тонкую кишку поджелудочного и кишечного соков, со- держащих полный набор ферментов, необходимый для гидролиза углеводов, белков и жиров, обеспечивает высокую эффективность полостного пищеварения при оптимальных значениях рH кишечного химуса на всем протяжении тонкой кишки (около 4 м). В процессе полостного пищеварения происходит гидролиз крупных молекул, в результате чего образуются олигомеры. Пристеночное пищеварение открыто А.М. Уголевым. Оно происходит под влиянием панкреатических и кишечных ферментов, адсорбированных слоем кишечной слизи (слизистное пищеварение), а также в гликокаликсе, представляющем собой скопления мукополисахаридных нитей (гликокаликсное пищеварение). В пристеночном пищеварении продолжается гидролиз олигомеров, приводящий к образованию димеров. Слой гликокаликса задерживает крупные молекулы и микроорганизмы. Поэтому пищеварение на мембранах энтероцитов протекает в стерильных условиях.

Мембранное пищеварение — завершающий этап, происходит на апикальных мембранах энтероцитов с образованием мономеров. Его обеспечивают ферменты, синтезированные энтероцитами и фиксированные на мембранах микроворсинок (олиго- и дисахаридазы, дипептидазы, моноглицеридлипаза). На апикальной мембране каждого энтероцита находится до 3000 микроворсинок. Микроворсинки на поверхности кишки превращают ее в пористый катализатор. Кишечные ферменты располагаются на мембранах энтероцитов в непосредственной близости от транс- портных систем, что обеспечивает сопряжение конечного этапа переваривания пищевых вешеств и начального этапа всасывания мономеров в кровь и лимфу. Мембранное пищеварение является очень эффективным механизмом расщепления мелких молекул, завершающегося образованием мономеров. С его помощью гидролизуется до 80-90% пептидных и гликозидных связей.

Основные виды сокращений тонкой кишки.

=Перистальтические сокращения представляют собой волнообразно распространяющиеся по кишке сокращения циркулярных мышц, которым предшествует волна расслабления, что обеспечивает продвижение химуса по кишке в дистальном направлении. Скорость распространения перистальтических волн по тонкой кишке у здорового человека составляет 1-2 см/с.

=Ритмическая сегментация проявляется в виде одновременно возникающих в нескольких соседних участках тонкои кишки сокращений циркулярных мышц, разделяющих ее на сегменты, с последующим их расслаблением и сокращением циркулярных мышц в других участках кишки, ранее находившихся в расслабленном состоянии. За счет ритмической сегментации обеспечивается перемешивание химуса.

=Маятникообразные сокращения возникают в результате ритмических сокращений продольного мышечного слоя,обеспечивающих перемещение химуса вперед-назад. Они также способствуют перемешиванию химуса.

=Тонические сокращения локальны и медленно перемещающиеся. На тонические волны накладываются ритмические и перистальтические волны. При появлении перистальтики давление в полости кишки существенно возрастает.

=Микродвижения кишечных ворсинок способствуют перемешиванию химуса. Стимулирующее влияние на их двигательную деятельность оказывает образующийся в слизистой оболочке тонкой кишки интестинальный гормон вилликинин.

Механизмы регуляции моторной деятельности тонкой кишки.

Блуждающий и серотонинергические нервы стимулиру- ют сокращения тонкой кишки (рис. 10.14 и 10.15), симпа- тический - тормозитВ целом действие ЦНС на моторику тонкой кишки явля- ется преимущественно тормозным (Гальперин Ю.М.), что доказано в опытах с аутотрансплантацией ЖКТ на собаках, после которой скорость эвакуации содержимого в ЖКТ возрастала в 5-10 раз. о Согласно основному закону рефлекторной регуляции моторной деятельности ЖКТ, адекватное раздражение лю- 0ого его участка вызывает усиление моторно-эвакуаторной функции нижележашщих участков пищеварительного тракта и одновременно тормозит моторику вышерасполо- женных отделов, что обеспечивает оптимальный результат деятельности ЖКТ. Гуморальная регуляция-усиливает гастрин,серотонин,мотилин,ХЦК,гистамин;ослабляет-ВИП

**7. Пищеварение в толстой кишке: отделы толстой кишки и их иннервация, переход химуса из тонкой кишки в толстую кишку, количество, состав и значение сока толстой кишки, значение микрофлоры, моторика и ее регуляция.**

Толстая кишка человека состоит из следующих отделов:

- слепая, на которой также находится червеобразный отросток (аппендикс);

- ободочная, которая, в свою очередь, состоит из следующих участков:Восходящая,поперечная,нисходящая,а также сигмовидная ободочные кишки;

-прямая, состоящая из расширенной части (ампулы прямой кишки) и суженной части (заднепроходного канала), заканчивающейся анусом.

Иннервацияобеспечивается с помощью ветвей верхнего и нижнего брыжеечных сплетений и ветвей чревного сплетения. Нервные ветви верхнего сплетения иннервируют аппендикс, слепую, восходящую и поперечную кишки. Ближе к кишечным стенкам ветви разделяются на более мелкие разветвления. Иннервация прямой кишки обеспечивается с помощью ветвей, идущих от крестцового отдела симпатического ствола.Толстая кишка до прямой находится под контролем блуждающего нерва, прямая же иннервируется последними отделами пара симпатической системы из крестцовых отделов спинного мозга.

В толстой кишке завершаются процессы гидролитического расщепления пищевых веществ под действием ферментов тонкой кишки, бактерий и сока толстой кишки, происходит интенсивное всасывание воды и образование каловых мас, в составе которых непереваренные остатки пищи и экскреты поступают в прямую кишку и удаляются из организма в окружающую среду. Секреторная функция толстой кишки. В составе кишечного химуса, поступающего в толстую кишку, содержится мало непереваренных пищевых веществ. Поэтому лишь небольшая часть веществ, в том числе растительная клетчатка, подвергается гидролизу в толстой кишке. Гидролиз осуществляется ферментами химуса, поступившего из тонкой кишки, микроорганизмов и сока толстой кишки. Вне пищеварения происходит периодическое отделение небольшого количества сока толстой кишки. Местное механическое раздражение слизистой оболочки увеличивает секрецию в 8-10 раз. Сок состоит из плотной и жидкой частей. Последняя представляет собой прозрачную жидкость щелочной реакции (рH 8,5-9), а плотная часть-слизистые комочки, содержащие отторгнутые кишечные эпителиоциты, лимфоидные элементы и слизь, продуцируемую бокаловидными клетками. Основное количество ферментов со- держится в плотной части сока. Механизм сокоотделения такой же, как в тонкой кишке. Ферментативная активность сока толстой кишки значительно ниже, чем в тонкой кишке, хотя спектры ферментов близки. В небольших количествах в соке толстой кишки содержатся катепсины, пептидазы, липаза, щелочная фосфатаза, амилаза и нуклеаза. С участием этих ферментов в проксимальной части толстой кишки осуществляется гидролиз пищевых веществ. Низкая интенсивность фермен- товыделительных процессов в толстой кишке биологически целесообразна, поскольку в ее химусе содержится мало непереваренных продуктов. Ферменты пищеварительных соков, поступающие с химусом в толстую кишку, инактивируются под действием микрофлоры. Регуляция сокоотделения в толстой кишке осуществля- ется преимущественно местными механизмами. По мере продвижения по толстой кишке химус приобретает все более плотную консистенцию за счет деятельности бактерий и всасывания воды, в результате чего образуются каловые массы. За сутки у человека всасывается около 1-1,5 л воды. образуется и выводится 150-250г сформированного кала. При употреблении растительной пищи, содержащей грубо- волокнистые компоненты (целлюлоза, лигнин), кала выделяется больше, чем после приема смешанной пищи.

Микрофлора кишечника Локализация и состав. У новорожденного содержи- мое толстой кишки стерильно. В течение нескольких месяцев жизни этот отдел пищеварительного тракта заселяется микробами. Нормальная микрофлора ЖКТ взрослого человека является необходимым условием его жизнедеятельности. Пищеварительный тракт неравномерно заселен микроорганизмами. Благодаря бактерицидному действию соляной кислоты полость желудка является практически стерильной. Мало содержание микроорганизмов в верхних отделах тонкой кишки. Ко- личество бактерий существенно возрастает в дисталь- ных частях тонкой кишки. Основным местом обитания микроорганизмов является толстая кишка. Преобладающими микробами в толстой кишке взрослого здорового человека являются бесспоровые облигатно анаэробные палочки Вifidum bacteriuт и Ваcteroides, которые состав- ляют около 90% всей микрофлоры. Остальные 10%—это молочнокислые бактерии, кишечная палочка, стрепто- кокки и спороносные анаэробы. Максимальное число бактерий находится в фекалиях, где на их долю прихо- дится до 30-50% сухого вещества. Нормальная кишечная микрофлора-эубиоз-предо- храняет организм от внедрения и размножения в нем пато- генных бактерий. Кишечная микрофлора синтезирует витамины К и группы В(В1В6 В12), которые всасываются в толстой кишке и частично усваиваются организмом; продуцирует биологические активные вещества, оказывающие влияние на тонус кишечной стенки и всасывание воды и аминокислот. Ферменты микроорганизмов расщепляют не переварен- ные амилазами в тонкой кишке растительные волокна- целлюлозу, гемицеллюлозу, пектины и лигнины. Бактерии в толстой кишке расщепляют до 40% целлюлозы. Образующиеся при этом продукты гидролиза всасываются и используются организмом. Микрофлора толстой кишки участвует в формировании иммунобиологической реактивности организма. Облигатная микрофлора обладает выраженной антагонистической активностью по отношению к патогенным бактериям. Нарушение нормальной микрофлоры, обусловленное длительным приемом антибиотиков, приводит к подавлению ее антагонистической функции и бурному размножению в кишке дрожжей, стафилококка, протея. Облигатная кишечная микрофлора действует как постоянный стимул, обусловливающии выработку естественного иммунитета. Животные, выращенные в стерильных условиях, более вос- приимчивы к инфекциям. Микроорганизмы расщепляют (разлагают) содержащиеся в толстом кишке остатки пищевых веществ, сбраживают углеводы до молочной и уксусной кислот. В результате брожения в толстой кишке создается кислая среда, пре- пятствующая гниению белков. Конечными продуктами гнилостного бактериального разложения белков являются токсичные вещества (индол, скатол, фенол, крезол), которые обезвреживаются печенью, и биологически активные вещества-амины (гистамин, тирамин), а также водород, сернистый газ и метан. При сбалансированном рационе питания процессы брожения и гниения уравновешиваются.

Моторная функция толстой кишки.Переход кишечного химуса из подвздошной в слепую кишку осуществляется через илеоцекальный сфинктер (баугиниеву заслонку), который выполняет функцию клапана. Он пропускает кишечный химус только в одном направлении. Сфинктер представляет собой небольшое утолщение мышц в терминальном участке подвздошной кишки. Вне пищеварения илеоцекальный сфинктер может оставаться закрытым в течение нескольких часов. Спустя 1-4 мин после приема пищи возникают ритмические сокращения сфинктера. При каждом расслаблении его циркулярных мышц происходит расширение купола папиллы, и небольшое количество содержимого струйками переходит в слепую кишку. Раскрытие сфинктера происходит рефлекторно. Он остается открытым до тех пор, пока содержимое конечного сегмента подвздошной кишки не перейдет в слепую кишку. За сутки у здорового человека из тонкой в толстую кишку переходит 0,5-4 л химуса. Илеоцекальный сфинктер работает согласованно с пилорическим сфинктером: их расслабление происходит одновременно. Этот феномен был назван бисфинктерным pефлексом. Повышение давления в толстой кишке увеличивает тонус илеоцекального сфинктера и тормозит поступление содержимого тонкой кишки в слепую кишку. Весь процесс пищеварения длится около 1-3 сутки, из которых наибольшая часть времени приходится на передвижение остатков пищи по толстой кишке. В рентгенологических исследованиях установлено, что контрастная масса (сернокислый барий) начинает поступать в толстую кишку через 3-3,5 ч после ее приема. Заполнение толстой кишки продолжается около 24 ч, а ее полное опорожнение происходит через 48-72 ч. Столь продолжительная эвакуация содержимого из толстой кишки свидетельствуето непро- пульсивном характере ее моторной деятельности.

Виды движений толстой кишки. Малые маятникообразные сокращения -очень медленные. Они наблюдаются преимущественно в проксимальных отделах толстой кишки, способствуют перемешиванию содержимого, что создает благоприятные условия для всасывания воды и сгущения химуса. Большие маятникообразные сокращения возникают в области поперечноободочной и сигмовидной кишок и выполняют такую же функцию. Изредка в толстой кишке возникают отдельные перистальтические волны. Они малоэффективны в отношении продвижения кишеч- ного содержимого. Антиперистальтические сокращения приводят к созданию дистально-проксимального градиента давления, который обусловливает ретроградное перемещение химуса и eго интенсивное перемешивание, что способствует всасы- ванию воды и сгущению содержимого толстой кишки. При скоплении достаточного количества плотного содержимого в поперечной ободочной кишке возникают сильные пропульсивные сокращения, называемые масс-сокращениями, которые обеспечивают быстрое продвижение содержимого на большое расстояние - из поперечной в прямую кишку. Масс-сокращения возникают 3-4 раза в сутки. Этот вид движений толстой кишки отмечается после еды (в результате желудочно-ободочного рефлекса). Поэтому желание опорожнить кишечник нередко возникает после приема пищи. Другим видом сокращений толстой кишки являются тонические волны, продолжительностью до 5 мин, на которые накладываются фазные сокращения. В моторной деятельности толстой кишки доминируют сокращения фазного типа, частота которых колеблется в диапазоне от 1 до 6 цикл/мин.

Регуляция моторной функции толстой кишки. Блуждающий и тазовый нервы повышают, а симпатические — понижают амплитуду и частоту сокращений толстой кишки. Рефлексы толстой кишки. Прием пищи оказывает стимулирующее влияние на моторику толстой кишки. В его peализации участвуют условно-и безусловно-рефлек- торные механизмы. Раздражение механорецепторов прямой кишки вызывает рефлекторное торможение моторики Вышележащих отделов толстой кишки, что ограничивает поступление содержимого в прямую кишку. Гормональная регуляция —усиливает(серотонин,гастрин,ХЦК),ослабляет(ВИП)

**8. Всасывание в желудочно-кишечном тракте: интенсивность всасывания в различных отделах, механизмы всасывания и опыты, их доказывающие; регуляция всасывания.**

Всасывание — это процесс переноса веществ из просвета пищеварительного тракта в кровь и лимфу. Оно происходит во всех отделах пищеварительного тракта, но с разной интенсивностью. В ротовой полости всасывание выражено незначительно ввиду кратковременности пребывания в ней пищи. Наибольшей всасывающей способностью обладает слизистая оболочка в области дна полости рта. Поэтому помещение некоторых лекарственных веществ (валидол, нитроглицерин) под язык обеспечивает их быстрое поступление в системный кровоток. В желудке всасываются вода и растворимые в ней минеральные соли, алкоголь, глюкоза. В тонкой кишке происходит основное всасывание. Уже через 1-2 мин после поступления пищевых субстратов в кишку питательные вещества появляются в крови, оттекающей от слизистой оболочки, а через 5-10 мин их концентрация в крови достигает максимальных значений. Часть жидкости (около 1,5 л) вместе с химусом поступает в толстую кишку, где она почти полностью всасывается. У человека всасывательная поверхность слизистой оболочки тонкой кишки возрастает в 600 раз за счет круговых складок, ворсинок и микроворсинок, достигая 200 м^2, что является важным фактором, ускоряющим процесс всасывания. Характерная особенность микроциркуляторного русла ворсинок- высокая степень фенестрирования(снабжена отверстиями) эндотелия капилляров, что позволяет проникать через них довольно крупным молекулам. После приема пищи кровоток возрастает на 30-130%. При этом каждая кишечная клетка обеспечивает питательными веществами примерно 100 000 других клеток организма. Важным фактором, ускоряющим всасывание в тонкой кишке, являются ритмические сокращения ее ворсинок, благодаря которым улучшается контакт их поверхности с химусом и обеспечивается выдавливание крови и лимфы с питательными веществами в общии кровоток.

Всасывание может осуществляться с помощью различных видов транспорта. Трансмембранный перенос – основной транспортный механизм у взрослых животных; осуществляется с помощью активного и пассивного транспорта.

Пассивный транспорт – это переход веществ через клетку и межклеточные пространства без затрат энергии, т.е. по градиенту концентрации по законам диффузии, осмоса и фильтрации.

а) фильтрация – перенос раствора через пористую мембрану под действием гидростатического давления;основана на градиенте гидростатического давления. Так, повышение внутрикишечного давления до 8–10 мм рт.ст. увеличивает в 2 раза скорость всасывания из тонкой кишки раствора поваренной соли. Способствует всасыванию увеличение моторики кишечника

б) диффузия – переход ионов из более концентрированных растворов в менее;основана на градиенте концентрации веществ в полости кишечника, в крови или лимфе.Путем диффузии через слизистую оболочку кишечника переносятся вода, аскорбиновая кислота, пиридоксин, рибофлавин и многие лекарственные препараты.

в) облегченная диффузия – переход питательных веществ по градиенту концентрации с участием переносчика; осуществляется также по градиенту концентрации веществ, но с помощью особых мембранных переносчиков, без затраты энергии и быстрее, чем простая диффузия. Так, с помощью облегченной диффузии переносится фруктоза.

г) осмос – переход воды из раствора с меньшей концентрацией в раствор с большей.Переходу веществ через полупроницаемую мембрану энтероцитов помогают осмотические силы. Если в желудочно-кишечный тракт ввести гипертонический раствор какой-либо соли (поваренной, английской и т. д.), то по законам осмоса жидкость из крови и окружающих тканей, т. е. из изотонической среды, будет всасываться в сторону гипертонического раствора, т. е. в кишечник, и оказывать очищающее действие. На этом основано действие солевых слабительных. По осмотическому градиенту всасываются вода, электролиты.

Активный транспорт – это перенос веществ через мембраны против градиента концентрации с затратами энергии при участии специальных транспортных систем – мембранных переносчиков и транспортных каналов.Осуществляется против электрохимического градиента даже при низкой концентрации этого вещества в просвете кишечника, при участии переносчика и требует затраты энергии. В качестве переносчика – транспортера чаще всего используется Na+, с помощью которого всасываются такие вещества, как глюкоза, галактоза, свободные аминокислоты, соли желчных кислот, билирубин, некоторые дии трипептиды.Путем активного транспорта всасываются также витамин В12, ионы кальция. Активный транспорт крайне специфичен и может угнетаться веществами, имеющими химическое сходство с субстратом.Тормозится активный транспорт при низкой температуре и недостатке кислорода. На процесс всасывания влияет рН среды. Оптимальная рН для всасывания – нейтральная.

Многие вещества могут всасываться при участии как активного, так и пассивного транспорта. Все зависит от концентрации вещества. При низкой концентрации преобладает активный транспорт, а при высокой – пассивный.

Некоторые высокомолекулярные вещества транспортируются путем эндоцитоза (пиноцитоза и фагоцитоза). Этот механизм заключается в том, что мембрана энтероцита окружает всасываемое вещество с образованием пузырька, который погружается в цитоплазму, а затем переходит к базальной поверхности клетки, где заключенное в пузырек вещество выбрасывается из энтероцита. Этот вид транспорта имеет значение при переносе у новорожденного белков, иммуноглобулинов, витаминов, ферментов грудного молока.

Некоторые вещества, например, вода, электролиты, антитела, аллергены могут проходить через межклеточные пространства. Такой вид транспорта называется персорбцией.

РЕГУЛЯЦИЯ ВСАСЫВАНИЯ

Рефлекторный механизм основан на принципах безусловного рефлекса, т. е. стимуляция и угнетение процессов происходят с помощью парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы.

• Парасимпатическая стимуляция усиливает процесс всасывания

• Симпатическая стимуляция - тормозит всасывание углеводов и жиров

Гуморальная регуляция происходит за счет гормона желудочно-кишечного тракта вилликинина. Он вырабатывается в двенадцатиперстной кишке и стимулирует движение ворсинок. На интенсивность всасывания также оказывают воздействие секретин, гастрин, холецистокинин-панкреозинин. Не последнюю роль играют гормоны желез внутренней секреции. Так, инсулин стимулирует, а адреналин тормозит транспортную активность. Среди биологически активных веществ серотонин и гистамин обеспечивают всасывание.• Поглощение повышается под влиянием:-секретина-энтерокинина-вилликинина.Они повышают движение ворсинок и проницаемость мембран клеток эпителия.Инсулин и тироксин стимулируют всасывание моносахаридов и аминокислот.Адреналин тормозит поглощение глюкозы.Минералокортикоиды тормозят абсорбцию моносахаридов, аминокислот, жиров

В тонком кишечнике основная роль принадлежит местному способу, так как на деятельность органов большое влияние оказывают интрамуральные сплетения. Они осуществляют иннервацию ворсинок. За счет этого увеличивается площадь взаимодействия пищевой кашицы со слизистой оболочкой, что увеличивает интенсивность процесса всасывания. Местное действие активируется при наличии конечных продуктов расщепления веществ и соляной кислоты, а также в присутствии жидкостей (кофе, чая, супа).

• На всасывание влияет функциональное состояние ЦНС:

-пищевое возбуждение при приёме пищи стимулирует процесс всасывания

**9. Физиологические основы голода и насыщения. Периодическая деятельность желудочно-кишечного тракта. Механизмы активного выбора пищи и биологическое значение этого факта.**

Центры регуляции пищеварительной находятся в продолговатом мозге, которые регулируют секрецию пищеварительных желез, процессы жевания, глотания, слюноотделение, рвота, и в промежуточном мозге (гипоталамусе), где

Голод - это физиологическое состояние, которое служит выражением потребности организма в питательных веществах. Субъективными проявлениями голода являются: тошнота, чувство "сосания под ложечкой", головная боль, головокружение, чувство общей слабости. Объективным внешним проявлением голода является поведенческая реакция, направленная на устранение голода - поиск пищи и ее прием.

Субъективные и объективные проявления голода обусловлены возбуждением нейронов различных отделов ЦНС, совокупность которых составляет пищевой центр, основными функциями которого являются формирование пищевого поведения, направленного на поиск и прием пищи, а также регуляция и функциональная интеграция органов пищеварительной системы. Пищевой центр -это сложный комплекс структур, включающий гипоталамо-лимбико-ретикуло-кортикальные отделы. Ведущим отделом, от которого распространяется активация всего пищевого центра, являются латеральные ядра гипоталамуса. Раздражение этих ядер приводит к усиленному потреблению пищи, а их разрушение - отказу от пищи. Эти ядра гипоталамуса называются центром голода.размещены центры голода, аппетита, сытости и жажды.

При раздражении вентро-медиальных ядер гипоталамуса возникает отказ от пищи (афагия), а при их разрушении - гиперфагия (усиленное потребление пищи). Это дало основание считать эти ядра центром насыщения.

Гипоталамические ядра пищевого центра возбуждаются или тормозятся в зависимости от содержания питательных веществ в крови, а также от сигналов, поступающих от различных рецепторов. При формировании чувства голода, ведущими факторами являются импульсация от "пустого" желудка и наличие "голодной", крови, которая появляется при снижении содержания в ней питательных веществ.Существуют несколько теорий, объясняющих возникновение голода, в зависимости от веществ, которые обеспечивают свойства "сытой" и "голодной" крови, раздражающей пищевой центр.

• Глюкостатическая теория, согласно которой ощущение голода связано с понижением содержания глюкозы в крови. По-видимому, в гипоталамусе имеются глюкорецепторы, воспринимающие изменение содержания сахара в крови. Это подтверждается экспериментально: внутривенное введение глюкозы снижает электрическую активность нейронов латерального ядра и увеличивает активность в вентромедиальных ядрах гипоталамуса.

• Аминоацидостатическая теория, согласно которой возбудимость нейронов, пищевого центра определяется содержанием в крови аминокислот.

• Липостатическая теория, согласно которой раздражителем гипоталамических центров является недостаток метаболитов, образующихся при мобилизации жира из его депо. Полагают, что пищевой центр стимулируется сигналами от жировых депо, когда из них высвобождается жир.

• Термостатическая теория предполагает угнетение пищевого центра в результате повышения температуры омывающей его крови, что происходит во время приема пищи.

• Гидростатическая теория связывает возникновение чувства голода с водными ресурсами организма - снижение запаса воды в организме уменьшает потребление пищи.

• Метаболическая теория, согласно которой промежуточные продукты цикла Кребса, которые образуются при расщеплении питательных веществ, циркулируя в крови, определяют степень пищевой возбудимости.

Из слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки выделено вещество пептидной природы - арэнтерин, который снижает аппетит. Угнетают аппетит и некоторые другие интерстицальные гормоны. Стимулируют или тормозят пищевой центр не только изменения химического состава крови, но и афферентные влияния от рецепторов пищеварительного тракта. Известно, что наполнение желудка тормозит пищевые реакции, а периодические сокращения свободного от пищи желудка вызывают ощущение голода. Афферентные Влияния, которые поступают от пищеварительного тракта в ЦНС по блуждающим чревным нервам, способствуют формированию чувства голода или насыщения. Совершенно очевидно, что в естественных условиях состояние пищевого центра определяется как составом крови, так и нервными импульсами от пищеварительных органов, депо питательных веществ, многочисленных интеро- и экстерорецепторов, а также от центров многих рефлексов.

После приема пищи возникает состояние насыщения, которое протекает в две стадии.Насыщение - чувство, возникающее при удовлетворении чувства голода.

• стадия сенсорного (первичного) насыщения, оно связано с торможением пищевого центра (латеральные ядра гипоталамуса) импульсами от рецепторов полости рта и желудка, раздражаемых поступившей пищей. Возбуждение нейронов вентромедиального гипоталамуса приводит к поступлению питательных веществ из депо, кровь перестает быть "голодной" и не возбуждает нейроны гипоталамуса.

• стадия насыщения - обменная (вторичная, истинная), связана с поступлением в кровь продуктов переваривания питательных веществ.

Важную роль в возникновении чувства голода и насыщения играют, по-видимому, пептидные гормоны. Такие регуляторные пептиды как холецистокинин, соматостатин, бомбезин и др. снижают потребление пищи, т. е. участвуют в формировании насыщения. Усиление пищевой мотивации и активации пищевого поведения вызывают пентагастрин, окситоцин и др., которые способствуют формированию чувства голода.

В пищеварительном тракте условно выделяют несколько ритмов: базальные (секундные) ритмы с частотой 3—30 и более циклов в 1 мин; ритмы частотой 7—14 и 1 —14 и более циклов в сутки, приуроченные к темновому и световому периодам и связанные со временем приема пищи.Периодическая деятельность желудочно-кишечного тракта впервые открыта в лаборатории И.П. Павлова, где показано, что у голодной собаки периодически 1 раз в час происходит усиление моторной и секреторной функции.В лаборатории И. П. Павлова в хронических опытах на фистульных собаках В. Н. Болдыревым (1902) были открыты ритмы, названные периодической моторной деятельностью желудка. У человека через каждые 45—90 мин покоя — отсутствия сокращения желудка, наступает период его работы — сокращения, длящийся 20—50 мин. В моторной периодике принято различать 3 периода, или фазы: I — покоя; II — нерегулярных сокращений; III — регулярных сокращений (фронтальная активность).Периодическая деятельность органов пищеварения проявляется не только в моторной активности пищеварительного тракта, но и секреции слюнных, желудочных, поджелудочных и кишечных желез, усилении желчеотделения и желчевыделения.Синхронно с периодической деятельностью пищеварительного тракта изменяются интенсивность обмена веществ организма, температура тела, количество форменных элементов крови, концентрация гормонов и ферментативная активность крови, электро- энцефалографические показатели. Это свидетельствует о вовлечении в данный ритм периодической деятельности пищеварительного тракта всего организма.Физиологическая роль периодической деятельности пищеварительного тракта полностью не установлена. Согласно одной из ранних гипотез, фазы работы периодической деятельности — сокращения желудка — вызывают чувство голода, поэтому ее назвали голодной периодикой. В классическом виде моторная периодика регистрируется только натощак. Прием пищи тормозит и существенно трансформирует ее, однако синхронность чувства голода и фазы работы периодики необязательна.Допускают также, что физиологическим назначением периодической деятельности является транспорт из пищеварительных желез в кровь ферментов, изменяющих метаболизм организма. Еще одна гипотеза отводит периодической деятельности роль выведения из крови в полость пищеварительного тракта продуктов метаболизма. Достаточно популярна гипотеза о том, что периодическая деятельность своими перистальтическими волнами очищает пищеварительный тракт от остатков пищи и эндогенных веществ. Моторная периодика рассматривается как механизм предотвращения распространения кишечной микрофлоры в оральном направлении.Надо принять во внимание и то, что в ходе периодической секреции в пищеварительный тракт поступает значительное количество ферментов, которым затем предстоит осуществлять полостное и пристеночное пищеварение. Периодическая активность желез поддерживает их в состоянии некоторого оперативного покоя — готовности ответить выраженной секреторной реакцией на стимулы приема пищи.В пищеварительный тракт в составе секретов и слущивающихся эпителиоцитов поступает много веществ (в том числе белков), представляющих большую пластическую и энергетическую ценность для организма. В пищеварительном тракте эти вещества подвергаются гидролизу, всасываются и утилизируются организмом. В связи с этим выдвинута гипотеза, согласно которой периодическая деятельность направлена на обеспечение эндогенного питания организма в условиях физиологического голода.Перечень основных возможных назначений периодической деятельности пищеварительного тракта свидетельствует, что она осуществляет пищеварительные и непищеварительные функции в период между приемами пищи, но в несколько измененном виде. Она является одним из проявлений цикличности деятельности всего организма и участвует в обеспечении его гомеостаза. В основе периодической деятельности лежат периферические и центральные, рефлекторные и гормональные механизмы.

**ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ.**

**1. Обмен энергии в организме: источник энергии, значение энергии, понятие об основном и рабочем обмене, их показатели, факторы, на них влияющие. Принципы исследования прихода и расхода энергии организмом (два основных способа и их обоснование). Значение показателей газообмена, дыхательного коэффициента и калорического эквивалента кислорода, принцип расчета расхода энергии по этим показателям.**

В результате обмена веществ в организме человека постоянно поглощается и расходуется энергия. Достаточно сказать, что на образование одной нуклеотидной связи при сборке нуклеиновой кислоты тратится около 5000 кал. Таким образом, для жизнедеятельности организма затрачивается колоссальное количество энергии, такое же количество ее должно и образовываться, т. е. между образованием и потреблением энергии должен быть баланс в виде устойчивого равновесия. Источником этой энергии являются жиры и углеводы, а также частично белки. В результате обменных реакций в организме образуется несколько видов энергии: химическая, электрическая, механическая (работа мышц), тепловая и прочие. Важно знать, что в конечном итоге, все виды энергии превращаются в тепло, а последнее не используется организмом для своих нужд. Учитывая это важное обстоятельство, ученые для изучения энергетических затрат организма предложили определять расход энергии по количеству тепла, которое отдается организмом в окружающую среду.

Основной обмен - обмен покоя - минимальный обмен, необходимый для поддержания жизненных процессов. Для здорового взрослого человека он составляет 1300 - 1600 ккал/сут. Основной обмен определяется при выполнении следующих условий: натощак, т. е. спустя 12-14 часов после последнего приема пищи, при нормальной температуре тела (36-37 0С), 3), в состоянии полного мышечного и умственного покоя, при температуре окружающей среды 18-20 0С и атмосферном давлении 760 мм рт. ст.. Энергия основного обмена идет на работу насосов, функцию сердца, дыхательной, выделительной и др. систем, а также на поддержание температуры тела на нормальном уровне, (синтез АТФ - 900 ккал, поддержание концентрационного градиента -215 ккал, функцию сердца - 270 ккал, остальная калорийность идет на поддержание функции других органов и систем и температуры тела). Основной обмен индивидуален и зависит от ряда эндогенных и экзогенных факторов. К эндогенным факторам относятся рост, вес тела, возраст, пол, температура тела, индивидуальные особенности нервной и эндокринной систем. К экзогенным факторам относятся температура окружающей среды и барометрическое давление, климатические условия и пищевой режим человека. Основной обмен до 40 лет стабилен по своей величине, затем - уменьшается. Для оценки основного обмена требуется определить стандартный и опытный основные обмены. Для определения стандартного основного обмена применяют расчеты на единицу поверхности тела - 1 м2., используя специальные таблицы. Показано, что с 1 м2 женщины теряют 36-38 ккал, мужчины - 38-40 в час. Для определения опытного основного обмена используют методы прямой и непрямой калориметрии. Определенные различными методами стандартный и опытный основной обмен сопоставляются, при этом основной обмен считается нормальным, если отклонение опытной величины не превышает ±10% от величины должного.

Рабочий обмен. Он связан с профессией человека и зависит от многих факторов. Учитываю профессию, пол и возраст человека, ученые предлагают следующие нормы расхода энергии:

I группа. К ней относятся лица, работа которых требует несущественных физических усилий (работники умственного труда, студенты, проектировщики, работники бухгалтерии и др.). Их суточная потребность: 18-40 лет: мужчины - 2800-3000 ккал, женщины - 2400-2800; 40-60 лет: мужчины - 2600-2800 ккал, женщины - 2200-2250.

II группа. К ней относятся работники механизированного труда, деятельность которых не требует больших физических усилий (рабочие автоматических линий, приборостроения, радиоэлектроники, продавцы, санитары, медсестры и др.). Их суточная потребность: 18-40 лет: мужчины - 3000-3300 ккал, женщины - 2500-3000; 40-60 лет: мужчины - 2800-3200 ккал, женщины - 2300-2700.

III группа. К этой группе относятся работники механизированного труда и сферы обслуживания, деятельность которых связана со значительными физическими усилиями станочники, водители транспорта, работники пищевой промышленности, сельского хозяйства и др.). 18-40 лет: мужчины - 3200-3700 ккал, женщины - 2700-3100; 40-60 лет: мужчины - 2900-3200 ккал, женщины - 2500-2800.

IV группа. К ней относятся работники немеханизированного или частично механизированного труда (горняки, металлурги, водители тяжелых машин, некоторые работники сельского хозяйства и др.). 18-40 лет: мужчины - 3700-4200 ккал, женщины - 3100-3600, 40-60 лет: мужчины - 3400-3800 ккал, женщины - 3400-3600/

V группа. Тяжелый физический труд. Свыше 4000 – 4500 ккал.

Для изучения энергетических трат организма используются два метода: непрямой и прямой калориметрии. Метод прямой калориметрии связан с определением количества тепла, которое непосредственно выделяется организмом, для чего используются калориметрические камеры. Последняя представляет собой сооружение, состоящее из 2-х камер, одна из стенок которого состоит из цинка для исключения потери тепла. По внутренней поверхности камеры проходят трубы, по которым протекает вода. Зная температуру воды, протекающей и вытекающей из камеры, а также количество ее, проходящей в единицу времени через камеру можно найти (определить) отдаваемое организмом тепло. Метод прямой калориметрии очень точен, но громоздкий.

Метод непрямой калориметрии основан на изучении газообмена, т. е. потреблении кислорода и выделении углекислого газа организмом в единицу времени. Обоснование этого метода заключается в том, что все вещества сгорают в кислороде, при этом на единицу его потребления выделяется строго определенное количество тепла. Потребление кислорода сопровождается выделением эквивалентного количества углекислого газа. Отсюда, зная количество потребленного кислорода, можно рассчитать энергетические затраты организма. Для этой цели необходимо знать:

1) Калорический эквивалент газа, под которым следует понимать количество тепловой энергии, которое выделяется при потреблении одного литра кислорода и сгорании жиров, белков и углеводов. Так, при сгорании одного литра кислорода и потреблении жиров выделяется 4,7 ккал, белков - 4,6 ккал, углеводов - 5,05 ккал. Все трудности при определении энергетических затрат организма заключаются в том, что мы не знаем, какие вещества сгорают.

2) Для того, чтобы узнать величину калорического эквивалента газа необходимо определить дыхательный коэффициент, который представляет собой отношение выделенного количества углекислого газа к количеству потребленного кислорода. Если сгорают углеводы, то дыхательный коэффициент (ДК) составляет 1,0; жиры - 0,7; белки - 0,8. Различная величина ДК для разных питательных веществ связана с различным количеством кислорода, входящего в молекулы белков, жиров и углеводов. Известно, что для окисления вещества используется не только кислород внешней среды, но и тот, который содержится в окисляемом веществе. Отсюда, чем больше эндогенного кислорода, тем меньше его потребляется из окружающей среды и тем больше будет ДК.

3) Количество потребленного кислорода. Для определения количества потребленного кислорода используется несколько методов: камера Шатерникова, спирограф и метод Дугласа-Холдена. Для определения потребляемого организмом кислорода методом Дугласа-Холдена необходимо иметь: мешок Дугласа, газовые часы и газоанализатор Холдена. Газовые часы необходимы для определения количества воздуха, проходящего за одну минуту через легкие; мешок Дугласа - для забора воздуха; газоанализатор - для определения количества кислорода и углекислого газа в выдыхаемом воздухе. Однако следует помнить, что ДК не всегда правильно отражает энергетические траты организма. Например, по окончании мышечной работы его нельзя использовать в качестве показателя, отражающего, какие вещества преимущественно сгорают - жиры, белки или углеводы. Изучение изменения ДК при мышечной работе показывает, что во время мышечной нагрузки ДК постепенно приближается к единице, по ее окончании - он становится больше единицы, затем спустя определенное время резко уменьшается. Значительное увеличение ДК по окончании работы связано с тем, что из мышц в кровь выделяется большое количество молочной кислоты, которая связывает натрий бикарбонатов. Освобождающийся в результате этой реакции углекислый газ выделяется организмом, поэтому увеличивается и ДК. По истечении определенного времени имеет место обратная реакция: молочная кислота окисляется, а освободившийся натрий связывает углекислый газ, образуя бикарбонаты. Выделение углекислого газа из организма уменьшается и ДК резко падает.

**ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ**

**1. Терморегуляция: значение постоянства температуры внутренней среды организма, температура различных участков кожных покровов и внутренних органов человека, виды терморегуляции, физические и физиологические механизмы теплопродукции и теплоотдачи.. Характеристика функциональной системы, поддерживающей постоянство температуры внутренней среды организма и ее схема.**

Постоянство температуры внутренней среды организма – это непременное условие для нормального течения обмена веществ.Постоянная температура необходима и для поддержания нормальных физико-химических показателей - вязкости крови, ее поверхностного натяжения, коллоидно-осмотического давления и др.Оптимальная температура тела у человека составляет 37 °С; верхняя летальная температура - 43,4 °С. При более высокой температуре начинается внутриклеточная денатурация белка и необратимая гибель; нижняя летальная температура составляет 24 °С.

Температура различных участков тела.Внутренние части тела, составляющие примерно 50% его массы, названы «ядром». Сюда условно относят мозг и внутренние органы. Температура «ядра» относительно стабильна. Например, температура крови правого предсердия и температура, определяемая в нижней трети пищевода вблизи сердца, в целом варьируют незначительно (36,7- 37°C). Но даже в головном мозге существует температурный градиент -от центральной части до коры. В разных участках «ядра» показатели температуры могут различаться на 0,2-1,2°С. Оценка температуры «ядра» для клинических целей проводится в определенных легкодоступных участках тела, температура которых практически не отличается от температуры «ядра». Такими участками являются прямая кишка, полость рта, подмышечная впадина.

«Оболочкой» называют поверхностный слой тела толщиной 2,5 см или более, характеризующийся весьма большими различиями температуры в разных участках разной температуре окружающей среды (рис. 11.4). В правых и левых участках «оболочки» иногда наблюдается асимметрия температур. Средняя температура кожи обнаженного человека при комфортной окружающей температуре составляет 33-34 °С. При этом температура кожи стопы значительно ниже температуры проксимальных участков нижних конечностей и в еще большей степени-туловища и головы. Температура кожи в области стопы в комфортных условиях может быть равна 24-28°C. Температура тела человека закономерно колеблется в течение суток в диапазоне 0,3-1,5 °C, чаще - 1,0 °C. Эти колебания основаны на эндогенном ритме, определяемом собственными «биологическими часами» организма, работа которых синхронизирована в режиме день/ночь. Отчетливо выражен ритм температурных изменений, синхронизированных с менструальным циклом. Нa ритм суточных температурных изменений накладываются и другие ритмы. Температура тела определяется соотношением теплопродукции и теплоотдачи.

У человека суточные колебания температуры тела 36,5-36,9оС. Наиболее высока температура в 16 часов, наименьшая в 4 часа

Поддержание постоянства температуры тела обеспечивают процессы теплорегуляции (терморегуляции), которые осуществляются на протяжении всей жизни человека. Он предопределяет образование тепла в организме — теплообразование(химическая терморегуляция) и отдачу его организмом — теплоотдачу(физическая терморегуляция).

Роль теплопродукции.При действии холода на организм человека образование тепла может повыситься в 3-4 раз.Напротив,при повышении температуры окружающей среды теплопродукция снижается до уровня основного обмена. Различают сократительную и не сократительную теплопродукцию. Сократительная теплопродукция связана с произвольными и непроизвольными сокращениями скелетных мышц. Произвольные сокращения могут привести к многократному увеличению теплообразования, при этом повышаются и теплопотери за счет усиления отдачи тепла конвекцией. Следовательно, произвольные мышечные сокращения представляют собой слишком расточительный(затратный)способ повышения теплопродукции. Непроизвольные сокращения мышц встречаются в двух вариантах. Дрожь — специфический тип мышечного сокращения, возникающий у человека при значительном снижении температуры внешней среды организма и повышающий образование тепла в несколько раз. Дрожь является экономным способом теплопродукции, т.к. особый тип сократительной активности высокопороговых двигательных единиц при дрожи обеспечивает переход почти всей энергии мышечного сокращения в тепловую энергию. Терморегуляторный тонус является другим видом непроизвольной теплопродукции, развивающейся в области мышц спины, шеи и в некоторых других областях. Теплопродукция при этом возрастает примерно на 40-50%. Терморегуляторные тонические сокращения скелетных мышц начинаются при снижении температуры внешней среды примерно на 2 °С относительно уровня комфорта. Такие сокращения имеют характер зубчатого тетануса, близкого к режиму одиночных сокращений. Такое сокращение является более тонким средством повышения теплопродукции, чем два предыдущих. Несократительный термогенез значительно выражен в адаптированном к холоду организме. Доля такого механизма в обеспечении прироста теплопродукции на холоде может составлять 50-70%. Развивается это явление в различных тканях. Специфическим субстратом такой теплопродукции считается бурая жировая ткань, после удаления которой устойчивость организма к холоду существенно снижается. Количество бурой жировой ткани, обычно составляющее 1-2% массы тела, при адаптации к холоду может увеличиваться до 5% массы тела. Скорость окисления жирных кислот в бурой жировой ткани в 20 раз превышает эту скорость в белой жировой ткани. Уровень энергетического обмена данной ткани, выраженный на единицу массы, более чем втрое превышает уровень работающих мышц.

Роль теплоотдачи.В теплоотдаче играют важную роль внутренние потоки тепла и отдача тепла в окружающую среду. Более половины внутреннего потока, от источников образования тепла к поверхности тела, обеспечивается путем конвекции кровью, остальное тепло проводится через другие ткани. При этом теплопроводность ткани зависит от ее толщины и количества жировой клетчатки. Внутренние потоки тепла осуществляются в основном за счет кровотока. Он может значительно варьировать при изменениях просвета сосудов, в частности состояния артериоло-венулярных анастомозов. Весьма важную терморегуляторную роль играет кровоснабжение поверхностных участков тела, обеспечивая внешний поток тепла. «Игра» сосудов кожи пальцев может менять кровоток в ней в 100 раз. При полной вазодилатации( релаксации гладкой мускулатуры в стенках кровеносных сосудов) по сравнению с уровнем полной вазоконстрикции теплоотдача может увеличиться в 8 раз. Когда жарко, сосуды кожи расширяются вследствие уменьшения тонуса симпатических нервов (теплоотдача возрастает); когда холодно, развиваются противоположные реакции. Теплоотдача, кроме того, определяется характером использования противоточной системы сосудов, которая имеется, например, в конечностях. Так, в условиях холода венозная кровь оттекает в основном не по поверхностным венам, как это бывает в тепле, а по глубоким венам. В результате венозная кровь не охлаждается в той степени, как это бывает при поверхностном потоке крови, и согревается кровью параллельно проходящих рядом артерий. Однако значительное снижение кровотока в поверхностных слоях тела при действии холода может приводить к нарушению кровоснабжения этих тканей и отморожениям. Периоди- чески развивающаяся при действии холода вазодилатация, более выраженная у предварительно адаптированных к холоду лиц, противостоит таким эффектам. Защитную роль в условиях деиствия на организм некомфортной температуры внешней среды играет подкожная жировая клетчатка, проводящая тепло в 3 раза меньше других тканей. Эта роль особенно велика при охлаждении тела: установлена четкая прямая связь между температурой тела на холоде и процентным содержанием в организме жира. Теплоотдача в окружающую среду обеспечивается путем излучения, испарения, проведения и конвекции.

-Конвекция. Если кожа теплее окружающего воздуха, происходит естественная конвекция, т.е. перемещение нагреваемого кожей слоя воздуха вверх и его замещение более холодным воздухом. Имеющая место при движениях тела или воздуха форсированная конвекция значительно повышает интенсивность теплоотдачи.

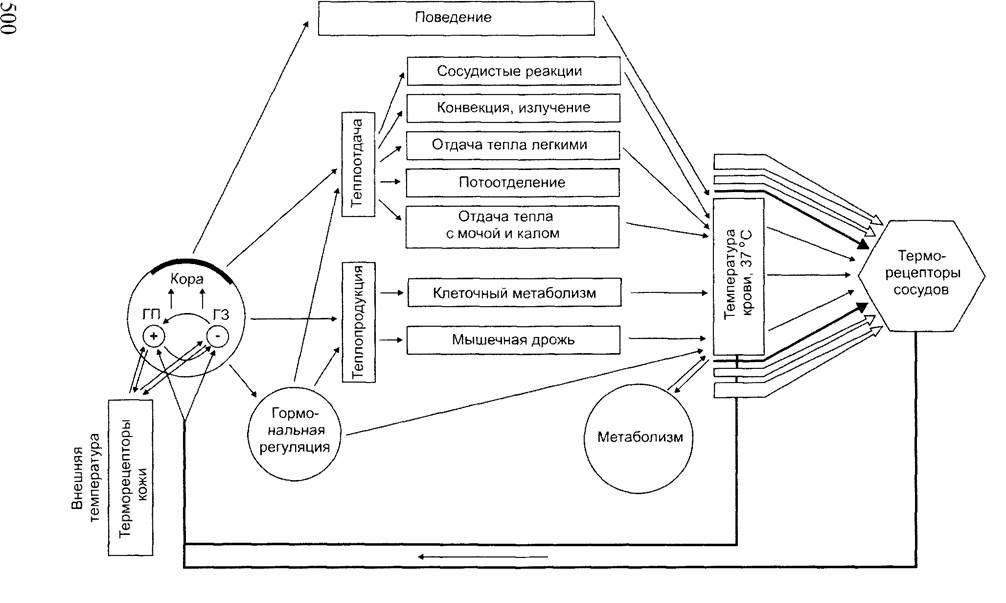
-Проведение. При погружении человека в воду, температура которой ниже нейтральной (для большинства людей эта температура воды равна 31-36°C), может в 2-4 раза повыситься наружный поток тепла, т.к. теплопроводность воды в 25 раз превышает теплопроводность воздуха. Основным механизмом отдачи тепла телом человека в воде является, однако, конвекция. За счет нее охлаждающее действие проточной воды в 50-100 раз больше действия воздуха.

-Теплоиспарение составляет около 20% теплоотдачи тела человека в условиях комфортной температуры среды. Это единственный способ отдачи тепла в окружающую среду, если ее температура оказывается равной температуре тела. Путем испарения 1 л воды человек может дать треть всего тепла, вырабатываемого в условиях покоя в течение суток. Одним из основных механизмов адаптации к жаркому климату является повышение скорости потоотделения.

-Теплоизлучение осуществляется с помощью инфракрасных лучей. Для теплоотдачи важен также и поведенческий компонент. В условиях холода эта регуляция может быть весьма эффективно,существенно ограничивая контакт организма с внешней средой(одежда человека,жилище)

Регуляция теплопродукции осуществляется соматической нервной системой, запускающей сократительные терморегуляторные реакции, и симпатической нервной системой, активирующей не сократительную теплопродукцию. При фармакологической блокаде В-адренорецепторов участие не дрожательного механизма теплопродукции исключается. Норадреналин, высвобождаемый симпатическими нервными окончаниями, стимулирует выведение из бурой жировой ткани и последующее включение в метаболические реакции свободных жирных кислот. Выброс катехоламинов из надпочечников вызывает те же эффекты.

Регуляция теплоотдачи связана с активностью симпатической нервной системы, возбуждение которой может приводить к сужению кровеносных сосудов кожи, и холинергических симпатических нейронов, возбуждающих потовые железы. Если температура окружающей среды снижается, механизмы теплопродукции, описанные выше, тормозятся. При увеличении температуры активируются, а теплоотдачи-тормозятся.При увел. температуры окружающей среды развиваются противоположные реакции.



Функциональная система, обеспечивающая постоянство температурного гомеостаза организма

Системообразующим фактором терморегуляторной функциональной системы является полезный приспособительный результат – это температура крови, которая, с одной стороны, необходима для оптимального протекания метаболизма в данных условиях, а с другой – сама определяется интенсивностью процессов метаболизма. Эффекторные механизмы этой функциональной системы состоят из двух ведущих процессов – теплопродукции и теплоотдачи. Регуляция этих процессов происходит либо в сторону их усиления, либо в сторону их уменьшения Теплопродукция и теплоотдача осуществляются с участием специализированных структур мозга, объединённых в центр терморегуляции.

Принцип регулирования заключается в том, что управляющее устройство (центр терморегуляции-Главная часть центра терморегуляции локализуется в гипоталамусе. В переднем гипоталамусе происходит сравнение полученных с периферии сигналов с активностью центральных термосенсоров, отражающих температурное состояние мозга. ) получает информацию от терморецепторов. На основании этой информации центр терморегуляции посылает импульсы на периферию, благодаря которым деятельность эффекторов (рабочие органы, определяющие интенсивность теплопродукции и теплоотдачи) изменяется так, что возникает новый уровень теплового баланса, в результате чего температура тела сохраняется на постоянном уровне. Особенностью данной функциональной системы является то, что для достижения полезного результата наряду с внутренними саморегуляции (процессы теплопродукции и теплоотдачи) имеется и целенаправленная поведенческая реакция для адекватного приспособления к окружаюшей среде, представляющая собой внешний контур.Функциональная система температурного гомеостаза может работать как по принципу «возмущения», так и по принципу «отклонения».

Регуляция по отклонению. При изменении температуры крови с терморецепторов сигналы поступают в центр терморегуляции и оттуда через внутренние механизмы саморегуляции и, если их недостаточно, через целенаправленное поведение, происходит восстановление оптимальной температуры крови.

В системе терморегуляции предусмотрен и более мягкий способ поддержания постоянства температуры тела, который основан на принципе регуляции по возмущению. При этом организм реагирует на изменения температуры среды, и, опережая изменения температуры крови, в функциональной системе возникают импульсы, изменяющие работу эффекторов таким образом, что температура крови остаётся без изменений. Примером регуляции температуры тела по принципу «возмущения» является увеличение теплопродукции у человека, собирающегося выйти зимой на улицу. У него по условнорефлекторным механизмам возрастает обмен веществ, теплообразование, что упреждает теплопотери на улице в условиях низкой температуры.

Терморегуляция в условиях низкой температуры.Для сохранения температурного гомеостаза при понижении температуры окружающей среды происходят следующие регуляторные реакции:1) перераспределение крови в организме: сужение сосудов «оболочки» и расширение сосудов «ядра» тела;2) уменьшение объёмной скорости кожного кровотока;3) уменьшение объёма циркулирующей крови в подкожных кровеносных сосудах, так как вода уходит в ткани, кровь сгущается, уменьшается теплоёмкость крови;4) феномен «термического короткого замыкания крови» – закрытие поверхностных подкожных вен и перераспределение крови в глубокие вены, которые проходят рядом с артериями, в результате чего венозная кровь нагревается, а к органу поступает охлаждённая артериальная кровь. Таким образом происходит экономное перераспределение тепла;5) открытие артериовенозных шунтов: кровь, минуя капилляры, уходит в вены, сохраняя тепло;6) снижение потоотделения;7) урежение дыхания, усиление работы сердца;8) увеличение теплопродукции химическим и физическим путём;9) безусловнорефлекторные мышечные реакции: пилоэрекция, терморегуляционный тонус, мышечная дрожь, изменение позы в направлении уменьшения площади теплорассеивания;10) целенаправленное изменение поведения, увеличение двигательной активности.

Терморегуляция в условиях высокой температуры.Для сохранения температурного гомеостаза при повышении температуры окружающей среды происходят следующие регуляторные реакции:1) перераспределение крови в организме: сужение сосудов «ядра» и расширение сосудов «оболочки» тела;2) увеличение объёмной скорости кожного кровотока;3) увеличние объёма циркулирующей крови в подкожных кровеносных сосудах, так как вода переходит из тканей в кровь, увеличивается объём плазмы и повышается теплоёмкость крови;4) закрытие артериовенозных шунтов;5) увеличение потоотделения;6) тепловая одышка;7) снижение теплопродукции;8) целенаправленное изменение поведения, снижение двигательной активности.

Терморегуляция в условиях физической нагрузки

При физической нагрузке теплопродукция возрастает (при умеренной нагрузке – до 300 ккал/час, при интенсивной работе – до 600-900 ккал/час). Температура ядра тела на протяжении первых 15-30 минут работы довольно быстро повышается до относительно стационарного уровня, а затем сохраняется на этом уровне или продолжает медленно возрастать. Даже в комфортных условиях окружающей среды температура ядра тела при интенсивной работе может достигать 41°С (при марафонском беге).

Несмотря на то, что при физической нагрузке активируются механизмы теплоотдачи, в данных условиях всё равно имеет место рабочая гипертермия.

**ВЫДЕЛЕНИЕ**

**1. Структурно-функциональная характеристика почки: Мочеобразование. Механизм клубочковой фильтрации, факторы, определяющие процесс фильтрации, состав первичной мочи, ее объем. Механизмы реабсорбции и секреции в проксимальных извитых канальцах:**

Структурно-функциональная единица почки-нефрон. Он начинается с почечного тельца, включающего сосудистый клубочек и охватывающую его капсулу. Капсула клубочка похожа на двустенную чашу, образованную внутренним и наружным листками. Внутренний листок ее в виде слепого конца эпителиального канальца покрывает капилляры клубочка, наружная стенка капсулы (ее внешний диаметр равен 0,2 мм) образует небольшую полость вокруг клубочка и переходит в следующий элемент нефро- проксимальный извитой каналец. Различают корковые (85-90%) и юкстамедуллярные (10-15%) нефроны. Главную роль в мочеобразовательной функции почки играют корковые нефроны -от них зависит количество образуемой первичной мочи. Главное назначение юкстамедуллярных нефронов с их длинной петлей Генле - создание высокого осмотического давления в мозговом веществе почки, что определяет объем конечной мочи. Важным структурно-функциональным элементом нефрона является так называемый юкстагломерулярный комплекс, где вырабатывается ренин, участвующий в регуляции артериального давления. Почки выполняют в организме ряд функций:

1. Регулируют объем крови и внеклеточной жидкости (осуществляют волюморегуляцию), при увеличении объема крови волюморецепторы левого предсердия активируются: угнетается секреция антидиуретического гормона (АДГ), усиливается мочеотделение, увеличивается экскреция воды и ионов Na, что ведет к восстановлению объема крови и внеклеточной жидкости.

2. Осуществляют осморегуляцию – регуляцию концентрации осмотически активных веществ.При избытке воды в организме снижается концентрация осмотически активных веществ в крови, что уменьшает активность осморецепторов супраоптического ядра гипоталамуса и ведет к уменьшению секреции АДГ и увеличению выделения воды. При обезвоживании осморецепторы возбуждаются,усиливается секреция АДГ, возрастает всасывание воды в канальцах, отделение мочи уменьшается.

3. Регуляция ионного обмена осуществляется путем реабсорбции ионов в почечных канальцах при помощи гормонов. Альдостерон увеличивает реабсорбцию ионов Na, натрийуретический гормон– снижает. Секрецию К усиливает альдостерон, снижает инсулин.

4. Стабилизируют кислотно-щелочное равновесие. В норме рН крови cоставляет 7,36 и поддерживается постоянной концентрацией ионов H.

5. Выполняют метаболическую функцию: участвуют в обмене белков жиров, углеводов. Реабсорбция аминокислот дает материал для синтеза белка. При длительном голодании почки могут синтезировать до 50 % глюкозы, образующейся в организме.Жирные кислоты в клетке почек включаются в состав фосфолипидов и триглицеридов.

6. Осуществляют экскреторную функцию – выделение конечных продуктов азотистого обмена,чужеродных веществ, избытка органических веществ, поступивших с пищей или образовавшихся в процессе метаболизма. Продукты метаболизма белков (мочевина, мочевая кислота, креатинин и др.)фильтруются в клубочках, затем реабсорбируются в почечный канальцах. Весь образованный креатинин выводится с мочой, мочевая кислота подвергается значительной реабсорбции, мочевина –частичной.

7. Выполняют инкреторную функцию – регулируют эритропоэз, свертывание крови, артериальное давление за счет выработки биологически активных веществ. Почки выделяют биологически активные вещества: ренин отщепляет от ангиотензиногена неактивный пептид,превращает его в ангиотензин I, который под действием фермента переходит в активное сосудосуживающее вещество ангиотензин II. Активатор плазминогена (урокиназа) увеличивает выделение Na с мочой. Эритропоэтин стимулирует эритропоэз в костном мозге, брадикинин является мощным вазодилятатором.Почка является гомеостатическим органом, принимает участие в поддержании основных показателей внутренней среды организма.

В паренхиме почек выделяется корковое и мозговое вещество. Структурной единицей почки является нефрон. В каждой почке около миллиона нефронов. Каждый нефрон состоит из сосудистого клубочка, находящегося в' капсуле Шумлянского-Боумена, и почечного канальца. К капиллярам клубочка подходит приносящая артериола, а от него отходит выносящая. Диаметр приносящей больше, чем выносящей. Клубочки, расположенные в корковом слое, относятся к корковым, а в глубине почек – к юкстамедуллярным. От капсулы Шумлянского-Боумена отходит проксимальный извитой канадец, переходящий в петлю Генле. В свою очередь она переходит в дистальный извитой мочевой канадец, который открывается в собирательную трубочку.Клубочковая ультрафильтрация. Находящийся в полости капсулы капиллярный клубочек состоитиз 20-40 капиллярных петель. Фильтрация происходит через слой эндотелия капилляра, БМ и внутренний слой эпителия капсулы. Главная роль принадлежит БМ. Она представляет собой сеть,образованную тонкими коллагеновыми волокнами, которые играют роль молекулярного сита.Ультрафильтрация осуществляется благодаря высокому давлению крови в капиллярах клубочка - 70- 80 мм.рт.ст. Его большая величина обусловлена разностью диаметра приносящей и выносящей артериол. В полость капсулы фильтруется плазма крови со всеми растворенными в ней низкомолекулярными веществами, в том числе низкомолекулярными белками. В физиологических условиях не фильтруются крупные белки и другие большие коллоидные частицы плазмы. Остающиеся в плазме белки создают онкотическое давление 25-30 мм.рт.ст., которое удерживает часть воды от фильтрации в полость капсулы. Кроме того, ему препятствует гидростатическое давление фильтрата, находящегося в капсуле величиной 10-20 мм.рт.ст. Поэтому скорость фильтрации определяется эффективным фильтрационным давлением. В норме оно составляет 35мм.рт.ст. Скорость клубочковой фильтрации равна 110-120 мл/мин. Поэтому в сутки образуется 180л фильтрата, или первичной мочи.

Поскольку первичная моча (клубочковый ультрафильтрат) образуется из плазмы крови, по своему составу она близка плазме, почти полностью лишенной белков. Так, в ультрафильтрате такое же, как в плазме крови, количество аминокислот, глюкозы, мочевины, креатинина, свободных ионов и низкомолекулярных комплексов. В связи с тем что белки-анионы не проникают через клубочковый фильтр, для сохранения мембранного равновесия Доннана (равенства произведений концентрации противоположно заряженных ионов электролитов, находящихся по обе стороны мембраны) в первичной моче оказывается на 5 % больше концентрация анионов хлора и бикарбоната и пропорционально меньше концентрация катионов натрия и калия, меньше концентрация одновалентных катионов (натрия и калия). В первичную мочу проходит небольшое количество наиболее мелких молекул белка — менее 3 % гемоглобина и 0,01 % альбуминов.

Факторы, влияющие на клубочковую фильтрацию

• гидростатическое давление в клубочковых капиллярах;

• онкотическое давление в клубочковых капиллярах;

• гидростатическое давление в капсуле клубочка;

• проницаемость клубочкового фильтра(КФ осуществляется через крупные межклеточные поры)

• СКОРОСТЬ ПЛАЗМОТОКА: ~ 600 мл/мин

• ФИЛЬТРАЦИОННОЕ ДАВЛЕНИЕ: 20 -30 мм Hg

• ФИЛЬТРАЦИОННАЯ ПОВЕРХНОСТЬ: 2 -3% общей поверхности капилляров ~ 1, 6 м

• МАССА ДЕЙСТВУЮЩИХ НЕФРОНОВ

Образование конечной мочи является результатом трех последовательных процессов.

1. В почечных клубочках происходит начальный этап мочеобразования — клубочковая, или гломерулярная, фильтрация, ультрафильтрация безбелковой жидкости из плазмы крови в капсулу почечного клубочка, в результате чего образуется первичная моча.

2. Канальцевая реабсорбция — процесс обратного всасывания профильтровавшихся веществ и воды.

3. Секреция. Клетки некоторых отделов канальца переносят из внеклеточной жидкости в просвет нефрона (секретируют) ряд органических и неорганических веществ либо выделяют в просвет канальца молекулы, синтезированные в клетке канальца.Канальцевая реабсорбция. Вся образующаяся первичная моча поступает в канальцы и петлю Генле, где подвергается реабсорбции 178 л воды и растворенных в ней веществ. Вместе с водой в кровь возвращаются не все они. По способности к реабсорбции все вещества первичной мочи делятся на три группы:• Пороговые (глюкоза, аминокислоты). В норме они реабсорбируются полностью.• Низкопороговые (мочевина). Реабсорбируются частично. • Непороговые (креатинин, сульфаты). Они не реабсорбируются..Последние 2 группы создают осмотическое давление и обеспечивают канальцевый диурез, т.е.сохранение определенного количества мочи в канальцах, Реабсорбция глюкозы и аминокислот происходит в проксимальном извитом канальце и осуществляется с помощью транспортной системы сопряженной с натрием. Они транспортируются против концентрационного градиента. При сахарном диабете содержание глюкозы в крови становится выше порога выведения и глюкоза появляется в моче. При почечном диабете нарушается система транспорта глюкозы в эпителии канальцев и она выделяется с мочой, несмотря на нормальное содержание в крови. Реабсорбция других пороговых и непороговых веществ происходит путем диффузии. Облигатная реабсорбция основных ионов и воды происходит в проксимальном канальце, петле Генле. Факультативная в дистальном канальце. Они образуют поворотно-противоточную систему, так как в них происходит взаимный обмен ионов. В проксимальном канальце и нисходящем колене петли Генле происходит активный транспорт большого количества ионов натрия. Он осуществляется натрий-калиевой АТФазой. За натрием в межклеточное пространство происходит пассивная реабсорбция большого количества воды. В свою очередь эта вода способствует дополнительной пассивной реабсорбции натрия в кровь.Одновременно с ними реабсорбируются и гидрокарбонат анионы. В нисходящем колене петли и дистальном канальце реабсорбируется относительно небольшое количество натрия, а вслед за ним и вода. В этом отделе нефрона ионы натрия реабсорбируются с помощью сопряженного натрий- протонного и натрий-калиевого обмена. Ионы хлора переносятся здесь из мочи в тканевую жидкость с помощью активного хлорного транспорта. Низкомолекулярные белки реабсорбируются в проксимальном извитом канальце. Канальцевая секреция и экскреция происходят в проксимальном участке канальцев. Это транспорт в мочу из крови и клеток эпителия канальцев веществ, которые не могут фильтроваться. Активная секреция осуществляется тремя транспортными системами. Первая транспортирует органические кислоты, например парааминогиппуровую. Вторая – органические основания. Третья –этилендиаминтетраацетат (ЭДТА). Экскреция слабых кислот и оснований происходит с помощью не ионной диффузии. Это их перенос в недиссоциированном состоянии. Для осуществления экскреции слабых кислот необходимо, чтобы реакция канальцевой мочи была щелочной, а для выведения щелочей – кислой. В этих условиях они находятся в недиссоциированном состоянии и скорость их выделения возрастает. Таким путем также секретируются протоны и катионы аммония.

**2. Роль почек в поддержании физиологических констант: механизм регуляции осмотического давления, рН, объема жидкости в организме, содержания электролитов, артериального давления.**

При медленном поступлении в организм больших количеств воды или солей значительная часть их выводится почками и тем самым почки участвуют в восстановлении нормального осмотического давления крови. Если количества воды или солей поступают в организм очень быстро, то они сначала переходят в мышцы и кожу, а затем постепенно удаляются почками. При введении жидкости непосредственно в кровеносное русло повышается объем крови и артериальное давление, в том числе возрастает давление в приносящей артерии мальпигиева клубочка. Это приводит к увеличению фильтрации и количество образующейся мочи возрастает. Кроме того, повышение давления крови в сосудах раздражает барорецепторы кровеносных сосудов, вследствие чего приносящие артерии клубочков рефлекторно расширяются. Это вызывает увеличение притока крови к клубочкам, в результате чего фильтрация в капсуле и мочеобразование возрастают.

При увеличении концентрации солей в крови и повышении осмотического давления (например, при жажде) увеличивается частота нервных импульсов, которые поступают от осморецепторов, расположенных в супраоптическом ядре гипоталамуса, к нейронам гипоталамуса. Эти нейроны начинают усиленно секретировать физиологически активное вещество, которое поступает по аксонам в заднюю долю гипофиза и превращается в антидиуретический гормон (вазопрессин). Антидиуретический гормон (АДГ) начинает усиленно выделяться гипофизом в кровь. Поступив в почку, АДГ вызывает увеличение реабсорбции воды и образование более концентрированной мочи. Таким способом организм избавляется от избытка солей при малой потере воды, а это ведет к снижению осмотического давления.При увеличении содержания воды в крови, возникающем вследствие обильного питья, уменьшается осмотическое давление крови, снижается частота импульсов от осморецепторов к нейронам гипоталамуса. Это приводит к уменьшению секреции АДГ. Меньше АДГ поступает к почкам. В результате уменьшается обратное всасывание воды из первичной мочи в кровь, почка вырабатывает более жидкую вторичную мочу и организм освобождается от излишней воды.

Увеличение концентрации солей в крови, т.е. повышение ее осмотического давления, оказывает также непосредственное влияние на реабсорбции) воды в почечных канальцах. Удерживая с собой некоторое количество воды и препятствуя ее реабсорбции, соли, а в некоторых случаях и другое вещества (например, глюкоза) способствуют увеличению объема выделяемой мочи. Так, при сахарном диабете происходит не только большое выделение глюкозы с мочой, но и увеличивается количество мочи.

Почки играют большую роль в поддержании рН крови и в освобождении организма от кислых продуктов обмена. рН мочи колеблется от 4,7 до 6.5. Моча приобретает кислую реакцию во время ее прохождения по канальцам почек, где из нее в значительной степени реабсорбируется NaHCO3 и создается преобладание кислых фосфатов. Кислотность мочи возрастает при физической работе, при питании мясной пищей. Употребление щелочной растительной пищи приводит к смешению реакции мочи в щелочную сторону.При смешении рН крови в кислую сторону (ацидозе) почки начинают выделать более кислую мочу, содержащую NaH2PO4, а при смешении рН крови в щелочную сторону (алкалозе) почки выделяют более щелочную мочу, содержащую Na2HPO4. Большое значение для поддержания рН крови и нейтрализации кислых продуктов обмена имеет синтез почкой NH3, который связывает кислотные радикалы, замещая ионы калия и натрия и образуя соли аммония. Тем самым сберегаются в организме ионы натрия и калия. Кроме того, меняется уровень реабсорбции NaHCO3 и выведение его с мочой.

Почки регулируют не только уровень ионов натрия в крови, но и постоянство соотношения между ионами натрия и калия. При недостатке Na+ в плазме крови реабсорбция его в извитых канальцах 2-го порядка резко увеличивается, а реабсорбция К+ соответственно уменьшается. При избытке в крови Na+ наблюдается обратная картина. Кроме ионов натрия и калия почки регулируют содержание в крови и других ионов (Са2+ Р3+ , Сl-).

Участвуют почки и в регуляции уровня артериального давления благодаря синтезу фермента ренина клетками юкстагломерулярного аппарата (ЮГА), расположенного в области впадения в капсулу Шумлянского-Боумена приносящей артерии. Ренин стимулирует образование гормона ангиотонина, вызывающего сужение артериол и повышение кровяного давления (так называемая почечная гипертония). При почечной гипертонии лечению подлежат не сердце и кровеносные сосуды, а почки.

**3.Механизм мочевыведения. Функции мочевого пузыря. Нервная и гормональная регуляция выделительной функции почек.**

Механизм мочевыведения

Моча из собирательных трубочек поступает в почечные лоханки, а затем через мочеточники -- в мочевой пузырь. Для этого лоханка должна заполниться до определенного предела, который контролируется барорецепторами. Их раздражение способствует раскрытию просвета мочеточника и сокращению мускулатуры лоханки. Начальный этап заполнения мочевого пузыря сопровождается релаксацией мускулатуры его стенок, так что давление в нем не изменяется. Дальнейшее наполнение мочевого пузыря приводит к раздражению барорецепторов и появлению первых позывов к мочеиспусканию. Основным механизмом раздражения рецепторов мочевого пузыря является его растяжение, а не увеличение давления. Определенное значение имеет и скорость растяжения пузыря: при быстром его наполнении импульсация резко усиливается. У взрослого человека первые позывы к мочеиспусканию начинают появляться при 150 мл мочи, а при 200-300 мл поток импульсов резко возрастает. Раздражение рецепторов пузыря по центростремительным нервам передается в крестцовый отдел спинного мозга, где расположен центр мочеиспускания.

Однако спинальный центр находится под регулирующим влиянием вышележащих отделов: кора больших полушарий и средний мозг тормозят, а нейроны заднего отдела гипоталамуса и передней части моста стимулируют активность спинномозгового центра. После рождения мочеиспускание контролируется лишь безусловными рефлексами. Затем постепенно к безусловным рефлексам начинают присоединяться условные. Устойчивый корковый контроль мочеиспускания развивается к концу второго года, хотя условные рефлексы начинают формироваться уже начиная с одного года. Моча, находящаяся в мочевом пузыре, может претерпевать дальнейшую трансформацию и оказывать некоторое воздействие на процесс мочеобразования в почках. Так, наполнение мочевого пузыря до 100 мл приводит к снижению скорости Образования вторичной мочи, повышая реабсорбцию воды в нефроне. Относительно длительное пребывание мочи в мочевом пузыре сопровождается всасыванием из нее ряда веществ. Всасыванию могут подвергаться вода, Na+, мочевина. В условиях нормы указанные процессы не имеют существенного значения для организма, но при затруднении оттока мочи (например, при аденоме простаты) может развиться азотемия.

Мочевой пузырь выполняет две функции: накопление и удержание мочи (резервуарная функция); ее удаление (эвакуаторная функция). Физиологическая емкость мочевого пузыря, т. е. количество мочи, вызывающее позыв к мочеиспусканию (см.), колеблется в пределах от 200 до 400 мл. У женщин она несколько меньше, чем у мужчин. Вследствие ослабления мускулатуры емкость М. п. у пожилых людей увеличивается.

Регуляция деятельности почек

(Нервная)Симпатическая – сужает кровеносные сосуды, уменьшает мочеобразование (диурез).Парасимпатическая – увеличивает диурез. Центр регуляции мочеиспускания – в крестцовом отделе спинного мозга, КБП – произвольное мочевыделение

(Гормональная)Гормон задней доли гипофиза вазопрессин, или антидиуретический гормон, уменьшает мочеотделение путем усиления обратного всасывания воды. Гормон щитовидной железы тироксин усиливает мочеотделение. Противоположное тироксину действие оказывает гормон мозгового вещества надпочечников адреналин.

**ФИЗИОЛОГИЯ ВНД**

**1.​Понятие о сенсорных системах. Периферический, проводниковый и корковый отделы сенсорных систем (анализаторов). Их функциональные свойства. Локализация функций в коре больших полушарий.**

Сенсорная система (анализатор по Павлову И.П) — совокупность центральных и периферических образований нервной системы, обеспечивающих восприятие раздражителей (изменения внешней и внутренней среды организма), их анализ и участие в формировании ответной реакции. Орган чувств -периферическое образование, воспринимающее и частично анализирующее факторы окружающей среды. Главной частью органа чувств являются рецепторы.

Отделы сенсорных систем.

-Периферический отдел.Основной частью периферического отдела яляется рецептор, назначение которого — восприятие раздражителек и первичный их анализ (изменений окружающей и внутренней среды организма). Осуществляется с помошь трансформации энергии раздражения в РП, который обеспечивает с помощью своего электрического поля возбуждение окончания чувствительного нервного волокна.

При действии стимула на рецептор происходит изменение пространственной структуры белковых молекул, встроенных в мембрану рецепторной клетки. Это приводит к изменению проницаемости мембраны главным образом для ионов натрия и в некоторой степени калия. В результате возникает ионный ток, который изменяет потенциал покоя и вызывает генерацию рецепторного потенциала, который является первичным электрическим ответом рецептора на действие стимула.

-Проводниковый отдел сенсорной системы, где происходит частичная обработка информации и доставка ее к коре по афферентным (чувствительным) путям. Чувствительные (проекционные) пути идут от рецепторов до коры большого мозга (КБМ) с переключением на различных уровнях ЦНС: на уровне спинного и продолговатого мозга, в зрительных буграх и в соответствующей проекционной зоне КБМ (сенсорной области).

На уровне ствола мозга от афферентных путей отходят коллатерали к клеткам ретикулярной формации, к которым могут конвергировать(сводить) различные афферентные возбуждения, обеспечивая взаимодействие СС. При этом афферентные возбуждения теряют свои специфические свойства (сенсорную модальность-Модальность - форма отражения раздражителя в определенной сенсорной системе ) и изменяют возбудимость корковых нейронов. Блокада ретикулярной формации ведет к глубокому торможению и невозможности выполнения не только психической деятельности, но и двигательных произвольных реакций.

-Корковый отдел. В данном отделе, согласно И.П. Павлову, выделяют первичную зону, в которую поступают импульсы от рецепторов одного вида по чувствительным путям (зрительные, слуховые и т.д. — от моносенсорных рецепторов к моносенсорным нейронам -IV слой, они формируют колонки), их активация сопровождается ощущениями одной модальности (свет, звук). Во вторичную зону (она расположена в непосредственной близости от первичной) импульсация поступает от первичной и по коллатералям от других сенсорных путей. По этой причине нейроны вторичной зоны преимущественно бисенсорные, они возбуждаются при действии двух или более раздражителей. Например, нейроны вторичных зон зрительнои и слуховой систем реагируют и на свет, и на звук.

Афферентное возбуждение поступает также через ретикулярную формацию в ассоциативные области коры большого мозга (третичные зоны), получающие информацию также от вторичных сенсорных зон. Здесь происходит взаимодействие возбуждений первичной, вторичной и третичной зон. Именно поэтому на уровне коркового отдела осуществляются высший анализ и синтез афферентных возбуждений, обеспечивающих более полное представление об окружающей среде, что важно также для формирования соответствующего поведения.

**2.​Зрительная сенсорная система. Механизм восприятия светового раздражения. Цветное зрение и формы нарушения цветового восприятия.**

Зрительный анализатор включает в себя - периферическую часть (глазное яблоко), проводящий отдел (зрительные нервы, подкорковые зрительные центры) и корковую часть анализатора. Орган зрения - глаз - включает в себя рецепторный аппарат (сетчатку) и оптическую систему, которая фокусирует световые лучи и обеспечивает четкость изображения предметов в сетчатке в уменьшенном и обратном виде.

Оптическая система глаза - состоит из светопреломляющих образований: роговицы, водянистой влаги передней камеры, хрусталика и стекловидного тела. Роговица является фактически линзой, преломляющей свет. Для роговицы преломляющая сила составляет 43 Д, хрусталика, в зависимости от расстояния до рассматриваемого объекта от 19 до 33 Д. Суммарная преломляющая сила глаза 62-76Д.

Система аккомодации представлена хрусталиком , который имеет форму двояковыпуклой линзы. Основные функции - преломляющая и, следовательно, фокусировка изображения на сетчатке (преломляющая сила - 19-33Д). Это достигается путем аккомодации - изменения формы хрусталика. С возрастом хрусталик утрачивает свою прозрачность и эластические свойства - сила аккомодации уменьшается и появляется старческая дальнозоркость - пресбиопия. Нарушение аккомодации связано с нарушением питания хрусталика.

Радужная оболочка практически не проницаемая для лучей. В центре она имеет отверстие, зрачок, диаметр которого меняется (подобие диафрагме фотоаппарата) от 2 до 8 мм - поток света соответственно меняется. Диаметр зрачка меняется медленно под влиянием рефлекторных механизмов (парасимпатические - суживают кольцевые мышцы, симпатические - расширяют - радиально). Основная функция зрачка - он регулирует величину светового потока, а также пропускает световой поток на центральную сферическую часть хрусталика.

Световоспринимающая система глаза. Кроме оптической и аккомодационной систем в глазу имеется и рецепторная воспринимающая). Это - сетчатка; расположенная на задней стенке глазного яблока, основная роль - преобразование света в электрические потенциалы. Функцию фоторецепторов выполняют колбочки и палочки. Они обладают разной чувствительностью к цвету и свету: колбочки слабо чувствительны к цвету, колбочки - обеспечивают дневное восприятие света. Палочки - не чувствительны к цвету, но чувствительны к свету (сумеречное зрение). Порог световой чувствительности глаза очень низкий – ощущается уже 6–7 фотонов на участке с 50 палочками.

У человека слой рецепторов в сетчатке состоит приблизительно из 120 млн. палочек и 6 млн. колбочек, отличающихся друг от друга по характерным гистологическим признакам. Палочки и колбочки расположены по площади сетчатки неравномерно. Наибольшая плотность колбочек – число рецепторов на единицу площади – имеет место в центральной ямке, тогда как для палочек наибольшая плотность отмечается в области вокруг-вблизи ямки. Палочки в области центральной ямки полностью отсутствуют.

Палочки и колбочки сходны по структуре наружного сегмента (членика) – они состоят примерно из тысячи мембранных дисков (палочки) или складок (колбочки).

Зрительные пигменты. В основе процесса зрительной рецепции лежат фотохимические реакции. Эти реакции протекают с помощью зрительных пигментов. В палочках содержится зрительный пигмент родопсин или «зрительный пурпур». Свое название он получил потому, что, будучи извлеченным в темноте, имеет красный цвет, так как особенно сильно поглощает зеленые и синие световые лучи. В колбочках же находятся другие зрительные пигменты. Молекулы зрительных пигментов включены в упорядоченные структуры в составе двойного липидного слоя мембранных дисков наружных сегментов.

Фотохимические реакции в палочках и колбочках сходны. Они начинаются с поглощения кванта света – фотона, – что переводит молекулу пигмента на более высокий энергетический уровень. Далее запускается процесс обратимого изменения молекул пигментов. В палочках - родопсин (зрительный пурпур), в колбочках иодопсин. В результате энергия света превращается в электрические сигналы - импульсы. Так, родопсин под влиянием света претерпевает ряд химических изменений - превращается в ретинол (альдегид витамина А) и белковый остаток - опсин. Затем под влиянием фермента редуктазы он переходит в витамин А, который поступает в пигментный слой. В темноте происходит обратная реакция - витамин А восстанавливается, проходя ряд стадий.

Цветовое зрение. Человек видит световые лучи, излучаемые различными предметами, и имеющие длину волны от 400 до 800 ммк. Максимум спектра поглощения родопсина в палочках находится на 500 нм – желтая часть спектра. Доказано, что палочки видят мир в черно-белом варианте, а колбочки - в цветном.

Основные показатели зрения. В число основных показателей, описывающих функцию зрительной сенсорной системы, входят следующие: диапазон воспринимаемых длин волн, диапазон восприятия интенсивностей от порога до болевого ощущения, острота зрения, время суммации и критическая частота слияния мельканий, порог чувствительности и адаптация, способность к восприятию цветов, восприятие глубины пространства – стереоскопия.

Поле зрения. Совокупность точек, одновременно видимых глазом при фиксации взгляда в одной точке, называется полем зрения. Оно разное для различных цветов. Для белого: вверх 600, вниз 700, наружу 900, внутрь 600. Для зеленого соответственно: 20-30-40-300. Определяют поле зрения прибором периметром. Поражение какого-то участка сетчатки приводит к выпадению соответствующего сектора поля зрения.

Врожденные формы цветовой слепоты связаны с отсутствием генов, кодирующих разные виды зрительного пигмента в колбочках.

Трехкомпонентная теория цветового зрения: (Т.Юнг, 1802; Г.Гельмгольц, 1859).Теория предполагает наличие 3 типов колбочек со зрительными пигментами, поглощающими разные длины волн света : синие (420 нм), зеленые (530 нм), красные (560нм). Цвет – результат неодинаковой стимуляции колбочек разного типа.Одинаковая стимуляция всех типов колбочек дает ощущение белого цвета

**3. Слуховая сенсорная система Звукоулавливающие, звукопроводящие и звуковоспринимающие аппараты. Теория восприятия звуков.**

Слуховая система — одна из важнейших дистантных сенсорных систем человека в связи с возникновением у него речи как средства межличностного общения и служит для восприятия звука.

Звук – это колебания молекул, из которых состоит упругая среда, распространяющие в виде продольной волны давления. Скорость распространения волны в воздухе составляет 335 м/с. Частота звука определяется в герцах – Гц. Звук, образованный одной частотой, называется тоном.

Периферический отдел слуховой системы. Звук проникает в слуховую систему через наружное ухо – наружный слуховой проход, ведущий к барабанной перепонке. За барабанной перепонкой начинается среднее ухо, в нем находится воздух. В полости среднего уха находится цепочка подвижно соединенных косточек: молоточек, наковальня, стремечко. Стремечко граничит с внутренним ухом. Энергия звука передается от барабанной перепонки через молоточек, наковальню и стремечко в полость среднего уха, которая соединяется с глоткой с помощью евстахиевой трубы.

Слуховым органом как таковым является улитка. Улитка состоит из трех, свернутых вместе каналов – барабанной лестницы, средней лестницы, вестибулярной лестницы. Барабанная и вестибулярная лестницы сообщаются в окончании улитки. В основании барабанной лестницы имеется еще одно отверстие, закрытое мембраной, называемое круглым окном. Основная мембрана разделяет барабанную и среднюю лестницы. Утолщение вдоль основной мембраны представляет собой звуковоспринимающий кортиев орган, содержащий рецепторы – волосковые клетки. Общее число волосковых клеток достигает 25 000. Волосковые клетки являются рецепторами второго типа и относятся к механоцепторам. Название «волосковые» они получили оттого, что каждая чувствительная клетка увенчана пучком волосков или ресничек. Одним концом реснички прикреплены к нижней поверхности текториальной мембраны.

Колебания основной мембраны и других структур улитки вызывают механические движения ресничек. Микродеформация мембраны рецептора преобразуется в нервный импульс в форме рецепторного потенциала. Образование рецепторного потенциала опосредовано разностью электрических потенциалов между полостями вестибулярной и средней лестниц. Предполагается, что в формировании рецепторного потенциала участвуют ионные токи, возникающие при колебаниях ресничек.

Возникающий рецепторный потенциал вызывает выброс медиатора из рецептора, который возбуждает афферентные нервные волокна. Каждое волокно слухового нерва приходит из строго определенного участка улитки, т.е. от строго определенных рецепторов. Поэтому каждое волокно сильнее всего возбуждается от звуков одной, определенной частоты. Длительность звукового стимула кодируется продолжительностью нервной активности, а интенсивность кодируется уровнем активности, т.е. частотой импульсов.

Открывания всего нескольких ионных каналов в мембране одной стереоцилии явно мало для возникновения рецепторного потенциала достаточной величины. Важным механизмом усиления сенсорного сигнала на рецепторном уровне слуховой системы является механическое взаимодействие всех стереоцилии (около 100) каждой волосковой клетки. Оказалось, что все стереоцилии одного рецептора связаны между собой в пучок тонкими поперечными нитями. Поэтому, когда сгибаются один или несколько более длинных волосков, они тянут за собой все остальные волоски. В результате этого открываются ионные каналы всех волосков, обеспечивая достаточную величину рецепторного потенциала.

Центральный отдел слуховой системы. Центральная часть слуховой системы очень сложна. Возбуждение от волосковых клеток передается в слуховой центр продолговатого мозга – кохлеарные ядра, затем переключается на нейроны промежуточного мозга и далее поступает к нейронам височной области коры больших полушарий в первичную слуховую кору. Слуховая система функционирует взаимосвязано с неслуховыми отделами головного мозга, т.е. имеет много входов из других отделов нервной системы. К разным уровням слуховой системы подходят нервные пути из зрительной и моторной областей коры, из мозжечка и ретикулярной формации.

Повреждение височных долей мозга затрудняет восприятие речи, пространственную локализацию звука и идентификацию временных характеристик звука.

Слуховые ощущения. Зона слышимости для молодого здорового человека располагается в диапазоне от 2 до 16 000 Гц. Верхняя граница частоты воспринимаемых звуков зависит от возраста человека: с годами она постепенно понижается и старики часто не слышат высоких тонов. Слуховой порог зависит от частоты приходящего звука. Ухо человека наиболее чувствительно к частотам 2–5 кГц. Громкость звука представляет субъективное восприятие уровня звукового давления.

Для восприятия звуковых стимулов имеет большое значение продолжительность звука. Если она меньше 50 мс, то звуки воспринимаются в виде щелчков и их полноценное восприятие невозможно. Слуховая система, как и другие сенсорные системы (кроме боли) способна адаптироваться. Это проявляется в том, что длительное воздействие звука вызывает уменьшение чувствительности и наоборот. Слышимость зависит от частоты и звукового давления.

Речевая зона располагается примерно между 250 и 6000 Гц, а УЗД – от 40 до дБ. Минимальную силу звука, слышимого человеком в половине случаев его предъявления, называют абсолютным порогом слуховой чувствительности. Пороги слышимости зависят от частоты звука (рис. 7).

Сила звука от разных источников, окружающих человека в природной и производственно-бытовой среде очень различна, и может колебаться от 10 децибелл (шелест листьев при ветре) до 120 децибелл (шум авиационного двигателя). Речь средней громкости имеет силу звука, равную 50–60 децибеллам.

Бинауральный слух. Человек и животные обладают пространственным слухом, т. е. способностью определять положение источника звука в пространстве. Это свойство основано на наличии бинаурального слуха, или слушания двумя ушами.

ТЕОРИИ ВОСПРИЯТИЯ ЗВУКА

1.Гельмгольца (XIX) – теория резонанса.Волокна основной мембраны разные по длине и настроены на восприятие разных длин волн.

2.Бекеши (XX) – при воздействии звуков невысокой частоты реагирует весь столб жидкости, при воздействии высоких звуков – только основание.

3.Резерфорда – телефонная теория. Если звук низкий – до 1000Гц, то передается столько же ПД,если высокий – кодирование.

4.Теория «места» : волосковые клетки, расположенные на базиллярной мембране в различных участках улитки, обладают разной лабильностью-функциональная подвижность, что оказывает влияние на восприятие звуков высокой и низкой частоты (настройку волосковых клеток на звуки различной частоты)

**4. Современное представление о ноцицептивной и антиноцицептивной системах. Общие представления о механизмах обезболивания.**

Ноцицептивная система(болевая). Болевой анализатор обеспечивает формирование болевых ощущений (боль), возникающих при воздействии повреждающих факторов.

Ощущения боли выполняют сигнальную функцию.Периферический отдел анализатора представлен рецепторами боли. По механизму возбуждения ноцицепторы делят на механоноцицепторы и хемоноцицепторы. Механоноцицепторы расположены на коже, фасциях, сухожилиях, суставных сумках и слизистых оболочках пищеварительного тракта. Это свободные нервные окончания миелиновых волокон типа А-дельта Хемоноцицепторы расположены на коже и слизистых оболочках, и их много во внутренних органах. Они представлены свободными нервными окончаниями безмиелиновых волокон типа С. Согласно теории специфичности, ощущение боли может возникать только при раздражении определенных рецепторов (ноцицепторов) и специальных путей проведения возбуждения в соответствующие нервные центры.Сейчас считают, что боль может возникать как при повреждающих воздействиях на специальные рецепторы — ноцицепторы, так и при интенсивном воздействии на рецепторы различной модальности. Проводниковый отдел. Проведение болевого возбуждения от рецепторов осуществляется по дендритам первого нейрона, расположенного в чувствительных ганглиях соответствующих нервов. Аксоны этих нейронов поступают в спинной мозг к вставочным нейронам заднего рога — второй нейрон. Далее проведение возбуждения в центральной нервной системе осуществляется двумя путями: специфическим (лемнисковым) и неспецифическим (экстралемнисковым). Специфический путь начинается от вставочных нейронов спинного мозга, аксоны которых в составе спиноталамического тракта поступают к специфическим ядрам таламуса(3нейрон). Отростки этих нейронов достигают коры. Неспецифический путь начинается от вставочного нейрона спинного мозга и по коллатералям идет к различным структурам мозга. В зависимости от места окончания выделяют три основных тракта: неоспиноталамический, спиноретикулярный, спиномезенцефалический. По ним возбуждение поступает в неспецифические ядра таламуса и оттуда во все отделы коры больших полушарий. Корковый отдел. Специфический путь заканчивается в соматосенсорной области коры большого мозга.Выделяют 2 соматосенсорные области. Первичная проекционная зона CI находится в области заднецентральной извилины. Здесь происходят анализ ноцицептивных воздействий, формирование острой, точно локализованной боли. Вторичная проекционная зона СП, которая находится в глубине сильвиевой борозды, участвует в процессах осознания и выработки программы поведения при болевом воздействии. Неспецифический путь проецируется диффузно на все области коры.

Антиноцицептивная система(обезболивающая) выполняет функцию «ограничителя» болевого возбуждения, то есть контролирует активность ноцицептивных систем и предотвращает их перевозбуждение. Антиноцицептивная система представляет собой совокупность структур, расположенных на разных уровнях ЦНС, имеющих собственные нейрохимические механизмы. Первый уровень представлен комплексом структур среднего, продолговатого и спинного мозга, к которым относятся серое околоводопроводное вещество, ядра шва и ретикулярной формации. Возбуждение этих структур по нисходящим путям оказывает тормозное влияние на «ворота боли»спинного мозга. Второй уровень представлен гипоталамусом, который 1) оказывает нисходящее тормозное влияние на ноцицептивные нейроны спинного мозга; 2) активирует первый уровень 3) тормозит таламические ноцицептивные нейроны. Третьим уровнемявляется кора большого мозга(II соматосенсорная зона) –адекватные реакции на повреждающие факторы.

Механизмы:1). Срочный механизм активируется действием болевых стимулов и реализуется с участием структур нисходящего тормозного контроля.Подавляется болевая реакция на стимул. 2) Короткодействующий механизм активируется при кратковременном действии на организм ноцицептивных факторов. Центр локализуется в гипоталамусе(вентромедиальное ядро). 3) Длительно действующий механизм активируется при длительном действии на организм ноцигенных факторов. Центром его являются латеральное и супраоптическое ядра гипоталамуса.

Физиолоогические основы обезболивания, применяемые в клинической практике (местная и общая анестезия).

Обезболивание может быть достигнуто воздействием как на ноцицептивную, так и на антиноцицептивную системы организма.

Местная анестезия — реализуется за счет блокады проведения болевой импульсации периферических нервных волокон и на уровне ноцицепторов. Местная анестезия обычно длится 20-60 мин; местные анестетики, например новокаин, блокируют Na-каналы рецепторов и нервных волокон, что предотврашает возникновение ПД и, естественно, проведение возбуждения (болевой импульсации). При лечении зубов применяется, как правило, местная анестезия.

Проводниковая анестезия-блокада нервных стволов, в составе которых проходят волокна, проводящие сигналы от ноцицепторов определенного участка челюстно-лицевой области.

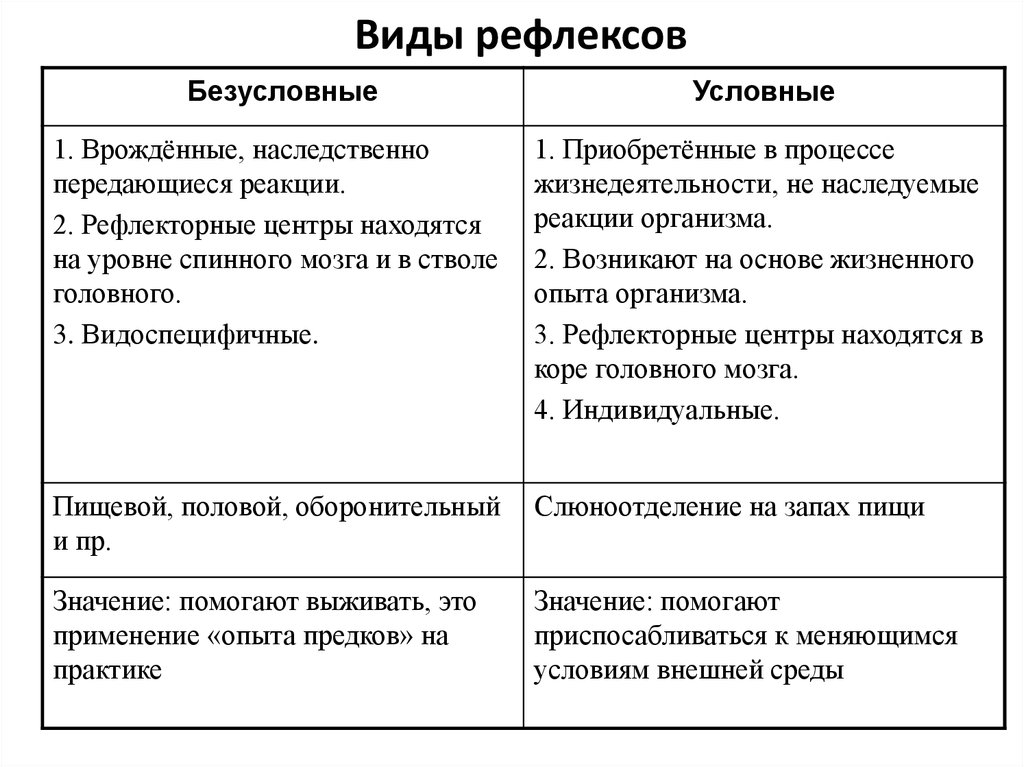
Общая анестезия достигается применением (ингаляционно, внутривенно) наркотических препаратов, которые прерывают проведение болевой импульсации преимущественно на подкорковом уровне; при этом используются также опиоиды, активирующие опиатные рецепторы и, соответственно, эндогенную обезболивающую систему.

Нетрадиционные методы обезболивания-например, с помощью механического или электрического воздействия на биологически активные точки тела (скопление например, сенсорных рецепторов), а также с помощью специальных иглоукалывание (акупунктура). Продолжительность аналгезии-20-30 мин. Акупунктурная аналгезия осуществляетсяс помощью рефлекторного выброса в кровь из гипофиза эндорфинов, которые возврашщаются в мозг, связываются с опиатными рецепторами, нарушая синаптическую передачу болевой импульсации в ЦНС.

**5. Условные рефлексы. Отличие условных рефлексов от безусловных. Классификация. Физиологические механизмы образования условных рефлексов. Методы изучения**

Условный рефлекс –индивидуально приобретённые сложные приспособительные реакции организма животных и человека, возникающие при определённых условиях на основе образования -временной связи между условным (сигнальным) раздражителем и подкрепляющим этот раздражитель безусловным -рефлекторным актом.

Условный рефлекс -- это приобретенный рефлекс, свойственный отдельному индивиду (особи). Возникают в течение жизни особи и не закрепляются генетически (не передаются по наследству).



Классификация условных рефлексов

•По происхождению –

натуральные -образуются на раздражители, являющиеся естественными и имеющие свойства безусловного стимула( вкус мяса и запах мяса при кормлении ими т.д.) ;

искусственные - образуются на стимулы, которые обычно не имеют прямого отношения к подкрепляющему их безусловному стимулу (световой, звуковой и т.д.)

• По характеру безусловного подкрепления -пищевые, оборонительные, половые, исследовательские

• По характеру условного сигнала - световые, звуковые,тактильные, обонятельные, температурные и др.

• По характеру рецепторов - экстероцептивные,интероцептивные, проприоцептивные

• По соотношению раздражителей во времени -наличные (совпадающие, отставленные), следовые,запаздывающие

• По степени сложности - 1, 2, 3 - 20 порядка

В основе физиологического механизма образования условного рефлексе лежит процесс формирования и замыкания временной связи между двумя пунктами в ЦНС при их одновременном возбуждении

**6. Современные представления о механизмах кратковременной и долговременной памяти. Изменения памяти в связи с возрастом,**

Память- одна из психических функций и видов умственной деятельности, предназначенная сохранять, накапливать и воспроизводить информацию.

Электрофизиологическая(кратковременная) память. В основе ее механизма лежит циркуляция возбуждения благодаря кратковременной синаптиче- ской потенциации. Начальной стадией усвоения любой информации является восприятие раздражителя (свет,звук -например, слова). Информация как раздражитель воспринимается рецепторами органов чувств и кодируется в виде рецепторного потенциала, который с помощью своего электрического поля обеспечивает возникновение нервных импульсов, передающихся в ЦНС. При сильных одиночных или многократно повторяющихся раздражениях в нейронных сетях мозга формируются нейрональные цепи, по которым могут циркулировать нервные импульсы. Эта память стирается при различных воздействиях на ЦНС (механическое сотрясение, после чего развивается ретроградная амнезия, электрошок), что, в частности, подтверждает электрофизиологический механизм этой памяти. Объем этой памяти составляет 7+2 единицы. В кратковременной памяти удерживается, например, номер телефона, по которому нам нужно позвонить, адрес знакомых. Но, если этой информацией не пользоваться, она быстро забывается. Длительность хранения информации с помощью кратковременной памяти составляет от нескольких секунд до 5 мин. Однако при ярких эмоциях циркуляция возбуждения может продолжаться (сохранение информации) до 10-15 ч.

Нейрохимическая (промежуточная по времени) память. Этот вид памяти так назван потому, что в данный период происходит консолидация памяти - перевод хранения информации с помощью биохимических процессов в долговременную (нейроструктурную) память. Во время стадии консолидации, т.е. перехода электрофизиологической памяти в нейроструктурную, расширяется участие биохимических процессов. Активируется синтез медиаторов, рецепторов, ионных каналов, запускаются они с помощью электрофизиологических процессов и вторых посредников (ЦАМФ, ИФ, ДАГ, NO и др.). В частности, активируются Са-зависимые ферменты в результате накопления ионов Са2\* в постсинаптическом нейроне под действием глутамата, увеличивается синтез модуляторных пептидов (энкефалины, эндорфины, ангиотензин), Высвобождение глутамата из пресинаптического окончания усиливают посредники (NО, арахидоновая кислота и др.). Стадия консолидации также чувствительна к различным Воздействиям (сильное электрическое раздражение, гипоксия, наркоз, травмы, разнообразные химические вещества, являющиеся ингибиторами Na/K-зависимой АТФазы и др.). В консолидации памяти важную роль играют нейропептиды. Считают, что консолидация памяти продолжается не более 4 ч. Биохимические процессы сразу запускаются с помощью электрофизиологических. Объем нейрохимической памяти не изучен, его можно ориентировочно определить индивидуально. Например, оценить, в какой степени точно можно пересказать содержание книги, прочитанной в течение 3-4 ч. Но данный способ является неточным, поскольку в воспроизведении информации может участвовать длительная синаптическая потенциация (10-15 ч) с помощью особых постсинаптических рецепторов.

Нейроструктурная (долговременная) память отличается особой длительностью и может сохранять информацию в течение всей жизни, ee объем практически не ограничен.Эта память по своему механизму качественно отличается от электрофизиологической и нейрохимической памяти, поскольку она не нарушается при экстремальных воздействиях на мозг (механическая травма, электрошок, наркоз и т.д.). Нейроструктурная память формируется с помощью электрофизиологических и нейрохимических процессов, На данном этапе формирования памяти, во-первых, можно видеть с помощью электронного микроскопа структурные изменения в синапсах и отростках нейронов (что и определило название этой памяти — ультраструктурная память). во-вторых, происходят визуально незаметные молекулярные структурные изменения в нейронах (макромолекулярная память). Ультраструктурная память. Изменения в синапсах Под влиянием процесса обучения в ЦНС увеличиваются размеры пре- и постсинаптических мембран, количество медиаторов в пресинаптическом аппарате, число активных зон в пресинаптической мембране, через которые высвобождается медиатор. Изменения в отростках нейронов. Нейрохимические процессы сопровождаются также разрастанием дендритов, увеличением количества коллатералей аксонов (ветвление аксонов), что ведет к возрастанию числа синапсов между нейронами, увеличивается также число шипиков на дендритах. Видимые структурные измнения в течение месяца исчезают- изменение в нейронах незаметны даже с помощью электронного микроскопа. Молекулярная память (информация хранится с помощью макромолекул). Х. Хиден считал, что под воздействием приходящей к нейрону импульсации происходят изменения в структуре молекулы информационной РНК, что приводит к синтезу белков с измененной аминокислотной последовательностью. При этом молекула белка становится чувствительной к специфическому узору импульсного потока, т.е. она узнает афферентный поток импульсов. Участие нейроспецифических белков в формировании следов памяти доказывается усиленным их образованием в процессе обучения и расстройств памяти при блокаде их синтеза. Усиление синтеза белков доказывается увеличением внедрения в них метки после предварительного введения меченых аминокислот. Феномен синтеза нейроспецифических белков начинает проявляться в пределах первого часа обучения и достигает максимума на 3-6-й час. Гипотеза о белковой природе долговременной памяти подтверж- дается многими экспериментами. В частности, блокада синтеза ДНК или РНК препятствует переходу кратковременной памяти в долговременную в результате нарушения синтеза белка. Память импринтинга является примером долговременной памяти, механизм которой изучен недостаточно. Таким образом, как бы ни назывались различные виды памяти (кратковременная, сенсорная, эпизодическая, ассо- циативная и т.д.), во всех случаях механизм хранения информации один и тот же. Поэтому классификация памяти по механизму хранения информации (электрофизиологическая, нейрохимическая и нейроструктурная память) является, с нашей точки зрения, универсальной для всех ви- дов памяти. Все остальные классификации отражают лишь отдельные характеристики памяти (декларативная, семантическая, долговременная и т.д).

во-первых, в процессе физиологического старения головной мозг претерпевает ряд структурных, нейрофизиологических и нейрохимических сдвигов, которые уже сами по себе могут быть причиной ослабления памяти, внимания и других когнитивных функций;

во-вторых, с возрастом уменьшается нейрональная пластичность - способность нейронов головного мозга изменять свои функциональные свойства в зависимости от меняющихся условий внешней среды - это приводит к уменьшению компенсаторных возможностей головного мозга при различных патологических состояния;

в-третьих, пожилой возраст является сильным и независимым фактором риска развития разного рода сосудистых и дегенеративных заболеваний (которые сопровождаются нарушением памяти), при этом изменения церебральных метаболических процессов, связанные с гормональной перестройкой и энергодефицитом в организме в целом, влекущим за собой развитие регионарной ишемии с явлениями оксидантного стресса, уменьшение активирующих влияний на кору головного мозга со стороны неспецифических активирующих церебральных структур; накопление повреждений в результате этого процесса приводит к возраст-зависимому повреждению тканей, местному воспалению, канцерогенезу и, наконец, к старению.

в-четвертых, у пожилых могут возникать функциональные нарушения памяти на тревожно-депрессивных нарушений, при которых жалобы на снижение памяти – типичный симптом; повышенная частота тревожно-депрессивных расстройств в пожилом возрасте обусловлена изменении социального статуса, утрате близких родственников, возникновении хронических заболеваний; ! следует, однако, оговориться, что наличие депрессии еще не означает отсутствия органического поражения головного мозга; напротив, эмоциональные расстройства типичны для многих органических заболеваний ЦНС, например, болезни Паркинсона, деменции с тельцами Леви, сосудистой мозговой недостаточности и др.

**7. Динамический стереотип, его физиологическая сущность, значения для обучения и приобретения трудовых навыков.**

Динамический стереотип — выработанная и зафиксированная в коре большого мозга человека или животного устойчивая последовательность условных рефлексов, вырабатываемая в результате многократного воздействия следующих в определенном порядке условных сигналов.Для того чтобы образовался динамический стереотип, на организм должен действовать комплекс раздражителей в определенном порядке и через определенные промежутки времени (внешний стереотип). Так, например, у собаки вырабатывают условный слюноотделительный рефлекс на комплекс, состоящий из трех раздражителей: звонок, свет и механическое раздражение кожи. Если изменить порядок действия раздражителей или интервал между ними, даже на 15 с, происходит нарушение работы клеток коры большого мозга: условный рефлекс угасает или полностью исчезает, тормозится.При выработке динамического стереотипа в центральной нервной системе происходит соответствующее распределение процессов возбуждения и торможения. В результате этого у человека или животного возникает связанная цепь условных и безусловных рефлексов (внутренний динамический стереотип). Динамическим стереотип называется потому, что он может быть разрушен и вновь образован при изменении условий существования. Его перестройка иногда происходит с большим трудом и может вызвать развитие невроза (нарушений функций высшей нервной деятельности). С большим трудом ломка динамического стереотипа и образование нового происходит у пожилых людей, у которых нервные процессы малоподвижны и ослаблены.

Перестройка динамического стереотипа наблюдается в жизни каждого человека в различные возрастные периоды в связи с изменениями условий жизни: поступление ребенка в школу, смена школы на специальное учебное заведение, переход на самостоятельную работу и т. д. Большая роль в облегчении перестройки динамического стереотипа у человека принадлежит общественному укладу жизни, а также своевременной помощи родителей, воспитателей, учителей.

При наличии динамического стереотипа условные рефлексы протекают легче и автоматичнее. Динамический стереотип лежит в основе выработки различных привычек, навыков, автоматических процессов в трудовой деятельности. Вследствие этого опытный рабочий выполняет привычную для него работу быстрее и с меньшим утомлением, чем начинающий. Динамический стереотип определяет характер поведения животных и человека в окружающей среде.

**8. Характеристика типов психической (высшей нервной) деятельности. Генотип и фенотип. Роль воспитания в формировании типов ВНД.**

Понятие о типе высшей нервной деятельности.Условнорефлекторная деятельность зависит от индивидуальных свойств нервной системы. Индивидуальные свойства нервной системы обусловлены наследственными особенностями индивидуума и его жизненным опытом. Совокупность этих свойств называют типом высшей нервной деятельности.

Свойства нервных процессов.И.П.Павлов на основе многолетнего изучения особенностей образования и протекания условных рефлексов у животных выделил 4 основных типа высшей нервной деятельности. В основу деления на типы он положил три основных показателя:1) силу процессов возбуждения и торможения;2) уравновешенность, т. е. соотношение силы процессов возбуждения и торможения;3) подвижность процессов возбуждения и торможения, т. е. скорость, с которой возбуждение может сменяться торможением, и наоборот.

Классификация типов высшей нервной деятельности.На основании проявления этих трех свойств И. П. Павлов выделил:

1) тип сильный, но неуравновешенный, с преобладанием возбуждения над торможением («безудержный» тип);

2) тип сильный, уравновешенный, с большой подвижностью нервных процессов («живой», подвижный тип);

3) тип сильный, уравновешенный, с малой подвижностью нервных процессов («спокойный», малоподвижный, инертный тип);

4) тип слабый с быстрой истощаемостью нервных клеток, приводящей к потере работоспособности.

И. П. Павлов считал, что основные типы высшей нервной деятельности, обнаруженные на животных, совпадают с четырьмя темпераментами, установленными у людей греческим врачом Гиппократом, жившим в IV веке до н. э. Слабый тип соответствует меланхолическому темпераменту; сильный неуравновешенный тип — холерическому темпераменту; сильный уравновешенный, подвижный тип — сангвиническому темпераменту; сильный уравновешенный, с малой подвижностью нервных процессов — флегматическому темпераменту.Однако следует иметь в виду, что полушария головного мозга человека как существа социального обладают более совершенной синтетической деятельностью, нежели у животных. Человеку свойственна качественно особая нервная деятельность, связанная с наличием у него речевой функции.

Генотип – совокупность наследственных признаков и свойств, полученных особью от родителей.

Фенотип – совокупность внешних и внутренних признаков организма, он является результатом действия генотипа и условий окружающей среды. Фенотип человека зависит от генотипа (высокий рост, масса тела) и условий окружающей среды (атлетическое телосложение формируется под влиянием физической нагрузки).

Роль воспитания.Воспитание детей в условиях максимальной (избыточной) заботы о них, исключение из жизни ребенка трудностей способствуют формированию поведения, свойственного слабому типу ВНД. Противоположностью является чрезмерно суровое и холодное воспитание, базирующееся на неукоснительном выполнении обязанностей и соблюдении правил поведения, диктуемых родителями. Ребенок с врожденным сильным типом ВНД в подростковом возрасте становится неуправляемым и несдержанным бунтарем, проявляя склонность к асоциальным поступкам как форме протеста против авторитарных методов воспитания. У детей более слабого типа ВНД в подобных условиях воспитания формируется безвольная, безынициативная ущербная личность с соответствующими характерологическими особенностями поведения.

**9. Учение И.П. Павлова о 1 и 2 сигнальных системах. Специфические человеческие типы психической (высшей нервной) деятельности.**

У человека есть первая и вторая сигнальные системы, у животных — только первая. Сигнальные системы - это совокупность структур организма, обеспечивающих формирование, передачу и восприятие сигналов, и сами сигналы для обмена ин- формацией между особями. Структуры для передачи информации- ЦНС и управляемые ею мышцы и органы. .Это мышцы голосовых связок, языка, оральные, дыхательные, а у человека — и верхних конечностей, обусловливающие формирование письма и рисунков. В передаче сигналов участвуют практически все мышцы организма (мимика, жесты, телодвижения и т.д.). Структуры, воспринимающие информацию от других особей, — системы слуха, зрения и головной мозг в целом. Сигналами первой сигнальной системы являются элементы языка животных (это совокупность звуковых сигналов, мимики,

жестов, позы, движения глаз и тела). Первая сигнальная система свойственна и человеку. Сигналами второй сигнальной системы являются специфические элементы языка челове- ка — речь и рисунки. Язык человека сформировался на базе языка животных. Язык животных - средство общения между особями с помощью звуковых сигналов, мимики, жестов, позы, взгляда, телодвижений (в том числе танцев). Язык человека-средство общения людей друг с другом с помощью устной и письменной речи и рисунков, а также — элементов языка животных (средство общения между особями с помощью звуковых сигналов, мимики, жестов, взглядов, телодвижений, в том числе танцев).

Речь-средство общения людей друг с другом с помощью устных и письменных сигналов (в виде слов, формул, символов), обеспечивающее абстрактное мышление человека. При этом смысловое содержание слова, например «стол», не зависит от звучания этого понятия на различных языках. Язык человека (и в первую очередь основная его форма — речь) позволяет передавать информацию о текущих событиях, о том, что было в прошлом, и прогнозировать, что может произойти в будущем, способствует накоплению знаний об окружающей природе и безмерно повышает власть человека над окружающим миром. Язык животных информирует только о текущих событиях. Речь является главным отличием языкачеловека от языка животных. Таким образом, первая сигнальная система - это система, обеспечивающая обмен информацией между особями с помощью элементов языка животных. Она присуща и человеку. Вторая сигнальная система-это система, обеспечивающая обмен информацией между людьми с помощью речи и рисунков.

Связь типов ВНД и темперамента (от лат. tempera- соразмерность, надлежащее соотношение). Древнегреческий врач, основатель медицины Гиппократ (460-377 до н.э.) объяснял неодинаковое течение одной и той же болезни у разных людей за счет разного соотношения «соков тела» в организме человека: крови, слизи, желчи, черной желчи. Согласно Гиппократу, различают четыре темперамента: сангвинический (от лат. sangius кровь), холерический (от лат. chole - желчь), флегматический (от лат. рhlegma — слизь, мокрота), меланхолический (от греч.melanos + chole- черная, испорченная желчь). Сангвиник формируется на базе сильного, уравновешенного, подвижного типа ВНД. Такой человек решительный, энергичный, с высокой возбудимостью, подвижен, впечатлителен, сярким внешним выражением эмоций, легкой их сменяемостью. Флегматик формируется на базе сильного, уравновешенного, неподвижного типа ВНД. Он спокойный, медлительный, со слабым проявлением эмоций, трудно переключается с одной деятельности на другую. Холерик формируется на базе сильного неуравновешенного типа ВНД с преобладанием возбуждения над торможением. Он вспыльчивый, с высоким уровнем активности, раздражительный, энергичный, с сильными, быстро возникающими эмоциями, ярко отражающимися в речи, жестах, мимике. Меланхолик формируется на базе слабого типа ВНД. Он унылый, тоскливый, с низким уровнем нервно-психической активности, с высокой эмоциональной ранимостью, мнительный, склонный к мрачным мыслям и депрессии, замкнутый, пугливый. В жизни такие «чистые» темпераменты редки; обычно мы имеем дело с более разнообразной комбинацией свойств.

И.П. Павловым было предложено в зависимости от преобладания 1 или 2 сигнальной системы подразделять людей на три типа — мыслителей (логиков), художников и лиц среднего типа.Художественный тип. У людей этой группы по степени развития первая сигнальная система преобладает над второй, они в процессе мышления широко пользуются "умственными образами окружающей действительности. Очень часто это художники, писатели, музыканты. Мыслительный тип. У лиц, относящихся к этой группе, вторая сигнальная система значительно преобладает над первой, они склонны к отвлеченному, абстрактному мышлению и нередко по профессии являются математиками, философами. Средний тип - характеризуется одинаковым значением первой и второй сигнальных систем в высшей нервной деятельности человека. К этой группе относится большинство людей.

**10. Природа сна. "Быстрый" и "медленный'', ''активный" и "пассивный" сон. Значение коры больших полушарий, ретикулярной формации, гипоталамуса для регуляции и поддержания состояния бодрствования и сна.**

Сон — бессознательное состояние, из которого человек может быть выведен (разбужен) сенсорным или каким-либо другим стимулом. Различают медленный (медленно–волновой) сон и быстрый (парадоксальный) сон, или сон с быстрыми движениями глаз (REM–сон, от Rapid Eye Movement; парадоксальным быстрый сон называется потому, что в условиях мышечной атонии наблюдаются быстрые движения глаз и нерегулярные мышечные сокращения конечностей и туловища). Большую часть времени занимает медленный сон. Он может быть глубоким, успокаивающим сном, который испытывает человек в течение первого часа сна после многочасового бодрствования. Быстрый сон наблюдается эпизодически в течение медленного сна и занимает у молодых людей около 25% общего времени сна. Каждый период быстрого сна нормально повторяется через 90 минут. Быстрый сон не является успокаивающим, поскольку он связан с яркими сновидениями.

Медленный сон характеризуется успокаивающим воздействием на организм: происходит понижение тонуса периферических сосудов, замедление вегетативных функций, снижается АД, частота дыхания и основной метаболизм тела. Во время медленного сна (вопреки мнению об отсутствии сновидений) появляются сновидения и даже ночные кошмары. Отличие сновидений во время медленного и быстрого сна в том, что сновидения, возникающие во время быстрого сна, остаются в памяти, а сновидения во время медленного сна не запоминаются. Медленный сон подразделяют на 4 стадии (рис. 16–7).

Фаза медленного сна имеет 5 стадий:

I стадия наблюдается при переходе от расслабленного бодрствования к дремоте. На ЭЭГ в это время - альфа-ритм переменной амплитуды.

II стадия (дремота) характеризуется отсутствием альфа-ритма с появлением тета-, бета- и дельта-волн. В это время появляются медленные (1-2 с) движения глазных яблок (отсюда и название фазы) и снижение амплитуды мышечных потенциалов.

III стадия (поверхностный сон) отличается появлением "сонных веретен" (частота 12-15 гц)наряду с дельта-, тета- и изредка бета-ритмом.

IV стадия (сон средней глубины) характеризуется высокоамплитудной дельта-активностью на фоне сонных веретен и К-волн, образующих так называемые “вертекс-потенциалы”.

V стадия (глубокий сон) - преобладание дельта-ритма (дельта-сон).

В период медленного сна происходит замедление частоты сердечных сокращений, снижение артериального давления, понижение температуры тела.

Ú Первая стадия — дремота и переход ко сну. В ЭЭГ регистрируется низкоамплитудная активность высокой частоты.

Ú Вторая стадия — появление в ЭЭГ сонных веретён. Это a-подобные волны частотой 10–14 Гц и амплитудой 50 мкВ.

Ú Третья стадия характеризуется наличием в ЭЭГ волн низкой частоты и высокой амплитуды (d-волны).

Ú В четвертой стадии в ЭЭГ отмечаются максимально медленные d-волны большой амплитуды. Следовательно, глубокий сон характеризуется ритмичными медленными волнами ЭЭГ, указывающими на синхронизацию дендритных потенциалов коры.

Быстрый сон. Во время нормального ночного сна периоды быстрого сна продолжаются от 5 до 30 мин каждые 90 мин. Если человек находится в состоянии глубокого сна, то каждый отрезок быстрого сна становится короче, а иногда он даже отсутствует. И наоборот: если человек хорошо отдохнул днём, то продолжительность быстрого сна возрастает. Быстрый сон характеризуется следующими особенностями: Ú много мышечных движений и сновидений; Ú человека труднее разбудить, чем во время медленного сна; несмотря на это, во время эпизодов быстрого сна человек просыпается спонтанно; Ú тонус мышц всего тела снижен вследствие сильного торможения областей спинного мозга, контролирующих мускулатуру; Ú ЧСС и частота дыхания становятся нерегулярными; Ú наблюдаются нерегулярные мышечные сокращения и быстрые движения глаз; Ú возможна эрекция полового члена и клитора; Ú мозг находится в состоянии повышенной активности и общий метаболизм мозга увеличивается до 20%; Ú ЭЭГ имеет тот же вид, что и в состоянии бодрствования.Фаза быстрого сна характеризуется появлением быстрых движений глазных яблок (0,5-1,5 с) и полным отсутствием активности мышц шеи и лица. ЭЭГ напоминает картину "дремоты" (II стадии медленного сна). Однако разбудить испытуемого не легче, чем из состояния глубокого медленного сна (парадоксальный сон).

Различия между медленным и быстрым сном отчетливо проявляются в картине вегетативных изменений. Быстрый сон сопровождается "вегетативной бурей" - учащением дыхания, повышением артериального давления, неритмичным и частым пульсом, усилением гормональной активности, повышением температуры тела. Возможна остановка дыхания.

В течение ночи цикл "медленный - быстрый сон" (90-100 минут) повторяется несколько (4-6) раз. В вечерних циклах преобладает доля медленного сна, к утру - быстрого. Как быстрый, так и дельта- сон, - необходимые состояния мозга. При депривации сна в восстановительном периоде сначала покрывается потребность в дельта-сне, а затем - в быстром.

У новорожденных преобладает активный сон - аналог быстрого сна. С возрастом его продолжительность убывает, достигая нормы в школьном возрасте (20% общего времени сна). Дельта-сон нарастает до 20-30 лет, после чего с возрастом постепенно снижается.

Медленный и быстрый сон рассматриваются как два самостоятельных состояния. Парадоксальный сон - сторожевое бодрствование, типичный ЭЭГ-ический феномен возбуждения без признаков поведенческого возбуждения, третье состояние мозга (кроме бодрствования и медленного сна). Медленный сон - приобретение цивилизации.

Полное лишение сна у человека уже на 2-е сутки вызывает смазанную речь с повторениями и ошибками, упадок сил, спотыкание на несуществующих препятствиях, избегание заданий, требующих внимания, некритичность к своим поступкам. Депривация (лишение) только быстрого сна приводит к раздражительности, повышению аппетита, гиперсексуальности, галлюцинациям и немотивированному страху.

· Физиологическое значение сна. Сон оказывает влияние как на нервную систему, так и на деятельность различных органов и систем организма. Длительная бессонница усиливает раздражительность, утомляемость, понижается координация движений. Сон различными путями восстанавливает нормальный уровень активности нервных центров и баланс их деятельности. Во время сна уменьшается активность симпатической нервной системы и возрастает деятельность парасимпатической нервной системы. Восстанавливающее действие сна на вегетативные функции проявляется в снижении АД, расширении сосудов кожи, некотором усилении работы ЖКТ, расслаблении мышечного тонуса, снижении общего обмена на 10–30%, повышение процессов анаболизма на III–IV стадиях медленного сна.

«Пассивный сон» — это сон, вызванный переутомлением, истощением наших нервных клеток. Мы превращаемся в «полуживое-полумертвое» загнанное существо, неспособное к какой-либо целенаправленной деятельности, и тогда нас, как тушу освежеванного крупного рогатого скота, сваливают в соответствующий «контейнер». Для кого-то нормально сначала довести себя до такого умопомраченного состояния, а потом завалиться спать на неделю. Но мозг наш такого «экстремального» к себе отношения не терпит, он очень не любит, когда его истощают до крайности.

«Активный сон», напротив, самый лучший сон. Он возникает у нас по установленному графику, по заведенной традиции, как своего рода сложный условный рефлекс. Мозг, вообще говоря, любит работать по графику: по графику есть, по графику получать нагрузки, по графику отдыхать. Ему так удобнее, ему легче приспособиться к упорядоченной системе, нежели жить рывками, словно на перекладных. Все, кто читал мою книгу «Как избавиться от тревоги», знают, что наша психика — это, по большому счету, просто набор определенных стереотипов (привычек), набор, хоть и «сложносочиненный», но именно набор. Есть там и наша личная формула сна, где записано — при каких обстоятельствах, в какой обстановке, в какое время дня и ночи у нас возникает состояние сонливости, грозящее перерасти в крепкий, оздоравливающий сон.

Установлено, что нервные клетки коры головного мозга во время сна находятся не в состоянии покоя, а в состоянии ритмической активности. Во время сна изменяется активность нейронов коры головного мозга: нейроны " отключаются" от внешних раздражений, что создает лучшие условия для переработки информации, поступившей к ним во время бодрствования.

**11. . Эмоции, роль в жизни человека и животных. Классификация. Положительные и отрицательные эмоции. Теория эмоций. Роль подкорковых образований и коры мозга. Вегетативный и моторный компонент эмоций.**

Эмоции-переживания организма в виде удовольствия или неудовольствия.

Классификация эмоций. В зависимости от степени выраженности выделяют настроение -эмоция- аффект; по знаку-положительные и отрицательные эмоции. Отрицательные эмоции могут быть стеническими (повышениеактивности организма- физической, духовной) и астеническим (угнетение деятельности организма). Состояние организма во время эмоций зависит от степени выраженности и знака эмоций . Например, стеническая отрицательная эмоция обычно сопровождается возбуждением ЦНС, выбросом в кровь катехоламинов, ведущих к активации (мобилизации) ряда систем организма-усилению деятельности сердечно-сосудистой, дыхания, повышению тонуса мышц, двигательной активности. Деятельность желудочно-кишечного тракта при этом, как правило, угнетается. Эмоциональные состояния человека находят отражение в ЭЭГ, скорее всего, в изменении соотношения основных ритмов: 0, Ө, а и В. Изменения ЭЭГ, характерные для эмоций, наиболее отчетливо возникают в лобных областях.

Эмоции подразделяют:

- по субъективному тону — положительные и отрицательные,

- по влиянию на деятельность — стенические (мобилизирующие) и астенические (дезорганизующие, угнетающие),

- по механизму возникновения — на реактивные, возникающие в качестве реакции на ситуативный внешний стимул, и витальные, отражающие общий тонуса организма;

- по сложности: низшие, связанные с инстинктами, и высшие, формирующиеся в результате воспитания в обществе (моральные, эстетические, интеллектуальные);

- по силе и продолжительности:

настроение — длительное, относительно ровное эмоциональное состояние;

Собственно эмоции— сильное, стойкое и глубокое эмоциональное состояние;

аффект — бурная, кратковременная эмоция, характеризующаяся значительными изменениями сознания, нарушением волевого контроля за действиями и сопровождающаяся различными вегетативными проявлениями.

Значение эмоций в жизнедеятельности организма.

Мобилизация физических и интеллектуальных ресурсов. Эмоция способствует сосредоточению внимания, обостряет мыслительную деятельность и чувствительность сенсорных систем, облегчает запоминание большего объема информации и на более длительный срок, повышает спортивные достижения и т.п. Однако отрицательная астеническая эмоция сопровождается демобилизацией ресурсов организма. Коммуникативная роль эмоции реализуется с помощью интонации голоса, мимических и пантомимических движений, позволяющих человеку передавать свои переживания другим людям, сообщать им о своем отношении к объектам, явлениям. Эмоции влияют на здоровье организма. Положительные эмоции оказывают благотворное влияние на состояние здоровья человека, отрицательные - негативные. Так, Н.И. Пирогов и врач Наполеона заметили, что солдаты побеждающей армии выздоравливают быстрее. Для предупреждения отрицательных последствий эмоционального стресса важное значение имеют интенсивные физические упражнения (езда на велосипеде, гребля, бег, плавание и др.). Такое же антистрессорное значение имеет любая деятельность, вызывающая положительные эмоции (любимая работа, увлечение), которые разрушают отрицательные эмоциональные возбуждения и препятствуют их суммации.

ЗНАЧЕНИЕ ЭМОЦИЙ:Создают оптимальные условия для выполнения различных потребностей;Обусловливают творческий и поисковый характер умственной деятельности («фермент творчества»);Помогают в усвоении информации (система эмоциональной памяти);Способствуют воспитанию волевых качеств;Надежное средство общения людей(коммуникативная функция);Защитное значение - средство быстрой оценки повреждающих факторов;Положительные эмоции повышают жизненный тонус, настроение, увеличивают работоспособность, интерес к жизни;Способствуют приспособлению организма к меняющимся условиям среды;Аппарат интеграции «хорошо» - «плохо».

Эмоциональные состояния

Положительные - удовольствие наслаждение комфорт восторг радость оптимизм торжество воодушевление

Характер вегетативных сдвигов одинаков

Отрицательные-

Стенические: гнев, ярость, негодование Происходит мобилизация энергии и сил

Астенические: испуг страх ужас тоска

Происходит мобилизация энергии и сил

ТЕОРИИ ЭМОЦИЙ

-Эволюционная теория эмоций Ч. Дарвина- эмоции представляют собой жизненно важные приспособительные механизмы, которые возникли в процессе эволюции живых существ

-Теория эмоций Джеймса-Ланге- каждой эмоции соответствует свой собственный набор физиологических изменений

-Таламическая теория Кеннона-Барда- психологическое переживание и физиологические реакции возникают одновременно и одни и те же физиологические сдвиги могут сопровождать разные эмоции

Биологическая теория эмоций П.К.Анохина - эмоции имеют эволюционный приспособительный характер и выполняют регулирующую функцию в обеспечении поведения и адаптации организма к окружающей среде

Информационная теория эмоций П.В.Симонова - эмоция является отражением мозгом какой-то актуальной потребности и вероятности ее удовлетворения Э=П(Ин — Ис)

Нейроанатомия эмоций. Основными структурами, ответственными за проявления эмоциональных реакций, являются лимбическая система, лобные и височные доли. К корковым областям лимбической системы относятся гиппокамп (аммонов рог), зубчатая извилина, субикулум, парагиппокампова извилина, поясная извилина и филогенетически старая структура обонятельного мозга — обонятельные луковицы, обонятельные бугорки и области коры, расположенные над амигдалой. К подкорковым структу- рам в лимбической системе относятся миндалевидное тело (амигдала), септальные ядра и переднее таламическое ядро. Многие исследователи причисляют к лимбической системе преоптическую область, мамиллярные тела, гипоталамус, который играет особо важную роль. О роли отдельных структур в формировании эмоций свидетельствуют опыты с их удалением или раздражением. Например, поражение лобных долей сопровождается эмоциональной тупостью или растормаживанием биологических pеакций. При удалении гиппокампа и амигдалы у обезьян развивается характерный синдром, получивший название синдрома Клювера-Бюси. У обезьян при этом нарушается нормальная пищевая деятельность. Такие животные без конца обследуют предметы, находящиеся перед ними, и притом все время берут их в рот и часто поедают несъедобное, т.е. у животных наблюдается потеря оценки значения пищевого раздражителя.

Соматические – (двигательный), энергетический компонент (можно контролировать, кроме состояния аффекта) мимические и моторные, изменение голоса речи, мигательные движения

Вегетативные - (нерегулируемый) : при положительных эмоциях – повышается тонус парасимпатического отдела, при отрицательных – симпатического-изменение ритма сердца, АД, дыхания, функций ЖКТ, эндокринных функций и уровня обмена веществ

**ПРОФИЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ФИЗИОЛОГИИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ**

1. **Гальванические явления, возникающие при наличии металлических включений в полости рта. Физические основы этих явлений. Влияние гальванизма на состояние органов полости рта и другие системы организма.**

Гальванизм — это возникновение электрических токов между металлами. Он возникает, если в одной проводящей ток среде находятся разные металлы. Когда во рту у человека стоят металлические протезы или импланты, они соединяются между собой слюной, которая проводит ток. И если протезы сделаны из разных металлов, то может возникнуть гальванизм. Во рту эффект гальванизма называют гальванозом.Главная причина гальваноза — установка коронок, протезов и имплантов из разных, несовместимых между собой металлов, а также единичных протезов из смесей и сплавов. Иногда гальваноз могут спровоцировать установленные брекеты — они часто бывают из несовместимого металла.

Суть первого опыта Гальвани состоит в том, что при соприкосновении нервно-мышечного аппарата с биметаллическим пинцетом наблюдается сокращение мышц. Первый опыт Гальвани с металлом косвенно доказывает наличие живого электричества при раздражении биметаллическим пинцетом нервно-мышечного препарата.

Из первого опыта Гальвани известно, 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, амальгамы), которые действуют как электроды; при этом слюна является электролитом. Выделение ионов металлов в слюну создает условие для возникновения в полости рта микротоков различной величины.

Сила возникающего тока зависит от pH слюны, состояния металлической поверхности, качества металлических протезов их расстояния друг от друга.

В ряде случаев и между одноименными металлами возникает разность потенциалов, например между амальгамовыми сплавами различного состава или между коронками, изготовленными из тождественных металлов, если под ними имеется металлическая пломба.

' Возникающие во рту микротоки могут служить причиной явления, которое в стоматологии получило название гальванизм. Возникающие во рту гальванотоки, при наличии разных металлов, обусловливают повышенную раздражимость вкусовой рецепции и некоторое извращение вкусовых ощущений.

Наиболее частые симптомы гальванизма: постоянное жжение слизистой оболочки рта различной локализации (80%); - металлический и кисловатый привкус, который обычно появляется через 3-5 месяцев после протезирования (70%); расстройство саливации (58%); головная боль (47%); бессонница (19%); боли в области живота (8%); рвота (3%)% чувство искрения в глазах (1%). Как правило, возникает сразу несколько симптомов, зачастую больные не могут определить их конкретно, а испытывают лишь чувство дискомфорта. Может развиваться хроническое воспаление слизистой оболочки полости рта: она становится гиперимированной, сосочки языка набухают, возникают эрозии и язвы.

В результате электрохимических процессов в полости рта в слюну из металлов (особенно из припоя) попадет большое количество микроэлементов и ионов металлов. Как следствие их токсического действия на рецепторный аппарат слизистой во рту развиваются местные процессы воспаления. Понижается и извращается вкусовая чувствительность на сладкое, кислое и соленое. Это может привести к нарушению механической и химической обработки пищи в полости рта и речеобразования. Кроме того, при попадании такой слюны в пищеварительный тракт и действии микроэлементов слюны на слизистую желудка и кишечника могут возникать обострения хронических желудочно-кишечных заболеваний.

Сила тока, возникающая между разноименными металлами, коррелирует со степенью субъективных жалоб. При токе 80 мкА явления гальванизма выражены сильно, при 25-80 мкА возникают слабые ощущения, а при 5 мкА жалоб практически нет. После замены разнородных металлов на однородные явления гальванизма исчезают.

В стоматологии электрический ток применяется и с лечебными целями. Использование непрерывного постоянного тока низкого напряжения (30-80 В) и небольшой силы (до 50 мА) для лечебных целей называется гальванизацией. Под действием постоянного тока в слизистой оболочке рта происходит расширение сосудов, ускорение кровотока, увеличение проницаемости сосудистой стенки, что сопровождается гиперемией и повышением температуры. Такие реакции способствуют активации местного обмена веществ, регенерации эпителия и соединительной ткани. Раздражение рецепторов в зоне воздействия приводит к изме6нению их возбудимости. При этом, афферентная импульсация в ЦНС вызывает рефлекторные реакции местного, сегментарного и генерализованного типа, что приводит к изменению функций внутренних органов (артериального давления, частотысердцебиений и др.).

+

С помощью электрического тока можно вводить лекарственные вещества в ткани зуба (лекарственный электрофорез). Наконец, постоянный электрический ток используют для предотвращения болевых ощущений при различных стоматологических вмешательствах. Обезболивающее действие постоянного тока связано с развитием в тканях явлений электротона, вызывающих изменение их возбудимости при прохождении тока. При этом под катодом возбудимость повышается (катэлектротон), под анодом понижается (анэлектротон). При длительном пропускании тока возбудимость падает и под катодом (явление катодической депрессии Вериго).

1. **Роль афферентации с рецепторов слизистой оболочки полости рта и пародонта в формировании восходящих активирующих влияний на различные отделы ЦНС (лимбический комплекс, кора полушарий большого мозга и др,).**

Афферентация с рецепторных образований слизистой оболочки рта и зубов формирует восходящее влияние на различные отделы нервной системы. Это обусловлено наличием тесных анатомо-физиологических взаимосвязей центральных образований тройничного нерва, иннервирующего органы и ткани полости рта, и ретикулярной формации ствола , головного мозга.

Рефлекторные влияния с рецепторов полости рта на функции организма. Благодаря теснейшим контактам с головным мозгом, которые осуществляются через тройничный, блуждающий и языкоглоточный нервы, полость рта, как одна из важнейших рефлексогенных зон, имеет многосторонние связи с различными системами организма.. В слизистой оболочке рта сосредоточено множество рецепторов, воспринимающих всевозможные раздражения внешней и внутренней среды. Афферентация с рецепторных образований слизистой оболочки рта и зубов формирует восходящее влияние на различные отделы нервной системы. Это обусловлено наличием тесных анатомо-физиологических взаимосвязей центральных образований тройничного нерва, иннервирующего органы и ткани полости рта, и ретикулярной формации ствола головного мозга.

Раздражение рецепторов полости рта нередко вызывает реакции в сердце, органах пищеварения, эндокринных железах и других органах, изменяя их деятельность. В свою очередь, при заболеваниях внутренних органов и систем организма могут возникать патологические симптомы в полости рта. Это обусловлено тем, что полость рта и лицевая область являются эффекторным полем обратного влияния «патологических» рефлексов с внутренних органов. Взаимосвязь органов полости рта с внутренними органами имеет не только рефлекторную, но и гуморальную природу.

Наиболее изучены в настоящее время взаимоотношения полости рта и желудочно-кишечного тракта. Во время жевания происходит сокращение желудка и повышение тонуса его мускулатуры, а во время акта глотания – расслабление желудка им понижение его тонуса. Во время жевания происходят интенсивные дыхательные движения грудной клетки, а во время глотания дыхательные движения прекращаются. При этом можно отметить, что при кратковременном периоде жевания дыхательные движения более частые, а по мере увеличения периода жевания они замедляются и приобретают более спокойный ритм.

Прием принятой пищи через вкусовые восприятия, тактильные и температурные раздражения вызывает положительные или отрицательные секреторно-трофические изменения во многих отделах ЖКТ. При соприкосновении со слизистой рта неприятных, заведомо отвергаемых веществ, рефлекторно происходит их сильное разжижение слюной с последующим выплевыванием или удалением с рвотой.

Эти особенности ответной реакции организма на различные вкусовые раздражители используются в бальнеологической практике при назначении минеральных вод. Экспериментальными и клиническими работами установлено, что различные ротовые процедуры (полоскания, орошения, ванночки) оказывают положительное воздействие на течение гингивитов, пародонтоза, желудочно-кишечных заболеваний, патологии печени и желчных путей.

По данным К.А. Кекчеева, раздражение зуба при его шлифовке ведет к расслаблению, а укол пульпы – к сокращению желудка. Введение ряда веществ в полость зуба может привести к появлению дистрофических изменений в легких и желудка (А.Д. Сперанский).

Доказано, что реакция желудка в ответ на раздражение рецепторов полости рта и пульпы зуба не является однозначной и постоянной, и во многом зависит от типа нервной системы и силы применяемого воздействия.

Слизистая оболочка рта является мощной рефлексогенной зоной, афферентная импульсация от которой может изменять деятельность сердца и тонус кровеносных сосудов.

Так, при раздражении вкусовых рецепторов сладкими веществами отмечается расширение сосудов конечностей, горькие вещества вызывают их сужение. Болевые раздражения вызывают заметные изменения в системе кровообращения. Эти отклонения зависят от интенсивности раздражения и реактивности организма. Характер изменений сердечной деятельности зависит от исходной частоты сердцебиения: она может учащаться или замедляться после болевого раздражения. Тахикардия чаще наблюдается у лиц с преобладанием тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, замедление – у ваготоников.

При заболеваниях зубов и других органов челюстно-лицевой области, афферентная импульсация значительно возрастает, что приводит к генерализованному распространению / возбуждения. Иррадиация возбуждения, наступающая при очень сильной зубной боли (например, при пульпитах), приводит к тому, что человек не в состоянии бывает ее , локализовать, т.е. указать больной зуб.

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 звук) усиливают боль.

1. **Осложнения, возникающие при удалении зуба у больных с нарушением**

**свертывания крови. Физиологические обоснования способов предотвращения и остановки кровотечения при операциях на ротовой полости у больных с заболеваниями крови.** \

Удаление зуба, как всякая другая операция, сопровождается кровотечением. Через несколько минут кровь в лунке свертывается, кровотечение прекращается. Однако в некоторых случаях оно самостоятельно не останавливается, продолжается длительное время (первичное кровотечение). Иногда кровотечение прекращается в обычные сроки, но спустя некоторое время появляется вновь (вторичное кровотечение). Продолжительные кровотечения чаще всего обусловлены местными причинами, реже — общими.

**Местные причины**. В большинстве случаев первичное кровотечение возникает из сосудов мягких тканей и кости вследствие травматично проведенной операции с разрывом или размозжением десны и слизистой оболочки полости рта, отломом части альвеолы, межкорневой или межальвеолярной перегородки. Кровотечение из глубины лунки обычно связано с повреждением сравнительно крупной зубной веточки нижней альвеолярной артерии. Обильным кровотечением может сопровождаться удаление зуба при развившемся в окружающих тканях остром воспалительном процессе, так как сосуды в них расширены и не спадаются. У некоторых больных после удаления зуба под влиянием действия адреналина, применяемого вместе с анестетиком при обезболивании, наступает раннее вторичное кровотечение. Вначале адреналин вызывает сокращение стенок артериол в ране, но через 1—2 ч наступает вторая фаза его действия — расширение сосудов, вследствие чего и может возникнуть кровотечение. Позднее вторичное кровотечение из лунки происходит через несколько дней после удаления зуба. Оно обусловлено развитием воспалительного процесса в ране и гнойным расплавлением организующихся тромбов в сосудах, поврежденных во время операции.

**Общие причины.** Длительные кровотечения после удаления зуба бывают при заболеваниях, характеризующихся нарушением процесса свертывания крови или повреждениями сосудистой системы. К ним относятся геморрагические диатезы: гемофилии, тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа), геморрагический васкулит, геморрагический ангиоматоз (болезнь Рен-дю—Ослера), ангиогемофилия (болезнь Виллебранда), С-авитаминоз; заболевания, сопровождающиеся геморрагическими симптомами (острый лейкоз, инфекционный гепатит, септический эндокардит, сыпной и брюшной тиф, скарлатина и др.).

Процесс свертывания крови нарушается у больных, получающих антикоагулянты непрямого действия, подавляющие функцию образования протромбина печенью (неодикумарин, фенилин, синкумар), а также при передозировке антикоагулянта прямого действия — гепарина. Склонность к кровотечению наблюдают у больных, страдающих гипертонической болезнью. В результате длительного кровотечения, вызванного местными или общими причинами, и связанной с этим кровопотерей общее состояние больного ухудшается, появляются слабость, головокружение, бледность кожных покровов, акроцианоз. Пульс учащается, может снизиться артериальное давление. Лунка удаленного зуба, альвеолярный отросток и соседние зубы покрыты кровяным сгустком, из-под которого вытекает кровь.

Кровотечение, возникающее после операции удаления зуба, обычно прекращается через несколько минут, но может продолжаться и более длительное время. Характер кровотечения и его длительность определяются как местными, так и общими факторами. Местные причины, вызывающие кровотечение, зависят от объема и степени повреждения ткани. К общим причинам кровотечения из лунки удаленного зуба относятся различные болезни сосудов или нарушения системы свертывания крови.Врач перед проведением стоматологических операций должен выяснить, не было ли у больного длительного кровотечения при операциях и случайных ранениях. При склонности к кровотечениям следует провести специальный анализ крови (определить количество тромбоцитов, время свертывания, время кровотечения, протромбиновое время и др.) и проконсультировать больного у врача-гематолога.

Некоторых больных с повышенной кровоточивостью нужно специально готовить к операции удаления зуба. При этом показано применение средств, повышающих свертываемость крови: аскорбиновой кислоты (укрепляет сосудистую стенку), витамина К или викасола (синтетический заменитель витамина К, который необходим для синтеза протромбина в печени), раствора хлористого кальция (ионы Са++ участвуют во всех фазах свертывания), переливание одногруппной крови или введение специфических антигемофилических факторов. Такие операции должны проводиться только в условиях стационара.

*Методы остановки кровотечения* разделяются на 4 группы.

1). *Механические -* тампонада стерильным марлевым тампоном кровоточащей зубной лунки. Физиологический смысл этого способа заключается в том, что тампонада способствует сближению внутренних стенок сосудов, ограничивает кровотечение и способствует более быстрому образованию тромба.

2). *Термические* – охлаждение или прижигание. В стоматологической практике распространения не получили.

3). Х*имические (медикаментозные*). Включают применение сосудосуживающих препаратов и средств, повышающих свертываемость крови. К сосудосуживающим относятся адреналин и его аналоги. Уменьшая просвет травмированного сосуда, адреналин облегчает образование тромба и прекращает кровотечение. Из средств, повышающих свертываемость крови, необходимо указать ионы Са++. Избыточное содержание кальция в крови при внутривенном введении в значительной степени активирует процессы образования тканевой и кровяной протромбиназы, тромбина и фибрина, способствует более активным процессам полимеризации и стабилизации. При кровотечениях, связанных с повышенной фибринолитической активностью крови, проводят мероприятия, направленные на ее подавление (введение ингибитора фибринолитической системы – аминокапроновой кислоты).

*4)Биологические методы*:

-тампонада животными тканями (фибриновыми пленками, кусочками плацентарной ткани, мышцами). Смысл этих мероприятий сводится к механическому прекращению кровотечения, облегченному образованию тромба за счет введения в ран активных факторов свертывания, находящихся в животных тканях (прежде всего - тромбопластина);

*-переливание* крови, свежей плазмы, сыворотки, тромбоцитарной массы, фибриногена, введение протромбина, антигемофилического глобулина; внутримышечное введение сыворотки человека.

*-введение витаминных препаратов*: витаминов К и С, способствующих образованию протромбина, витамина Р, понижающего проницаемость капилляров

1. **Особенности микроциркуляции тканей и органов полости рта (парадонта,**

**пульпы зуба). Регуляторные механизмы систем кровоснабжения тканей челюстнолицевой области и полости рта. Причины изменения кровяного давления при различных манипуляциях в полости рта.**

Для кровоснабжения пародонта характерно обилие обширных коллатеральных путей за счет богатой сети сосудистых анастомозов с микроциркуляторными системами альвеолярного отростка челюстей, пульпы зуба и окружающих прилежащих к указанным участкам мягких тканей. Между костной стенкой альвеолы и корнем зуба располагается богатая сосудистая сеть в виде сплетений, петель и капиллярных клубочков, которые являются своеобразной демпферной (амортизационной) системой периодонта, создающей с помощью анастомозирующей капиллярной сети циркуляторный механизм выравнивания гидравлического давление при жевании.Капиллярная сеть десны имеет также ряд особенностей. Ее капилляры очень близко подходят к поверхности слизистой оболочки; они покрыты лишь несколькими слоями эпителиальных клеток, В десневых сосочках ближе к поверхности прилежащей к шейке зуба находятся подковообразные капиллярные клубочки. Вместе с сосудистой системой десневого края они обеспечивают плотное прилегание десневого края к шейке зуба, обусловленное гидростатическим эффектом. При гингивите сосудистые клубочки микроциркуляторного русла десны нарушаются в первую очередь.

Кровоснабжение пульпы зуба осуществляется артериями, входящими через верхушечное отверстие корневого канала, а также через его дельтовидные разветвления. Эти артерии образуют мощную сосудистую сеть пульпы зуба с обширным коллатеральным кровоснабжением через анастомозы.В пульпе зуба имеются своеобразные сосуды — резервуары, названные «гигантскими капиллярами», по ходу которых образуются колбообразные вздутия и синусы. Эти сосуды относят к венулярной системе пульпы зуба. Капиллярная сеть особенно обширна в области расположения слоя одонтобластов, которые имеют тесный контакт со стенками капилляров, что является важным условием обеспечения их высокой метаболической активности и пластической функции; связь функциональных изменений сосудов с состоянием одонтобластов отчетливо проявляется при глубоком кариесе и пульпитах.

Циркуляция крови в пульпе происходит внутри полости зуба, имеющей, как известно, ригидные стенки. Пульсовые колебания объема крови в замкнутой полости должны были бы вызывать повышение тканевого давления, что в свою очередь должно бы повлечь за собой нарушение физиологических процессов в пульпе зуба. Но этого не происходит вследствие передачи пульсовых колебаний объема артерий на вены. Сосудистая сеть пульпы зуба обладает эффективными противозастойными свойствами: суммарный просвет вен коронковой пульпы больше, чем в области верхушечного отверстия, и линейная скорость кровотока в области верхушечного отверстия корня зуба выше, чем в коронковой пульпе. Пульсовые колебания вен в пульпе осуществляются по аналогии с венами головного мозга. Отводящие венозные сосуды пульпы зуба анастомозируют с венами периодонтальной мембраны. Богатая сеть анастомозов с венами периодонта указывает на большие функциональные возможности системы кровоснабжения пульпы зуба.

Влияние кровоснабжения на жизнедеятельность пульпы особенно наглядно проявляется в возрастном плане. Склеротические изменения сосудов, развивающиеся параллельно склерозу основного вещества пульпы, приводят к уменьшению емкости и объема микроциркуляторного русла пульпы зубов.

Капиллярное русло кожи построено по существу по классическому типу. Венозные отделы капилляров впадают в собирательные венулы, образующие венозное сплетение. Сложная комбинация артериолярных и венулярных сетей также имеет артериоловенулярные анастомозы, через которые артериальная кровь может поступать в венозный отдел микроциркуляторного русла, минуя капилляры.

В сосудистой системе челюстно-лицевой области регуляция кровообращения осуществляется нейрогенным, гуморальным и миогенньш механизмами.

Нейрогенный механизм регуляции заключается в тонической импульсации от сосудо двигательного центра к сосудам ЧЛО по нервным волокнам, которые отходят от верхнего шейного симпатического узла. Средняя частота тонической импульсации в сосудосуживающих волокнах -1—2 имп/с. В.резистивных сосудах ЧЛО (мелких артериях и артериолах) преобладает нейрогенный тонус, что и определяет важность тонической импульсации.

Сосудосуживающие реакции обусловлены высвобождением в окончаниях симпатических нервных волокон норадреналина. Взаимодействие норадреналина с альфа- адренорецепторами мелких сосудов вызывает их сужение, а взаимодействие с бета- адренорецепторами приводит к расширению сосудов.

Кроме адренорецепторов в сосудах головы и лица имеются М- .и Н -холинорецепторы, которые возбуждаются при взаимодействии с ацетилхолином и вызывают расширение сосудов. Холинергические волокна могут принадлежать как к симпатическому, так и к парасимпатическому отделам вегетативной нервной системы.

Центрами парасимпатической иннервации сосудов головы и лица являются ядра черепных нервов, в частности VIII (барабанная струна), IX (языкоглоточный нерв) и X (блуждающий нерв) пар.

Постганглионарные волокна этих нервов выделяют ацетилхолин, который взаимодействует с холинорецепторами сосудов и вызывает их расширение.

В сосудах ЧЛО также возможен механизм регуляции по типу аксон-рефлекса. Обнаружены вазомоторные эффекты при стимуляции нижнечелюстного нерва, который, являясь в основном афферентным нервом, может антидромно проводить возбуждение и вызывать расширение сосудов нижней челюсти. Такой вазомоторный эффект сходен с расширением сосудов кожи при раздражении периферического отрезка дорсального спинномозгового корешка, (аксон-рефлекс - рефлекс, осуществляющийся по разветвлениям аксона без участия тела нерона)

**Гуморальная регуляция.** Изменение просвета сосудов ЧЛО может происходить под влиянием гуморальных факторов. Наиболее изучено влияние ацетилхолина и адреналина. В 'стоматологической практике при местном обезболивании (инфильтрационная и проводниковая анестезия) к раствору анестетика добавляют 0,1 % раствор адреналина, который оказывает местное сосудосуживающее действие и препятствует кровотечению.

Сосуды челюстно-лицевой области, в частности пародонта и пульпы зуба, обладают миогенным местным механизмом регуляции тонуса.

Так, повышение тонуса сосудов мышечного типа — артериол и прекапиллярных сфинктеров приводит к уменьшению числа функционирующих капилляров. Уменьшение количества функционирующих капилляров предотвращает повышение внутрисосудистого давления крови и усиленную фильтрацию жидкости в ткани, т. е. является физиологической защитой тканей от развития отека. Этот механизм особенно важен для жизнедеятельности пульпы зуба, которая находится в замкнутом пространстве, ограниченном стенками полости зуба. Ослабление регуляторных механизмов миогенного тонуса сосудов является одним из факторов развития отека тканей пульпы, пародонта и других органов полости рта при воспалении.

Миогенный тонус сосудов сопротивления существенно снижается при функциональных нагрузках на ткани, что приводит к увеличению регионарного кровообращения и развитию «рабочей гиперемии». При пародонтозе, когда нарушается кровоснабжение тканей пародонта, функциональные нагрузки, снижающие миогенный тонус микрососудов (например, жевание), могут быть использованы в лечебно-профилактических целях для улучшения трофики пародонта.

Миогенный механизм обеспечивает саморегуляцию кровотока в сосудах зуба и его относительную независимость от резких изменений давления в крупных артериях. При повышении артериального давления происходит пассивное растяжение стенки артериол зуба. В ответ на это тонус гладких мышц артериол повышается, их диаметр уменьшается, что ограничивает приток крови в капилляры (эффект Остроумова - Бейлиса). Миогенный механизм является одним из физиологических механизмов защиты ши пульпы от отёка.

Для оценки функционального состояния сосудов зубочелюстной системы в стоматологии используется метод реографии. Метод основан на графической регистрации пульсирующего потока крови по сосудам ткани с помощью измерения электрического сопротивления ткани. Через исследуемую ткань пропускается электрический ток сверхвысокой частоты и небольшой силы. Сопротивление меняется в зависимости от колебания кровенаполнения сосудов в ткани. Метод оценки гемодинамики пульпы зуба называется реодентографией, тканей пародонта - реопародонтографией.

При стрессе повышается активность симпато-адреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем, происходит интенсивный выброс в кровяное русло катехоламинов и кортикостероидов. Это приводит к повышению артериального давления (увеличение на 10-25 мм. рт. ст.); частота сердечных сокращений и частота дыхания у особо тревожных пациентов может увеличится в 2,5 - 3 раза! При этом в норме в организме существуют компенсаторно-приспособительные реакции, противостоящие проявлениям стресса, однако в условиях патологии либо сопутствующей лекарственной терапии их резерв может оказаться недостаточным.

Так, при сердечно-сосудистой патологии даже незначительное повышение артериального давления и частоты сердечных сокращений может привести к декомпенсации сердечной деятельности, развитию таких серьезных осложнений как гипертонический криз, стенокардия, острая левожелудочковая недостаточность, инфаркт миокарда, инсульт. Эндогенные катехоламины могут спровоцировать острый приступ глаукомы, гипергликемическую кому при сахарном диабете. Стрессорный фактор может провоцировать эпилептический припадок, приступ бронхиальной астмы, вызывать сокращения миометрия, усиливать симптомы тиреотоксикоза.

Изменение артериального давления зависит от фазы работы сердца. Таким образом, при сокращении сердца и выталкивании им крови в артерии оно повышается, когда сердце расслабляется и наполняется кровью, давление понижается. Выделяют систолическое (верхнее) и диастолическое (нижнее) артериальное давление. Несмотря на то, что нормой АД является показатель 120/80, допустимы и некоторые отклонения от него, которые могут быть связаны с особенностью человеческого организма; тем не менее, оно не должно превышать 140/90 мм рт ст.Причинами изменения (повышения/понижения) артериального давления могут быть как различного рода заболевания, так и влияние на организм человека внешних факторов. Пониженное давление характерно для новорожденных и подростков в пубертатный период. На изменение АД также влияет время суток, употребление в пищу некоторых продуктов, Нередко причиной повышенного, либопониженного давленияявляется генетический фактор. **Гипотония** чаще проявляется в молодом возрасте, она может возникнуть под влиянием острых и хронических инфекций, аллергии, физического и психоэмоционального напряженияК важным причинам, приводящим к *возникновению гипотонии*, относятся стрессы, психологические травмы, невротические состояния, производственные вредности, злоупотребление алкоголем.

ответ на воздействие стрессового фактора возникают нарушения регуляции тонуса периферических сосудов высшими центрами головного мозга (гипоталамусом и продолговатым мозгом). Возникает спазм артериол на периферии, в т. ч. почечных, что вызывает формирование дискинетичесного и дисциркуляторного синдромов. Увеличивается секреция нейрогормонов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Альдостерон, участвующий в минеральном обмене, вызывает задержку воды и натрия в сосудистом русле, что еще более увеличивает объем циркулирующей в сосудах крови и повышает АД.Поэтому развитие гипертонической болезни может вызываться часто повторяющимся нервным перенапряжением, длительными и сильными волнениями, частыми нервными потрясениями. Возникновению гипертонической болезни способствует излишнее напряжение, связанное с интеллектуальной деятельностью, работой по ночам, влиянием вибрации и шума.

1. **Методы изучения сосудистой реакции слизистой полости рта (капйлляроскопия, капиллярография). Методы реографии (реодентография, реопарадонтография). Их использование в стоматологии.**

*Методы исследования кровообращения в полости рта*. Особенности кровоснабжения слизистой оболочки рта можно исследовать с помощью метода *капилляроскопии*. Капилляроскопия является методом прижизненного исследования микроциркуляторного русла сосудистой системы. Исследование проводится с помощью капилляроскопа – специального микроскопа с осветителем. Визуальное наблюдение капиллярного кровотока слизистой рта дает представление о степени и особенностях ее васкуляризации.Оценивают количество сосудов в поле зрения, размер, форму, расположение и диаметр просвета. При капилляроскопии выявляются различные формы капилляров: извитые, в виде запятой, петель, а также различный характер кровотока - непрерывный, толчкообразный пр.Капиллярография - получение изображения капилляров. Суть метода заключается в фотографировании капилляроскопической

картины с помощью специальных микрофотонасадок.

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

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

Реографию применяют для изучения функционального состояния пародонта, оценки эффективности лечения, обезболивания, приживления трансплантируемых мягких и костных тканей, состояния опорного аппарата, пульпы зубов и слизистой оболочки полости рта, при ортодонтических вмешательствах и зубном протезировании. Отличительной особенностью реографии является возможность ее применения для функциональной диагностики. В ортопедической стоматологии реографическому контролю подлежит пульпа зубов, предназначенных в качестве опорных под бюгельные и мостовидные протезы, а также при препарировании зубов под фарфоровые коронки, сопровождающемся сошлифовыванием значительного слоя твердых тканей зуба.

Реопародонтографию проводят для диагностики функционального состояния и структурных изменений сосудов пародонта при пародонтозе и гингивитах, а также прогноза начальной стадии пародонтоза, оценки эффективности различных способов и средств лечения, оценки результатов пломбирования каналов корней зубов.

Реопародонтографию можно проводить с помощью би-, тетраполярного и фокусирующего реографов с соответствующим расположением электродов на альвеолярном отростке челюсти.

Реографический метод исследования сосудов пародонта, основанный на графической регистрации пульсовых колебаний электрического сопротивления тканей пародонта. Используют стандартные реоплетизмографы в комплексе с самописцем или электрокардиографом и парой пластиночных электродов, изготовленных из нержавеющей стали площадью 2×4 мм, зафиксированных в пластмассе. Электроды удерживаются на слизистой оболочке альвеолярного отростка мягкими тканями щеки или губы. По контуру делают заключение о функциональном состоянии сосудов пародонта путем сравнивания с контуром реограммы пальца кисти. Различают основную волну реограммы (самую высокую) и дикротическую (на нисходящей части реограммы). Тонус сосудов определяют по расположению дикротической волны на нисходящей части реограммы. Низкое расположение дикротической волны соответствует сниженному тоническому напряжению сосудистых стенок в пародонте (вазодилатация). Такое заключение делается, если в контуре реограммы пальца кисти (РГ) дикротическая волна располагается близко к вершине основной волны или в середине нисходящей части, т.е. при нормальном или повышенном тонусе других периферических сосудов. И, наоборот, высокое расположение дикротической волны на нисходящей части РПГ соответствует повышенному тонусу сосудов пародонта (вазоконстрикция). Заключение о нормальном тоническом напряжении сосудов делается в случае расположения дикротической волны на середине нисходящей части РПГ.

1. **Ротовое дыхание. Его особенности. Роль дыхания в формировании речи. Влияние Стоматологических заболеваний на речеобразовательную функцию. Функциональная связь процессов дыхания, жевания и глотания.**

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 ритмически 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 движейию элементов этого тракта, управляющих воздушными потоками. Ораны полости рта, (губы, язык и зубы) участвуют в создании акустических эффектов, 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 непосредственно связана с целостностью зубных рядов. Потеря зубов, особенно передних, приводит к шепелявости, ухудшению четкости произносимых звуков или к потере возможности произношения отдельных звуков. При этом иногда могут наблюдаться слюноотделение и выброс слюны через пространства, которые образуются на месте отсутствующих зубов.

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

В процессе жевания пищи и проглатывания пищевого комка происходит остановка 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 зарывают голосовую щель. Этот защитный рефлекс предотвращает попадание пищевого комка в дыхательные пути.

1. **Сила и работа жевательной мускулатуры. Понятие об эффективности**

**жевания. Пародонт, его выносливость к жевательному давлению. Гнатодинамометрия. Височно-нижнечелюстной сустав.**

Жевательная мускулатура. К жевательным мышцам относятся:

1. собственно жевательная мышца, поднимающая нижнюю челюсть, выдвигающая ее вперед и смещающая в свою сторону;
2. височная мышца, обеспечивающая подъем опущенной йижней челюсти и возвращение назад челюсти, выдвинутой вперед;
3. латеральная крыловидная мышца, выдвигающая нижнюю челюсть вперед при двустороннем сокращении, а при одностороннем смещающая челюсть в сторону, противоположную совратившейся мышце;
4. медиальная крыловидная мышца, которая при одностороннем сокращении смещает нижнюю челюсть в противоположную сторону, при двустрроннем - поднимает ее.

Перечисленные мышцы относятся к основным жевательным мышцам. Кроме них, есть и вспомогательные мышцы - подбородочно-подъязычная, челюстно-подъязычная, переднее брюшко двубрюшной мышцы. Они опускают нижнюю челюсть

Функция жевания — одна из базовых физиологических функций, реализующих поддержание нормальных условий жизнедеятельности организма человека. В медицинских исследованиях для оценки качества степени пережевывания пищи принято использовать понятие «жевательная эффективность», характеризующее степень измельчения, до которой пища доводится зубочелюстной системой во время выполнения ею функции жевания. Несмотря на многообразие современных методов исследования, только методы определения жевательной эффективности остаются максимально информативными и в полной мере характеризующими качество восстановления функции жевания. Даже незначительное незамеченное снижение функции жевания в дальнейшем может привести к серьезным нарушениям работы многих систем организма. Таким образом, снижение жевательной эффективности напрямую влияет на общее состояние здоровья пациентов с частичной или полной потерей зубов, использующих замещающие ортопедические конструкции.

Степень измельчения, до которой пища доводится зубочелюстной системой, во время выполнения ею функции жевания, называется жевательной эффективностью или «жевательной мощностью». Но мощностью в механике называется работа, производимая в единицу времени, она измеряется в килограммометрах. Работа же жевательного аппарата может быть измерена не в абсолютных единицах, а в относительных — по степени измельчения пищи в полости рта в процентах. Поэтому результат работы жевательного аппарата в единицу времени в процентах не может быть назван жевательной мощностью; правильнее его будет назвать жевательной эффективностью. Жевательная эффективность измеряется в процентах по сравнению с интактной зубочелюстной системой, жевательная эффективность которой принимается за 100%.

Сила мышц направлена дорзально, поэтому наибольшие усилия жевательные мышцы способны развивать в самых дистальных отделах зубных рядов. Потеря боковых зубов резко снижает эффективность разжевывания пищи, а нижняя челюсть приобретает тенденцию к дистальному смещению. Подобное изменение приводит к перегрузке височно-нижнечелюстного сустава и разрушению синхронности сокращения жевательных мышц.

Абсолютная сила жевательных мышц. Под абсолютной силой жевательных мышц понимают напряжение, которое они развивают при максимальном сокращении. (Жевательной силой называется в физиологии сила, которая может быть развита всей жевательной мускулатурой, поднимающей нижнюю челюсть.) По разным авторам абсолютная сила жевательных мышц может быть равна от 100 до 390 кг.

Мышцы, обладая большой абсолютной силой, развивают ее до возможных пределов чрезвычайно редко, лишь в минуту опасности или крайнего психического напряжения. Поэтому значение абсолютной силы жевательных мышц заключается в возможности выполнения значительной мышечной работы при разжевывании пищи без заметного их утомления. Если усилие, которое необходимо для осуществления акта жевания, в среднем составляет 9-15 кг, то практически используется лишь 10% абсолютной жевательной силы. Оставшиеся силы можно назвать резервными. Именно эти усилия могут использоваться человеком, например, для раскалывания ореха, косточек слив или абрикосов (40-102 кг).

Абсолютная сила жевательных мышц индивидуальна.

Жевательные мышцы, приводя в движение нижнюю челюсть, обеспечивают механическую обработку пищи. От силы сокращения этих мышц зависит величина жевательного давления, необходимого для откусывания и размалывания пищи до нужной консистенции. Степень жевательного давления на зубы контролируется проприоцептивной чувствительностью пародонта. Жевательным давлением С. Е. Гельман называет ту часть жевательной силы, которая может быть реализована только на одном каком-либо участке зубочелюстной системы. Жевательное давление измеряется в килограммах при помощи гнатодинамометра.

Жевание является важным физиологическим актом, во время которого в полости рта происходит измельчение пищевых веществ, смачивание их слюной и формирование пищевого комка перед проглатыванием. В осуществлении акта жевания принимают участие верхняя и нижняя челюсти с зубными рядами^ жевательная и мимическая мускулатура, слизистая оболочка полости рта, язык, мягкое небо и слюнные железы ,

Жевательные мышцы, приводя в движение нижнюю челюсть, обеспечивают механическую обработку пищи. От силы сокращения этих мышц зависит величина жевательного давления, необходимого для откусывания и размалывания пищи до нужной консистенции. Эти мышцы принимают участие также и в выполнении других функций полости рта - речи, глотании.

Процесс жевания представляет собой сложную координацию условных и безусловных пищевых двигательных рефлексов, которые определяют взаимосочетанные сокращения жевательных мышц, мышц языка, щек и губ.

Координация сокращений основных и вспомогательных жевательных мышц регулируется рефлекторно. Степень жевательного давления на зубы контролируется проприоцептивной чувствительностью пародонта. Сила мышц направлена дорзально, поэтому наибольшие усилия жевательные мышцы способны развивать в самых дистальных отделах зубных рядов. Потеря бокрвых зубов резко снижает эффективность разжевывания пищи, а нижняя челюсть приобретает тенденцию к дистальному смещению.

Подобное изменение приводит к перегрузке височно-нижнечелюстного сустава и разрушению синхронности сокращения жевательных мышц.

Височно-нижнечелюстной сустав. Жевательная функция накладывает свой отпечаток на строение и функцию сустава. Развитие височно-нижнечелюстного сустава завершается во внутриутробном периоде, однако, затем по мере развития человека и усложнения жевательной функции, происходит изменение тонкого строения элементов сустава.Приспособление к меняющейся функциональной нагрузке проявляется в увеличении глубины суставной ямки, в росте суставного бугорка и др. Особенно активно под влиянием [ жевательной функции формируется в первые месяцы после рождения хрящ, покрывающий I головку нижней челюсти.

Нагрузка на пародонт, возникающая при жевании, зависит от характера пищи, мышечной силы, вида смыкания челюстей, но почти всегда во время жевания используется только часть возможной выносливости пародонта. Резервные силы пародонта можно увеличить путем тренировки жевательного аппарата (например, путем пережевывания грубой пищи).

Гнатодинамометрия - измерение жевательного давления с помощью специальных приборов - гнатодинамометров. По данным Дениса, жевательное давление на резцах составляет 7-12 кг, на цремолярах 11-18 кг., на молярах 14-22 кг. По Эккерлеану, у женщин на резцам жевательное давление составляет 20-30 кг, на зубах подростка - 4-6 кг. У мужчин на резцах 10-23 кг, на зубах мудрости - 50-60 кг. Жевательное давление для моляров не является показателем всей мышечной силы, а ограничено пределом выносливости периодонта. Ощущение боли прекращает дальнейшее сокращение мышц. В опытах с выключением чувствительности периодонта жевательное давление увеличивается почти в 2 раза.Гнатодинамометрия — метод определения силы жевательных мышц и выносливости опорных тканей зубов к восприятию давления при сжатии челюстей с помощью специального аппарата — гнатодинамометра. При сжатии гнатодинамометра зубами появляется ощущение боли, этот момент и фиксируют как показатель гнатодинамометрии.Показатели гнатодинамометрии в зависимости от пола, возраста и индивидуальных особенностей колеблются от 15 до 35 кг в области передних и 45—75 кг в области коренных зубов. Индивидуальная выносливость пародонта к давлению меняется при различных заболеваниях (пародонтоз, периодонтит, авитаминоз), а также при частичной потере зубов. Данные гнатодинамометрии имеют значение при протезировании зубов и ортодонтии.

1. **Электродиагностика, электромиография, их физиологические основы и клиническое значение в стоматологии.**

**ЭЛЕКТРОДИАГНОСТИКА** — метод исследования функционального состояния нервов и мышц, основанный на определении их реакции на электрическое раздражение (электровозбудимости).

Электромиография в стоматологии. Электромиография (ЭМГ) - метод исследования двигательного аппарата, основанный на регистрации биопотенциалов скелетных мышц. ЭМГ часто используют в хирургической и ортопедической стоматологической практике как функциональный и диагностический метод исследования функций периферического нейромоторного аппарата и для оценки координации мышц челюстно-лицевой области во времени и по интенсивности, в норме и при патологии.

ЭМГ основана на регистрации потенциалов действия мышечных волокон, функционирующих в составе двигательных (моторных, или нейромоторных) единиц. Моторная единица (МЕ) состоит из мотонейрона и группы мышечных волокон, иннервируемых этим мотонейроном. Количество мышечных волокон, иннервируемых одним мотонейроном, неодинаково в различных мышцах. В жевательных мышцах на один мотонейрон приходиться около 100 мышечных волокон, в височной – до 200, в мимических мышцах МЕ более мелкие, они включают до 20 мышечных волокон. В небольших мимических мышцах это соотношение еще меньше, что обеспечивает высокий уровень дифференциации сокращений мимических мышц, обусловливающих широкую гамму мимики.

В состоянии покоя мышца не генерирует потенциалов действия, поэтому ЭМГ расслабленной мышцы имеет вид изоэлектрической линии. Потенциал действия отдельной |МЕ при регистрации игольчатым электродом обычно имеет вид 2-3 фазного колебания с амплитудой 100-3000мкв и длительностью 2-10 мсек. На ЭМГ увеличение числа работающих МЕ отражается в увеличении частоты и амплитуды колебаний в результате временной и пространственной суммации потенциалов действия. ЭМГ отражает степень моторной иннервации, косвенно свидетельствует об интенсивности сокращения отдельной мышцы и дает точное представление о временных характеристиках этого процесса.

Колебания потенциалов, обнаруживаемых в мышце при любой форме двигательной реакции, является одним из наиболее тонких показателей функционального состояния мышцы. Регистрируют колебания специальным прибором – электромиографом. Существует два способа отведения биотоков: накожными электродами с большими площадями отведения, и игольчатыми, которые вводятся внутримышечно.

Функциональное состояние жевательных мышц исследуют в период функционального покоя нижней челюсти, при смыкании зубов в передней, боковой и центральной окклюзиях, при глотании и во время жевания. Анализ полученной ЭМГ заключается в изменении амплитуды биопотенциалов, их частоты, изучении формы кривой, отношения периода активности ритма к периоду покоя. Величина амплитуды колебаний позволяет судить о силе сокращений мышц.

Различает три основных вида электромиографии:

* Интерференционная ЭМГ (синонимы - поверхностная, суммарная, глобальная) проводится посредством отведения биопотенциалов мышц от электродов с большой площадью поверхности, которые накладываются на кожу.
* Локальная ЭМГ - регистрация активности отдельных двигательных единиц с помощью игольчатых электродов.
* Стимуляционная ЭМГ. Производится регистрация электрического ответа мышцы на стимуляцию нерва, иннервирующего эту мышцу.

Электроодонтодиагностика — метод с 60-ти летней практикой, который помогает выявить глубину патологического процесса внутри зуба. Основными показаниями к проведению электроодонтометрии являются подозрения на развитие глубокого кариеса, пульпита или периодонтита. Метод позволяет определить не только локализацию патологического процесса, но и его характер.

Электроодонтодиагностика — метод исследования серьезных стоматологических патологий, используемый в качестве дополнительного диагностического мероприятия наряду с рентгенографией и лазерным исследованием. Благодаря тому, что нервные окончания имеют свойство проводить ток — один из самых эффективных возбудителей, методика позволяет определить реакцию тканей зуба на электрическое раздражение. Электрический ток при этом никак не травмирует пульпу.

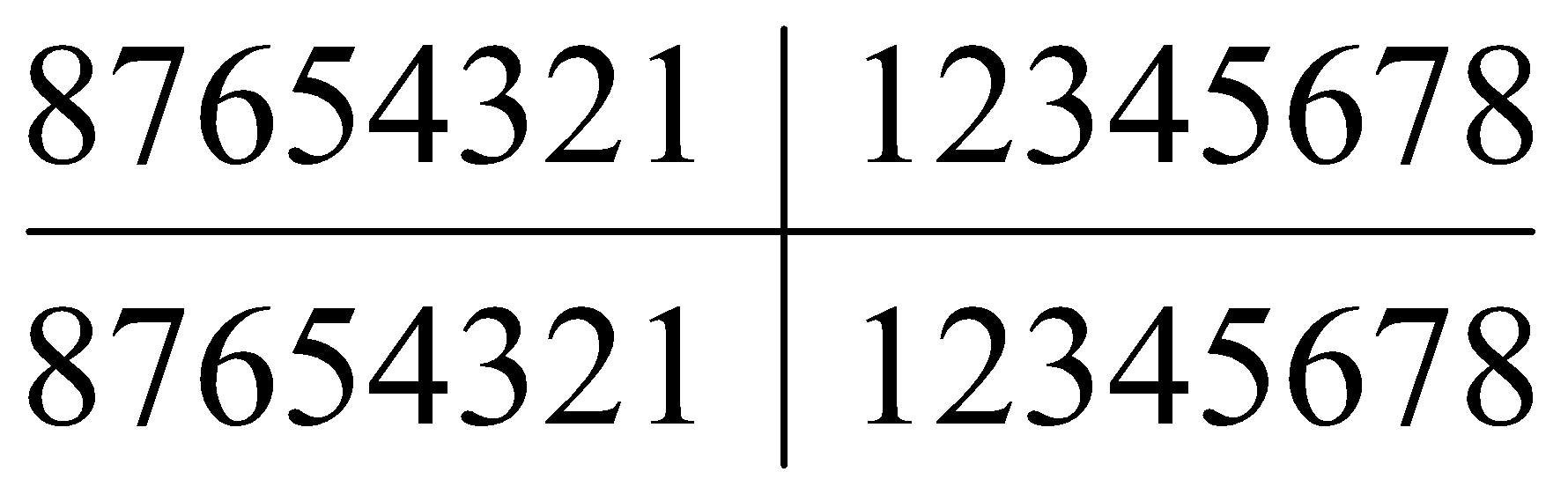
Электроодонтодиагностика — метод исследования, который применяется при подозрении на определенные стоматологические заболевания. К их числу относятся:кариес и пульпит разной степени развития;периодонтит и пародонтит;травмы зубочелюстного аппарата;новообразования;  
образование гноя на челюстных костях;гайморит;неврит;лучевое поражение эмали;грибковая инфекция, локализованная в зубочелюстном аппарате.

Электроодонтодиагностика (ЭОД) является методом исследования, с помощью которого можно оценить жизнеспособность пульпы зуба при травматическом повреждении, новообразовании, воспалении или любом другом заболевании зубов и челюстей. В результате врач получает возможность выбрать наиболее рациональную методику лечения и оценить результаты проведенной терапии.

Метод электроодонтодиагностики основывается на способности живых тканей возбуждаться под воздействием раздражителя. Та же самая ткань в зависимости от ее функционального состояния на момент обследования имеет различную возбудимость. Выводы о степени возбудимости делают на основе силы раздражения, достаточной для получения ответа от тканей. Для этого выявляют минимальную интенсивность раздражения. В случае понижения возбудимости ответ возникнет только при увеличении интенсивности действующего раздражителя. При повышении наоборот — для возбуждения тканей нужно меньшее влияние.Электрический ток относится к одним из самых действенных и доступных возбудителей. Время его воздействия можно изменять, а раздражение повторять несколько раз без вреда для ткани. На электропроводность в тканях зуба оказывает влияние количество воды. Чем ее больше, тем выше число ионов, способных отвечать на воздействие тока. В пульпе зуба содержится больший объем жидкости, чем в эмали, поэтому в ходе исследования были выделены особые чувствительные точки, которые соответствуют минимальному расстоянию до пульпарной камеры.

1. **Физиология зубов и пародонта. Особенности трофики эмали и дентина зуба.**

Зубы. В каждой половине челюсти находится 2 резца, 1 клык, 2 малых коренных и 3 больших коренных зуба. Таким образом, на каждой челюсти находится по 16 зубов, по 8 зубов с левой и правой стороны. Количество зубов в полости рта можно изобразить в виде зубной формулы, которая имеет у взрослого человека следующий вид:



В числителе показано количество зубов в верхней челюсти, а в знаменателе - в нижней челюсти справа и слева.

У человека сначала появляются молочные зубы, которые постепенно меняются на постоянные. Зубная формула детей в молочном прикусе такова:

Это означает, что с каждой стороны челюсти находятся 2 молочных резца, 1 клык, 1 премоляр и 1 молочный моляр. Молочные зубы прорезываются в 6-9 месяцев, первыми появляются резцы. В -15 месяцев вырастают большие коренные зубы, и только с 16-20 месяцев появляются . клыки. Постоянные зубы образуются на месте молочных зубов в 6-7

Зуб состоит из коронки, шейки и 1-3 корней. Корень удерживается в зубной ячейке очень прочно за счет соединительной ткани - перидонта. Внутренняя полость зуба заполнена сосудами и нервной тканью, называемыми пульпой. Поверхность зуба покрыта эмалью, а костная ткань под ней называется дентином.

Мягкие ткани зуба. Мягкой частью зуба является пульпа. Она представлена соединительной тканью с большим количеством нервов, кровеносных и лимфатических сосудов. В пульпе в отличие от других видов соединительной ткани, нет эластических , волокон. Из клеточных элементов следует назвать фибробласты, одонтобласты, плазматические клетки, макрофаги, звездчатые и адвентициальные клетки.

Пульпа обеспечивает нормальную жизнедеятельность зуба и регенеративные процессы в нем. Трофическая функция пульпы заключается в том, что питание дентина коронки и корня зуба, а также цемента осуществляется через отростки одонтобластов (частично дентин и в основном цемент корня зуба снабжается кровью через сосудистую стенку периодонта). Трофика эмали, хотя и в меньшей степени, также осуществляется чрез отростки одонтобластов. Пластическая функция пульпы связана с образованием дентина. Она проявляется с начала формирования зуба и не прекращается на протяжении всей жизни человека. Защитная функция пульпы обеспечивается высокой поглотительной способностью клеток эндотелия и активной воспалительной реакцией пульпы на раздражение, проникновение чужеродных веществ и другие явления, сопровождающиеся в большинстве случаев образованием соединительно-тканной капсулы, ограничивающей зону повреждения, В результате зуб, ткани которого были подвергнуты повреждающему воздействию, сохраняется.

Комплекс тесно связанных между собой тканей, окружающих и фиксирующих зубы (десны, надкостница, кости альвеолярного отростка, периодонт и покрывающий корень зуба цемент), называются пародонтом.Функции пародонта. Пародонт выполняет опорно-удерживающую, распределяющую давление, пластическую и трофическую и другие функции.

Пародонт фиксирует зубы в челюсти. На зубы действует сила, как при жевании, так и без жевательной нагрузки, при других функциональных состояниях. Эти силы стараются сместить зубы со своего места. Пародонт переносит действующие на зубы силы на челюстные кости.

Пластическая функция пародонта осуществляется имеющимися в нем клеточными элементами. Так, цементобласты принимают участие в построении вторичного цемента, остеобласты - в образовании кости. Значительно развитая сеть капилляров и нервов пародонта обусловливают его трофическую функцию - питание цемента зуба и стенок альвеолы.

Кроме перечисленных функций, пародонт участвует в росте, прорезывании и смене зубов, а также выполняет барьерную и сенсорную функции. Продолжительность нагрузки на зубы, создаваемой жеванием и глотанием, составляет в среднем около получаса в день (не более 2 часов). Во время сна нижняя челюсть обычно опускается, так что зубы не соприкасаются, нагрузки на зубное ложе нет. Действие жевательной силы зависит от величины покрытого деснами и фиксированного в зубной ячейке корня как клинического понятия, т.е. участка зуба, реально погруженного в ячейку. Чем длиннее «клинический корень», тем прочнее опора зуба и его может сместить только значительная сила. С другой стороны, чем больше «клиническая коронка» (т.е. участок зуба, выступающий над деснами), по сравнению с «клиническим корнем», тем меньшая сила может сместить зуб из зубной ячейки. Силы, действующие при функциональной нагрузке, перестраивают кость.

Трофика твердых тканей зубов и её регуляция осуществляются взаимодействием слюнных желез, слюны, зубного налета, пелликулы, эмалевой и дентинной жидкостей, пульпы и пародонта. Эта система, являющаяся выражением адаптационных и компенсаторных механизмов регуляции, обеспечивает функцию зубов, как в норме, так и при патологических состояниях, например в депульпированных зубах, при повышенных нагрузках на зубы, используемых в качестве опоры для зубных протезов, и др.

Сосуды пульпы зубов являются основным источником поступления веществ в дентин. Поверхностный слой зубной эмали снабжается главным образом веществами из слюны; вещества, поступающие из слюны, могут проникать в пульпу зубов и наоборот.

Важным свойством зубной эмали, обеспечивающим транспорт различных веществ и трофику, является проницаемость. Эмаль, как и дентин, проницаема в обоих направлениях: от поверхности эмали к дентину и пульпе (центростремительно) и в обратном направлении — от пульпы и дентина к поверхности эмали (центробежно). Уровень проницаемости эмали достаточно высок: через эмаль в зуб проникают не только ионы и минеральные элементы, но и вещества высокого молекулярного веса, с большими размерами молекул — аминокислоты, витамины, ферменты, углеводы и др. Скорость проникновения различных веществ в эмаль также относительно высока: от нескольких микрометров до 1 мм в час - в зависимости от химических свойств, молекулярного веса и др. Особенно быстро проникают в эмаль углеводы, в первую очередь глюкоза; сравнительно быстро проникают лимонная кислота, бактериальные токсины, мочевина и тиомочевина, никотинамид и ацетамид, лизин, глицин, метионин, витамин В1 и др.

1. **Значение слюны, слизи, микробной флоры полости рта в защитной функции организма. Защитные рефлексы зубочелюстной системы (выплевывание, кусание, отвергание).**

Нормальное функционирование организма, его адаптации к среде существования, выполнение сложных человеческих функций возможны при соблюдении одного из важнейших условий – сохранения целостности организма. Структурные функциональные нарушения кожных покровов, внутренних органов вызывают отклонения жизнедеятельности важных гомеостатических констант и формирование адаптивных (защитных, оборонительных) реакций, направленных на сохранение целостности организма.

В этом отношении полость рта занимает особое место. Выполнение многочисленных функций этой областью связано с неизбежной тенденцией к нарушению целостности тканей полости рта. Использование полости рта (стоматоанализатора) в качестве средства активного получения информации об окружающей среде при угрожающих целостности организма ее изменениях приводит к формированию пассивно - или активно-оборонительных реакций. Нередко их источником является информация, доставляемая болевыми рецепторами полости рта.

Начальное звено пищеварительного канала периодически подвергается действию отвергаемых веществ (твердые, сыпучие предметы, кислоты, щелочи, грубые механические воздействия и др.), что вызывает появление усиленно 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.

*Роль полости рта в защите организма от инфекционно-токсических воздействий.* Прием любой пищи по сути дела означает, что в организм поступают чужеродные вещества, которые могут содержать не только антигены и аллергены химической природы, но и живые микроорганизмы. Другими словами, любой прием пищи – это акт инфекционно-токсической агрессии. Поэтому в процессе эволюции выработались механизмы эффективной защиты от этой агрессии, и первым форпостом является полость рта.

Защитные механизмы полости рта делятся на две группы: *неспецифические факторы* защиты, действующие вообще против всех микробов и чужеродных веществ, и *специфические* (иммунные), влияющие только на определенные микроорганизмы и белки.

Различают физиологический, механический и химический механизмы действия неспецифических факторов защиты. К механической относят барьерную функцию неповрежденной слизистой, смывание микроорганизмов слюной, выплевывание, очищение слизистой в процессе еды, адгезию на клетках слущенного эпителия. Одновременно проявляется влияние бактерицидных веществ, растворенных в слюне, главным из которых является лизоцим. Лизоцимом называется фермент ацетилмурамидаза, который воздействует на оболочку граммположительных микробов, стимулирует фагоцитарную активность лейкоцитов, участвует в регенерации тканей. К другим бактерицидным веществам слюны относятся бета-лизины, проявляющие наибольшую активность в отношении анаэробов и спорообразующих микробов. Физиологический механизм защиты связан с фагоцитозом, который осуществляют лейкоциты слюны.

К специфическим факторам защиты в полости рта относятся иммуноглобулины различных классов (IgA, IgG, IgM), которые представлены в полости рта. Главным из этих веществ является IgA. Показано, что иммуноглобулины класса А синтезируются в плазматических клетках слизистого слоя и в слюнных железах. Они обладают выраженной бактерицидностью, антивирусной и антитоксической активностью, активируют комплемент, стимулируют фагоцитоз, играют решающую роль в реализации противоинфекционной резистентности, предотвращает прилипание бактерий к поверхности клеток слизистой и эмали зубов. Большое значение имеет поступление в полость рта при воспалительных процессах ее слизистой сывороточных имуноглобулинов класса IgG, и IgM .Их поступление способствует усилению местного иммунитета.

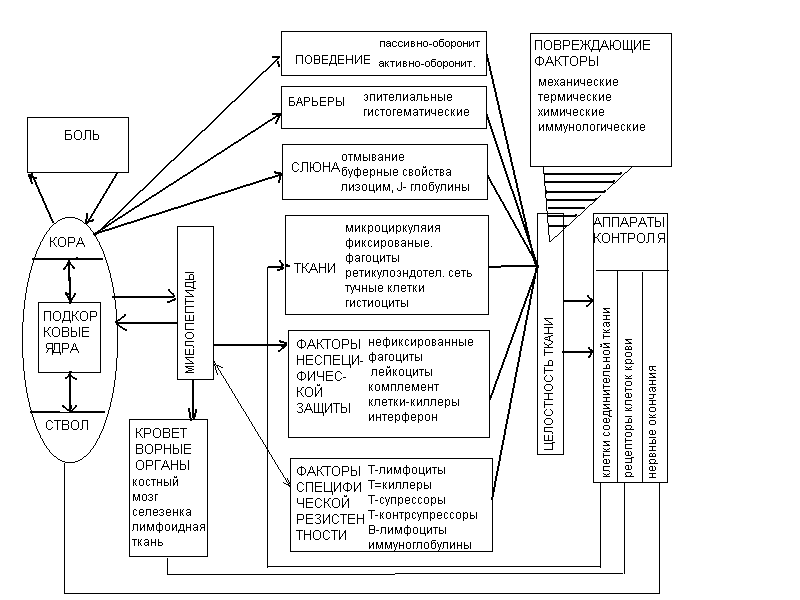
В стабилизации микрофлоры полости рта существенная роль принадлежит бактерицидным и антитоксическим свойствам слюны. К веществам слюны, обладающим такими свойствами, относятся лизоцим, лактоферрин, миелопероксидаза, ионы лития.

Наличие в слюне факторов антитоксического, бактериолитического и бактерицидного действия не обеспечивают полной защиты организма от патогенного действия поступающей микрофлоры. Существенная роль в этих процессах принадлежит особым физиологическим механизмам – барьерам, способствующим предохранению органов и тканей от соприкосновения с повреждающими агентами, чужеродными веществами, ядами, токсинами, вирусами и т.д.

Барьеры условно делят на внешние и внутренние. К внешним барьерам относят кожу, легкие, пищеварительный тракт, печень, почки. К внутренним относятся т.н. гистогематические барьеры – гематоэнцефалический, гематоофтальмический, гематолимфатический, гематоплевральный и т.п.В полости рта такую барьерную функцию выполняет эпителий слизистой оболочки, при этом качество барьера во многом зависит от количества слоев и формы эпителиальных клеток. Так, например, наиболее прочный барьер отмечается на языке, покрытом ороговевающим многослойным эпителием. Значительно слабее десневый барьер, так как десны покрыты однослойным эпителием, что делает его наиболее ранимым, проницаемым для повреждающих агентов. Вместе с тем слабость десневого барьер компенсируется большим количеством клеток, обладающих способностью к фагоцитозу и расположенных в подслизистом слое десны. В подслизистом слое языка таких клеток значительно меньше. Фагоцитирующие клетки включаются в процесс защиты при повреждении или недостаточности эпителиального барьера.

В том случае, если компоненты слюны и тканевой барьер не справляются с патогенным действием микрофлоры, в процесс защиты включаются факторы неспецифического (естественного) и специфического иммунитета, реализуемые при участии специальной лимфоидной ткани.

Наиболее выраженными скоплениями лимфоидной ткани полости рта являются *небные и язычные миндалины*. В миндалинах происходит обезвреживание инфекционно-токсических веществ. Другой их функцией является кроветворение: в миндалинах образуются лимфоциты, поступающие частично в лимфатические сосуды, частично в полость рта и глотки. Лимфоциты, попадающие в ротовую полость, разрушаются, что сопровождается выделением лизосомальных ферментов, ускоряющих химические процессы, способствующие обезвреживанию патогенной микрофлоры.



**Функциональная система защитных функций полости рта.**

*Системные механизмы защитной функции* полости рта представляют собой функциональное единство гетерогенных защитных механизмов – поведенческих, условно - и безусловно-рефлекторных, барьерных и иммунохимических, интегрируемых для достижения общего полезного результата – обеспечения целостности тканей как полости рта., так и всего организма. Эти реакции организуются соответствующей функциональной системой сохранения целостности организма. В этой функциональной системе константой является целостность тканей. Информация об угрозе целостности тканей возникает при достаточно интенсивных воздействиях на механо, термо - и хеморецепторы языка, губ, слизистой оболочки щек, зуба, периодонта и др. Помимо этого, если произошло повреждение тканей полости рта, специальные хеморецепторы (хемоноцицепторы) 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 главных механизмов защиты является *поведение*, направленное на избегание повреждающих факторов (отклонение головы, смыкание челюстей, уход от раздражителя, избегание опасных мест, и др.). При этом оборонительное поведение может иметь пассивный или активный характер. К пассивным формам поведения относятся настораживание, укрывание, затаивание, предостерегающие действия, избегание, что хорошо можно последить на поведении некоторых детей в стоматологической клинике. К активным формам относятся активное сопротивление, агрессия, кусание и др. При заболеваниях внутренних органов пассивными формами поведенческих реакций являются поиск удобной позы, в которой неприятные ощущения становятся минимальными, сохранение неподвижности, укутывание. Обращение к врачу, прием лекарств, аутотренинг, самолечение представляют собой активные формы оборонительного поведения.

Таким образом, защитные механизмы полости рта, обеспечивающие целостность тканей начального отдела пищеварительного канала и организма в целом, представляют собой сложную функциональную систему (см. схему). Эта система является фрагментом общей системы защиты целостности организма. Полезным результатом ее деятельности является предотвращение или быстрая компенсация повреждения тканей полости рта, выполняющей многочисленные и разнообразные функции в поддержании гомеостаза, и участвующей в коммуникативной деятельности человека.

Защитная функция заключается в увлажнении и покрытии слоем слизи (муцина) слизистой оболочки рта, что предохраняет последнюю от высыхания, образования трещин и воздействия механических раздражителей. Слюна осуществляет очищение (смывание)

поверхности зубов и слизистой оболочки от микроорганизмов и продуктов жизнедеятельности, остатков пищи. Важное значение имеют бактерицидные свойства слюны, которые осуществляются благодаря действию ряда ферментов (лизоцим, липаза,I РНК-аза, ДНК-аза), опсонинов, лейкинов и др.

В осуществлении защитной функции слюны важную роль играет ее плазмосвертывающая и фибринолитическая способность. В слюне содержатся тромбопластин, антигепариновая субстанция, протромбин, активаторы и ингибиторы фибринолиза. Эти вещества играют большую роль в обеспеченна местного гомеостаза слизистой и поверхности зубов и улучшении регенерации поврежденных тканей, способствуют быстро остановке кровотечения в полости рта.

1. **Проблема системогенеза и онтогенеза в физиологической стоматологии. Возрастные изменения функций зубочедюстной системы.**

Теория *системогенеза* П.К. Анохина объясняет механизмы формирования функциональных систем в онтогенезе. В этой концепции, в отличие от классических представлений о созревании органов, акцент переносится на созревание функций. Системогенез реализует в процессах эмбрионального развития опережающее отражение действительности, филогенез системы, например, для такой важной функции, как сосание. Это обусловлено тем, что в структуре генома человека запрограммировано «предвидение» функции сосания как отражения особенностей экологии новорожденного. Генетическая программа, которая в эмбриогенезе определяет точные сроки закладок и опережающего созревания нервных и исполнительных мышечных компонентов функциональной системы сосания, абсолютно жестка и не допускает никаких ошибок. Новорожденный уже способен осуществлять сосание в полной мере для удовлетворения своей пищевой потребности. Если функция сосания нарушена, то возникают серьезные осложнения в питании ребенка; животные же этом случае обречены на гибель.

Одним из принципов системогенеза является принцип *гетерохронного* развития компонентов системы, ведущий к фрагментации органов. С этой точки зрения гетерохрония является закономерностью, состоящей в неравномерном развертывании наследственной информации.

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 уже полностью проявляется. В отличие от взрослого новорожденный не может ни жевать, ни говорить. Для осуществления этих функций еще не сформировались полностью и не дифференцированы как сами органы, так и взаимодействия между ними и их регуляторные аппараты.

Функциональная система, обеспечивающая формирование адекватного для проглатывания пищевого комка, начинает становление с прорезывания первых зубов (в 6-8 месяцев) и заканчивается с окончанием прорезывания коренных молочных зубов (к 2,5-3 годам). К моменту прорезывания первых зубов ребенок жевать не способен. Однако с момента прорезывания зубов-антагонистов резцовой группы в 10-12 месяцев он постепенно учится откусывать небольшие кусочки пищи. Пищевой комок в этом период еще не формируется. Те части пищи, которые попали в рот, подвергаются сосанию, смачиванию слюной и, если они достигают корня языка, проглатываются. Чаще эти кусочки вместе со слюной выталкиваются языков наружу. Это происходит потому, что губы еще не способны плотно закрывать вход в полость рта, а язык совершает в основйом поршнеобразные движения вперед и назад, обеспечивая сосание. При движении языка вперед происходит выталкивание содержимого из полостй рта. Это хорошо наблюдается при прикармливании грудного ребенка кашей, часть которой проглатывается, а другая часть выталкивается наружу. В течение нескольких месяцев ребенок постепенно обучается формированию пищевого комка из кашицеобразных продуктов. У искусственно вскармливаемых детей этот процесс идет значительно быстрее. Полноценный пищевой комок обычно формируется к 2,5-3 годам, когда прорезываются все зубы молочного прикуса. В это время ребенок уже самостоятельно может поедать различные пищевые продукты.

Исследования у детей, проведенные методом мастикациографии, показали, что после прорезывания первых молочных зубов жевательные движения еще слабо выражены, аритмичны, чередуются с сосательными. С увеличением количества молочных зубов жевательные движения нижней челюсти становятся более дифференцированными, амплитуда жевательных волн увеличивается, они становятся более ритмичными. К трехлетнему возрасту мастикациограмма становится стабильной.

Увеличение времени формирования пищевого комка и снижение жевательной мощности отмечается у детей в возрасте 9-10 лет, что связывают со сменой IV и V молочных зубов на постоянные. По мере становления постоянного прикуса и окончания формирования зубочелюстной системы, жевательная эффективность повышается и к 12 годам достигает своего максимума. Так, дети в возрасте 10 лет затрачивают на пережевывание ядра лесного ореха массой 800 мг 18 секунд, производя при этом 29-30 жевательных движений. В возрасте 12 лет на пережевывание такого же ореха затрачивается уже 15 секунд при 20-23 жевательных движениях.

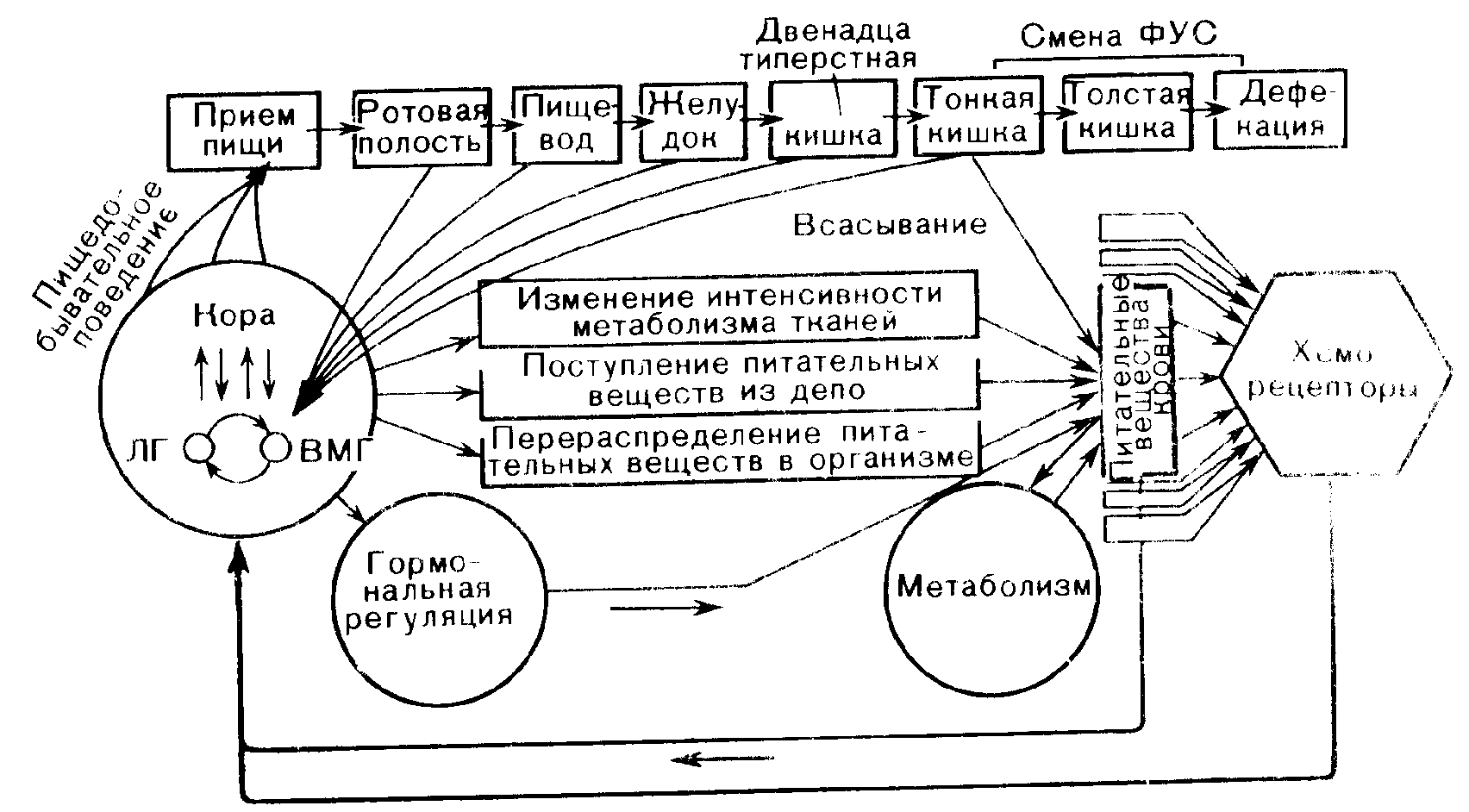
После полной смены молочных зубов при интактных зубных рядах мастикациограмма представляет собой последовательное чередование всех элементов жевательных волн, отражающих нормальные жевательные движения нижней челюсти. Начиная с этого времени (12-13 лет) функциональная система жевания до пожилого возраста обеспечивает формирование адекватного для глотания пищевого комка.

В пожилом возрасте происходит увеличение времени формирования пищевого комка, что связано теми инволютивными процессами, которые происходят в зубочелюстном аппарате со старением. С возрастом с потерей зубов функциональная система жевания сначала использует свои компенсаторные возможности. В начале компенсация достигается удлинением времени формирования пищевого комка. В дальнейшем при отсутствии большого количества зубов или полной их потере становится возможным употребление только измельченной, кашицеобразной или жидкой пищи.

На мастикациограммах пожилых людей амплитуда жевательных волн уменьшается. Они становятся менее ритмичными, исчезают дополнительные волны. Это связывают с ослаблением тонуса жевательной мускулатуры и различными нарушениями в зубочелюстном аппарате.

1. **Роль полости рта в формировании функциональной системы питания. Значение рецепторов слизистой оболочки полости рта в механизме сенсорного насыщения. Участие полости рта в регуляции секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта.**

Известно, что содержание питательных веществ в крови и во внутренней среде организма поддерживается на определенном уровне. Поддержание этого постоянства обеспечивается организмом по принципу саморегуляции благодаря деятельности функциональной системы питания, обеспечивающей оптимальный для метаболизма уровень питательных веществ в организме (см. схему).



**Функциональная система питания (по К.В. Судакову)**

Процесс пищеварения начинается с момента попадания пищи в полость рта. В ротовой полости происходит первичная обработка, пищи, осуществляется ее механическое измельчение и с помощью языка и зубов образуется пищевой комок Этот момент является начальным жизненно важным этапом переработки пищевых продуктов на этапах пищеварительного конвейера. Именно здесь происходит прежде всего апробация пищи на ее съедобность. Если по своим качествам пища не соответствует запросам организма или является непригодной, она отвергается, если же оказывается пригодной (съедобной), то начинается пищеварение в полости рта. Важнейшим рецепторным полем для возникновения слюноотделения является полость рта. Слюноотделение возникает также при раздражении других рефлекторных зон, например, желудка (Курцин), пищевода (Сыренов), терморецепторов (у собак). Слюноотделение может усиливаться или угнетаться при эмоциональном возбуждении, вызванном травмирующим или болевым воздействием. Описаны тормозные влияния на слюноотделение и проявление сухости во рту при отрицательных эмоциях (например, чувстве страха) у человека. Для стоматолога важно знать, что любые его манипуляции в полости рта у пациента могут вызывать обильное слюнотечение.Латентный период рефлекторного слюноотделения колеблется от 1 до 20 секунд.

*Сенсорное (эмоциональное, первичное) насыщение* определяет быстрый процесс насыщения (за обеденным столом). Быстрота насыщения биологически оправдана. Быстрый прием пищи животными в биологической среде дает им возможность, получив порцию пищи, спрятаться в том случае, если они могут оказаться жертвой хищников.

Сенсорное насыщение связано с действием принятой пищи на рецепторы ротовой полости(преимущественно вкусовых), пищевода и особенно желудка. Возникающая под воздействием пищи на рецепторы этих органов афферентная импульсация устремляется к нейронам вентромедиального гипоталамуса, возбуждение которых в процессе приема животными пищи все более тормозит возбужденные пищевой потребностью клетки латерального гипоталамуса. Вследствие этого снижаются их восходящие влияния на другие отделы мозга, исчезает пищевая мотивация, заканчивается прием пищи. Сенсорное насыщение включает еще один важный механизм. Возбуждение нейронов вентромедиального ядра гипоталамуса путем гормональных влияний, приводит к опорожнению депо питательных веществ в организме и поступлению этих веществ в кровь. Кровь при этом теряет свои «голодные» свойства и раздражающее действие на нейроны латерального гипоталамуса и «наводняется» гуморальными факторами насыщения, среди которых обнаружены олигопептиды насыщения: холецистокинин, бомбезин и др.

Наиболее изучены в настоящее время взаимоотношения полости рта и желудочно-кишечного тракта. Еще в ранних работах И.П. Павлова была доказана прямая зависимость состава и концентрации желудочного сока от характера пищевого раздражителя, действующего на полость рта. В этих исследования было выявлено, что растворы поваренной соли, соляной кислоты и соды, будучи введенными непосредственно в желудок, оказывают более слабое влияние на сокоотделение, чем те же вещества, введенные через рот. Сюда же относятся известные опыты И.П. Павлова с мнимым кормлением. Во время жевания происходит сокращение желудка и повышение тонуса его мускулатуры, а во время акта глотания – расслабление желудка им понижение его тонуса.

Во время жевания происходят интенсивные дыхательные движения грудной клетки, а во время глотания дыхательные движения прекращаются. При этом можно отметить, что при кратковременном периоде жевания дыхательные движения более частые, а по мере увеличения периода жевания они замедляются и приобретают более спокойный ритм.

Прием принятой пищи через вкусовые восприятия, тактильные и температурные раздражения вызывает положительные или отрицательные секреторно-трофические изменения во многих отделах ЖКТ. При соприкосновении со слизистой рта неприятных, заведомо отвергаемых веществ, рефлекторно происходит их сильное разжижение слюной с последующим выплевыванием или удалением с рвотой.

Эти особенности ответной реакции организма на различные вкусовые раздражители используются в бальнеологической практике при назначении минеральных вод. Экспериментальными и клиническими работами установлено, что различные ротовые процедуры (полоскания, орошения, ванночки) оказывают положительное воздействие на течение гингивитов, пародонтоза, желудочно-кишечных заболеваний, патологии печени и желчных путей.

По данным К.А. Кекчеева, раздражение зуба при его шлифовке ведет к расслаблению, а укол пульпы – к сокращению желудка. Введение ряда веществ в полость зуба может привести к появлению дистрофических изменений в легких и желудка (А.Д. Сперанский).

Доказано, что реакция желудка в ответ на раздражение рецепторов полости рта и пульпы зуба не является однозначной и постоянной, и во многом зависит от типа нервной системы и силы применяемого воздействия.

Раздражение рецепторов ротовой пищей вызывает рефлекторные изменения деятельности нижележащих отделов ЖКТ,что играет важную роль в предварительном усилении пищеварит.функций на последующих этапах переваривания пищи,позволяет более быстро,”экономно” осуществить обработку субстрата.В ответ на раздражение рецепторов рот.полости(прежде всего,вкусовых) возникают след.изменения:

-усиление желудочной секреции-Безусловнорефлекторный компонент мозговой фазы желудочной секреции (условно рефлекторный компонент связан с возбуждением дистантных рецепторов- зрительных обонятельный слуховых)

-торможение моторики желудка-пищевая рецептивная релаксация желудка,это подготавливает желудок к поступлению пищи создаст-резервуар с необходимой для адекватной обработки продуктов средой

стимуляция панкреатической секреции

-усиление моторики проксимальных отделов толстой кишки

Еще И.П. Павлов показал,что не только в состав желудочного и панкреатического соков в зависят от характера пищевого раздражителя действующего на рецепторы ротовой полости (доказано в опытах с “мнимым кормлением”-пища не попадает в желудок,но секреция желудочного сока увеличивается).При приеме отвергаемых веществ ,например, испорченной пищи происходит их сильное разжижение желудочным соком и последующее удаление с рвотой.

Рефлекторное влияние на органы желудочно-кишечного тракта со стороны рецепторов ротовой полости следует учитывать в стоматологической практике при проведении различных манипуляций,назначении лечебных полосканий.Например,раздражение тепловых рецепторов ротовой полости-снижает ,холодовых-повышает тонус желудка,раздражение болевых рецепторов пульпы приводит к сокращению желудка(может спровоцировать рвоту)

1. **Характеристика деятельности слюнных желез. Состав и свойства Слюны. Ротовая и гингивальная жидкости, их отличия от слюны и физиологическое значение.**

*Слюнные железы*. По сторонам от уздечки располагаются сосочки, где заканчиваются протоки подчелюстных и подъязычных слюнных желез. Протоки околоушных желез оканчиваются в слизистой щеки на уровне второго большого коренного зуба верхней челюсти. Содержит ферменты для разложения углеводов, облегчает глотание и механическую обработку пищи, растворяет некоторые вещества облегчая усвоение, ну и защищает организм от попадания болезнетворных организмов с пищей

*Слюна* – секрет, выделяемый в полость рта слюнными железами. Слюна играет существенную роль в обеспечении информации относительно химического состава пищи, поступившей в ротовую полость, так как вкусовая рецепция осуществляется лишь при условии, что вещество находится в растворенном состоянии. Кроме того, вкусовая рецепция связана со сложным взаимодействием химических веществ со слюной. Наиболее древняя функция слюны – увлажнение и ослизнение пищи. В целом подчелюстные и подъязычные железы выделяют более вязкую и густую слюну, чем околоушные. Количество и состав слюны, выделяемой одной и той же железо, зависит от свойств пищи – ее консистенции, химического состава, температуры.

Слюна - один из пищеварительных соков, она содержит фермент амилазу, расщепляющий крахмал до ди- и моносахаридов. пребывание пищи в ротовой полости кратковременно, этот отдел пищеварительного канала оказывает влияние на все этапы, связанные с поглощением, переработкой и всасыванием продуктов питания.

Чрезвычайно важна роль слюны при формировании пищевого комка; механическая обработка пищи по сниженной саливации затруднена; нарушаются дальнейшая транспортировка и переработка пищи в желудке и кишечнике. Увлажнение и ослизнение пищевой массы – одна из основных функций слюнных желез.

Слюнные железы обслуживают и некоторые процессы, не связанные с питанием, например у многих животных, не имеющих потовых желез, испарение слюны с языка играет терморегуляторную роль. У человека слюноотделение тесно связано с речевой функцией.

Доказано, что слюнные железы, кроме секреторной и экскреторной функции способы вырабатывать биологически активные вещества, попадающие в кровь и оказывающие влияние на другие органы. В частности, во время активной деятельности при поедании пищи, в клетках слюнных желез вырабатывается брадикинин, улучшающий кровообращение железы. Кроме того, слюнные железы участвуют в выработке т.н. пищеварительных гормонов, регулирующих деятельность желудочно-кишечного тракта. Однако, по сравнению с тонким кишечником и желудком, эта функция слюнных желез не имеет большого значения для организма. В ротовой полости происходит первичная обработка, пищи, осуществляется ее механическое измельчение и с помощью языка и зубов образуется пищевой комок.

*Состав слюны*. Слюна человека и животных является смешанным секретом околоушных, подчелюстных, подъязычных желез, а также многочисленных мелких желез языка, дна полости рта и неба. Секрет различных слюнных желез неодинаков и меняется в зависимости от раздражителя (пищевой, химический, нервная стимуляция и пр.). По составу смешанная слюна (иначе называемая *ротовой жидкостью*) отличается от слюны, полученной из выводных протоков, наличием десквамированных эпителиальных клеток, микроорганизмов им продуктов их жизнедеятельности, слюнных телец, остатков мокроты и т.д.

Слюна человека в нормальных условиях представляет собой вязкую, опалесцирующую, слегка мутную (благодаря присутствию клеточных элементов) жидкость с удельным весом 1,001 – 1,017 и вязкостью, колеблющейся в диапазоне 1.1-1.32 пуаза. Ежедневно ее продуцируется 0,5-2,0 л, из которых до 30 % приходится на долю околоушных желез. Однако скорость секреции неравномерная и зависит от ряда факторов: возраста (после 55-60 лет слюноотделение замедляется), нервного возбуждения, пищевого раздражителя. Во время сна слюны выделяется очень мало (0,05 мл/мин), при бодрствовании – до 0,5 мл/мин, при стимуляции – до 2,0-2,3 мл/мин. Чем больше выделятся слюны, тем менее зубы поражаются кариесом.

Важным фактором, влияющим на состав слюны, является скорость секреции, составляющая у человека в отсутствии стимуляции около 0,24 мл/мин. При жевании она может возрастать до 200 мл/час. Активная реакция (рН) смешанной слюны человека колеблется в пределах 5,8-7,36. рН слюны околоушных желез в покое равна 5.82, в подчелюстных - 6,39. Увеличение скорости секреции сдвигает рН в щелочную сторону – до 7,8. Буферные свойства слюны определяются присутствием в ней бикарбонатов, фосфатов и белков. Буферная емкость слюны изменяется под воздействием ряда факторов. Так, применение в течение длительного времени углеводной пищи снижает буферную емкость слюны, а соблюдение высокобелковой диеты – повышает ее. Слюна, собранная во время еды, обладает более высокой буферной емкостью, чем слюна, выделяемая в промежутках между приемами пищи. Чем больше буферная емкость слюны, тем меньше поражаемость зубов кариесом.

Смешанная слюна человека содержит около 99.4-99,5 % воды, 05-0,6 % сухого остатка и некоторое количество газов. Сухой остаток (в среднем 5-7 г ежедневно) состоит из неорганических и органических веществ, причем на долю последних приходится более половины. Неорганические компоненты представлены ионами: калия, натрия, кальция, лития, магния, железа, хлора, фтора, серы, роданистых и других соединений. Существуют данные о выделении со слюной солей йода, ртути, свинца, мышьяка, висмута, урана. Концентрация солей калия, кальция, магния в слюне относительно высока и в 1,5-4 раза превышает таковую в плазме.

Органические вещества слюны представлены белками и азотсодержащими веществами небелковой природы. В слюне околоушной железы находятся альбумины (7,6%), альфа-глобулины (11,1%), бета-глобулины (43.3%), гамма- глобулины (18,5%) и лизоцим (18.1%). Из ферментов – амилаза. В слюне подчелюстной железы много нейтральных и кислых мукопротеинов, образующих т.н. *муцин*, главное вещество слизи.

Как уже было сказано, слюна человека и многих млекопитающих содержит в значительных количествах *амилазу*, принадлежащую к классу альфа-амилаз. Она специфически расщепляет 1,4-гликозидные связи в молекулах крахмала и гликогена, приводя к образованию декстринов, а затем мальтозы и глюкозы. Амилаза присутствует в очень низкой концентрации в человеческой слюне при рождении и достигает уровня взрослых к концу первого года жизни. При кормлении углеводной пищей ее концентрация растет. Из карбогидраз слюна содержит также альфа-глюкозидазу (мальтозу), расщепляющую не только мальтозу, но и сахарозу. Кроме того, в ней обнаружены в небольшом количестве и другие ферменты (протеазы, пептидазы, липаза, щелочная и кислая фосфатазы и др.), функция которых в настоящее время остается неясной. В общей сложности в настоящее время в ротовой жидкости обнаружено более 50 ферментов. По происхождению ферменты делятся на три группы: 1) секретируемые слюнными железами; 2) образующиеся в процессе ферментативной деятельности бактерий; 3) образующиеся в результате распада лейкоцитов в полости рта.

Слюна обладает бактерицидными и предупреждающими кариес свойствами, зависящими главным образом от присутствия фермента лизоцима.

Из небелковых азотсодержащих веществ в слюне обнаружены мочевина, аммиак, креатинин, свободные аминокислоты. Имеются данные о присутствии в ней витаминов, антибиотиков, что указывает на участие слюны в экскреции этих соединений.

*Функции слюны*. Функции слюны многообразны и важны для жизнедеятельности организма. Известно, что при наступлении *гипосаливации* (снижения слюноотделения)\_ и особенно *ксеростомии* (отсутствия слюны) быстро развиваются заболевания слизистой оболочки рта, а спустя 3-6 мц наступает множественное поражение зубов кариесом. Наряду с этим проявляются затруднения при пережевывании и глотании пищи, при осуществлении речевой функции.

1. **Методы исследования слюнных желез в острых и хронических опытах у животных и человека (фистулы, зондирование, сиалография, термовизиография и др.) И их значение в стоматологической практике.**

*Методы исследования слюноотделения* В хронических условиях исследуются динамика секреции отдельных желез, а также состав слюны. Для получения смешанной слюны у человека собирают градуированный сосуд слюну, периодически сплевываемую или вытекающую при открытом рте. Можно собирать слюну на помещаемые ротовую полость губки, а также отсасывать пипеткой или вакуумным сифоном.

Сложнее сбор слюны из отдельных желез. Еще в прошлом веке предложено канюлировать слюнные протоки металлическими или полиэтиленовыми трубочками диметром 0,25-Змм. Существуют приспособления, позволяющие одновременно канюлировать протоки всех слюнных желез.

У животных для собирания слюны в хронических опытах прибегают чаще всего к Хирургическим способам канюлирования или подшивания специальных воронок и капсул. Из выведенных нарушу, на поверхность щеки протоков у собак слюну собирают с помощью специальной воронки, приклеиваемой менделеевской замазкой. У мелких животных слюноотделение измеряется тампончиками, которые взвешиваются до и после пробы.

Предложены и другие способы регистрации слюноотделения. В частности, интегральная и тахометрическая (дифференциальная) кривые слюноотделения регистрируются электрическим путем или оптически при помощи чернильно-пишущих приборов саливоинтегратора и саливотахометра. В этих приборах каждая капля слюны замыкает электрическую цепь, и прибор фиксирует это пером или счетчиком. Имеются методы, основанные на использовании взаимоотношения между скоростью секреции и удельным весом слюны.

**Фистула** в экспериментальной физиологии, отверстие (канал или ход), при помощи которого полый орган сообщается с внешней средой или с др. органом; отсутствует при нормальном анатомическом строении. Накладывается в результате специальной операции. Искусственные Ф. предназначены для изучения в длительных опытах на животных деятельности органов пищеварения, мочеотделения, скорости кровотока, состава крови. С этой целью пользуются закрепленными на поверхности тела металлическими или пластмассовыми трубками, которые вводятся в полости органов либо подшиваются к стенкам сосудов. В физиологическом эксперименте широко применяются также методы выведения наружу мочеточников, протоков слюнных желёз, отрезков желудка (например, при [*мнимом кормлении*](https://www.booksite.ru/fulltext/1/001/008/077/242.htm) животного) и кишок. С помощью Ф. удаётся получать в чистом виде пищеварительные соки, исследовать состояние и движение внутренних органов, динамику мочеотделения, состав крови, оттекающей от органов.Фистула (свищ, свищевой ход) – это канал, по которому осуществляется выход выделений (в основном гноя) из очага воспаления на поверхность. В стоматологии наиболее распространен десневой, или одонтогенный свищ.Возникновение свища объясняется тем, что накопившийся гной уже не может задерживаться в полости и прокладывает себе путь наружу. Свищ образуется при серьезных стоматологических заболеваниях – при периодонтите, гранулеме, кисте, остеомиелите челюсти. Однако может быть и осложнением после некачественно проведенного лечения зуба.

**Зондирование** проводят специальными слюнными зондами. Этот метод позволяет определить направление протока, наличие сужения, конкремента(камни, плотного образования, встречающиеся в полостных органах и выводных протоках желёз человека) в слюнном протоке. Зондами необходимо работать аккуратно, не прикладывая больших усилий, так как стенка протока тонкая, не имеет мышечного слоя и может быть легко перфорирована.Зондирование протоков позволяет определить сужение или заращение протока, иногда слюнный камень.

С помощью сиалометрии (измерение количества секрета слюнной железы в единицу времени) можно выявить недостаточное и чрезмерное слюноотделения. Исследование проводят путем сбора секрета до и после применения стимуляторов — пилокарпина (внутрь), аскорбиновой кислоты или сахара (на язык).

Используют цитологическое исследование секрета. По характеру клеточного состава слюны можно судить о наличии, характере и степени воспаления. Объемные процессы, склерозирование тканей железы выявляют с помощью ультразвукового исследования (УЗИ).

Сиалография — рентгенологическое исследование, проводимое после введения контраста в слюнные железы (липиодол ультра-флюид, 10 %-й этиотраст, реже — водорастворимые контрасты- натрия амидотризоат (урографин♠), йогексол (омни-пак♠) и жирорастворимые (йодолипол♠, липиодол ультра-флюид♠).).**Сиалография** позволяет судить о состоянии протоков и паренхимы железы. Вводят препарат одноразовым шприцем с затупленной и слегка изогнутой иглой в пределах 1,0—2,0 мл (до первых болевых ощущений) и сразу проводят рентгенографию (пантомосиалографию, сиалотомографию). Рентгенологическое исследование повторяют через 30—60 мин — первичная эвакуация контраста и через 24 ч — поздняя эвакуация. В норме сиалографический рисунок напоминает ветвь дерева, протоки отходят под острым углом. Основные патологические изменения: а) сужение протоков; б) расширение протоков; в) шаровидные периферические эктазии; г) нарушение архитектоники железы; д) проникновение контраста за стенки протоков; ж) обрыв протоков; з) полости различной величины и формы. Рентгенографию слюнных желез с применением рентгеноконтрастных веществ используют для определения формы и стадии хронического воспалительного процесса, обнаружения камней и опухоли.

Термосиалография (**термовизиография**, тепловидение). Позволяет наблюдать в динамике изменение температуры в области слюнных желез. Метод основан на разной степени инфракрасного излучения тканями с различной морфологической структурой, а также на возможности измерения температуры изучаемого объекта на расстоянии и наблюдения ее распределения по поверхности тела в динамике.Повышение к-рой является признаком острого воспаления, злокачественной опухоли, синдрома Шегрена, а понижение — признаком доброкачественной опухоли, кистозных образований, нек-рых форм хрон, паротита и др.

1. **Механизм слюнообразования. Регуляция деятельности слюнных желез. Приспособительный** характер **слюноотделения к пищевым и отвергаемым веществам.**

При поступлении пищи в ротовую полость происходит раздражение механо-, термо- и хеморецепторов слизистой оболочки. Возбуждение от этих рецепторов по чувствительным волокнам язычного (ветвь тройничного нерва) и языкоглоточного нервов, барабанной струны (ветвь лицевого нерва) и верхнегортанного нерва (ветвь блуждающего нерва) поступает в центр слюноотделения в продолговатом мозге. От слюноотделительного центра по эфферентным волокнам возбуждение доходит до слюнных желез и железы начинают выделять слюну. Эфферентный путь представлен парасимпатическими и симпатическими волокнами. Парасимпатическая иннервация слюнных желез осуществляется волокнами языкоглоточного нерва и барабанной струны, симпатическая иннервация – волокнами, отходящими от верхнего шейного симпатического узла. Тела преганглионарных нейронов находятся в боковых рогах спинного мозга на уровне II-IV грудных сегментов. Ацетилхолин, выделяющийся при раздражении парасимпатических волокон, иннервирующих слюнные железы, приводит к отделению большого количества жидкой слюны, которая содержит много солей и мало органических веществ. Норадреналин, выделяющийся при раздражении симпатических волокон, вызывает отделение небольшого количества густой, вязкой слюны, которая содержит мало солей и много органических веществ. Такое же действие оказывает адреналин. Субстанция Р стимулирует секрецию слюны. СО2усиливает слюнообразование. Болевые раздражения, отрицательные эмоции, умственное напряжение тормозят секрецию слюны.Слюноотделение осуществляется не только с помощью безусловных, но и условных рефлексов. Вид и запах пищи, звуки, связанные с приготовлением пищи, а также другие раздражители, если они раньше совпадали с приемом пищи, разговор и воспоминание о пище вызывают условно-рефлекторное слюноотделение.Качество и количество отделяемой слюны зависят от особенностей пищевого рациона. Например, при приеме воды слюна почти не отделяется. В слюне, выделяющейся на пищевые вещества, содержится значительное количество ферментов, она богата муцином. При попадании в ротовую полость несъедобных, отвергаемых веществ выделяется жидкая и обильная слюна, бедная органическими соединениями.

*Слюноотделение находится под контролем вегетативной нервной системы. Центры слюноотделения располагаются в продолговатом мозге.*

Образование слюны идет в два этапа:

1) Сначала образуется **первичная слюна**, состав которой напоминает состав плазмы крови, только нет крупных клеток крови и крупнодисперсных белков. В ее образовании принимают участие активный(различные насосы) и пассивный(фильтрация, диффузия) виды транспорты и экструзия.

2)по мере прохождения по слюнным протокам, первичная слюна превращается во вторичную в результате секреции и обратного всасывания, механизмами которых также являются различные виды транспорта. В результате секреции в протоки поступает калий, мочевина и др. вещества.

Обратному всасыванию подвергает глюкоза, аминокислоты, частично натрий и др. электролиты.

+

Во вторичной слюне ионов Na+ и Cl- становится меньше в 7-10 раз, а ионов K+ и HCO3 в 2-3 раза больше. Осмотическое давление уменьшается и слюна становится гипотонической.

Опыты, проведенные в лабораториях Павлова, Бабкина, и др., показали, что вне приехма пищи у србак слюна не отделяется, а в период работы слюнная секреция хорошо приспособлена к раздражителям, поступающим в ротовую полость. Одним из наиболее сильных раздражителей слюноотделения является сухость пищи; чем пшца суше, тем большее количество слюны на нее отделяется. На отвергаемые вещества выделяется более

жидкая и бедная органическими веществами слюна. Однако, у челг ха слюна, выделяемая на пищевые и отвергаемые вещества, содержит примерно одинакова количество ферментов и мало различается по pH и вязкости. Возможно, это связано с тем, что у человека отвергаемые вещества не смываются, как у собаки, а выплевываются. ^

В отличие от животных, у человека характер секреции слюны непрерывный. Это тесно связано с речевой функцией, так как слюна обеспечивает во время речи увлажнение слизистой ротовой полости, что улучшает ее резонирующие и звукообразующие свойства.

Регуляция слюноотделения. Секреция слюнных желез связана с раздражением различных рецепторных полей и центральным действием некоторых гуморальных факторов. Слюноотделение может также возбуждаться или тормозиться при введении в организм фармакологических агентов. Количество отделяемой слюны и ее качественный состав в значительной степени зависят от состояния внутренней среды организма, уровня возбуждения пищевого, терморегуляторного и других нервных центров. Слюнные железы ь принимают участие в осуществлении нескольких функций. Центральный аппарат их регуляции обеспечивает приспособляемость слюноотделения преимущественно к тем потребностям организма, которые для него данный момент наиболее существенны.

Важнейшим рецепторным полем для возникновения слюноотделения является полость рта. Слюноотделение возникает также при раздражении других рефлекторных зон, например, желудка (Курцин), пищевода (Сыренов), терморецепторов (у собак). Слюноотделение может усиливаться или угнетаться при эмоциональном возбуждении, вызванном травмирующим или болевым воздействием. Описаны тормозные влияния на слюноотделение и проявление сухости во рту при отрицательных эмоциях (например, чувстве страха) у человека. Для стоматолога важно знать, что любые его манипуляции в полости рта у пациента могут вызывать обильное слюнотечение.

Латентный период рефлекторного слюноотделения колеблется от 1 до 20 секунд.

Слюнные железы получают симпатическую и парасимпатическую иннервацию. Считается, что основным секреторным нервом для слюнных желез является парасимпатические волокна, а симпатикус вызывает отделение небольшого количества густой, богатой ферментами слюны. У человека стимуляция симпатического ствола на шее вызывает секрецию подчелюстной железы, а на околоушную это влияние не распространяется.

Слюноотделительные центры продолговатого мозга состоят из двух симметрично расположенных нейронных пулов в ретикулярной формации, которые простираются с каждой стороны ядра лицевого нерва до передней части n. ambiguus. Ростральная часть этого нейронного образования. - верхнее слюноотделительною ядро - связана с подчелюстной и подъязычной железами, каудальная часть - нижнее слюноотделительное ядро - с околоушной железой. Имеется тесная функциональная связь между сердечнососудистой, дыхательной и слюноотделительной системами. Например, в такую сложную реакцию, какой является рвотный акт, включаются слюноотделение, глотание, спастические дыхательные движения, сердечно-сосудистые реакции, мускулатура живота и диафрагма.

Большую роль в регуляции слюноотделения играют ядра гипоталамуса. Существует и корковая регуляция слюноотделения, доказательством чего является возможность выработки условного рефлекса.

Помимо нервной регуляции работы слюнных желез, установлено определенное влияние на их деятельность Головых гормонов, гормонов гипофиза, поджелудочной и щитовидной желез, имеющее более модулирующее, нежели пусковое значение.

Обильное отделение слюны наблюдается при асфиксии^ В этом случае усиленное слюноотделение является следствием раздражения слюноотделительных центров угольной кислотой.*Гиперсаливация* вызывается рядом причин и наблюдается при воздействии многих физиологических и патологических факторов. К ним относятся такие, как раздражение пищей, действие парасимпатомиметических веществ (пилокарпин, мускарин и др.), гиперсекреция больших пищеварительных желез у больных с язвенной болезнью желудка, заболеваниями поджелудочной железы. Повышенное слюноотделение наблюдается при отравлении ртутью или йодом, рефлекторном раздражении слюнных желез у больных с глистной инвазией, паркинсонизме, бешенстве, спинной сухотке, беременности, рвоте. Гиперсаливация может возникать и при сильном раздражении некоторых внутренних органов – прямой кишки, мочевого пузыря, гениталий. Можно наблюдать гиперсаливацию при рефлекторном нарушении функций слюнных желез и воздействии холинолитиков, при волнении, усиленном потении, расстройстве водного обмена, после больших кровотечений и длительного поноса. Угнетение секреции слюны наблюдается при ботулизме, азотемии, злокачественном малокровии, двустороннем параличе лицевого нерва, прогрессивном параличе.

1. **Жевание функциональная характеристика рецепторов, жевательного аппарата, жевательной мускулатуры различных групп зубов, пародонта и височномежчелюстного сустава и их роль в процессе механической обработки пищи в полости рта. Формирование пищевого комка. Акт глотания, его саморегуляция.**

*Жевание*. Процесс механической обработки пищи – жевание – заключается в измельчении твердых составных ее частей и перемешивании со слюной. Жевание способствует также оценке вкусовых качеств пищи и участвует в возбуждении слюнной и желудочной секреции. Так как жевание перемешивает пищу со слюной, то оно облегчает не только проглатывание, но и переваривание углеводов амилазой.

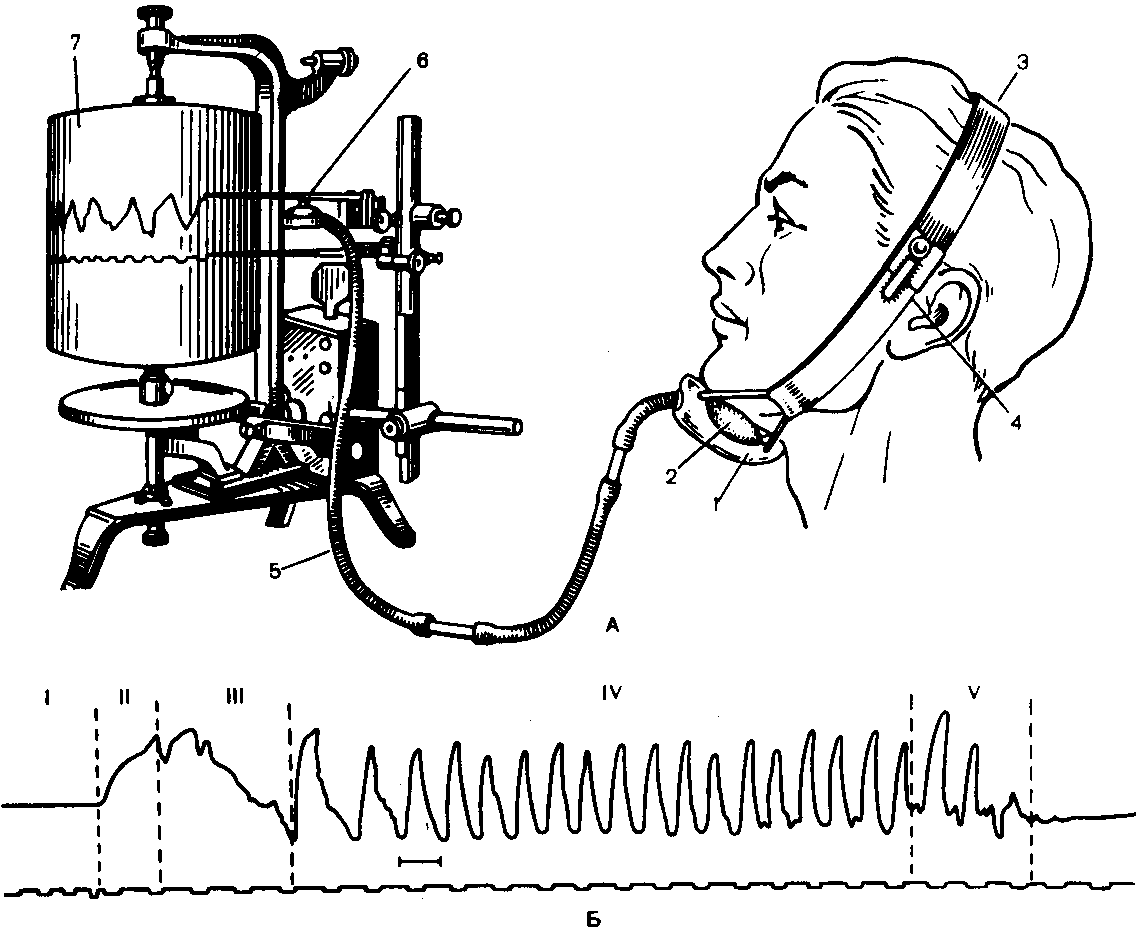
Акт жевания чисто рефлекторный, частично произвольный. Он регулируется нервным центром, расположенным в продолговатом мозгу (центр жевания). При попадании пищи в полость рта происходит раздражение рецепторов его слизистой оболочки (тактильных, температурных. вкусовых), откуда импульсы передаются по афферентным волокнам тройничного нерва к центру жевания, а затем по двигательным волокнам (нижнечелюстная ветвь тройничного нерва) – к жевательным мышцам. У человека и большинства животных верхняя челюсть неподвижна, поэтому жевание сводится к движениям нижней челюсти, осуществляемых в направлениях сверху вниз, спереди назад и вбок. Мышцы языка и щек играют важную роль в удержании пищи между жевательными поверхностями. Регуляция движений нижней челюсти для осуществления акта жевания происходит при участии проприорецепторов, находящихся в толще жевательных мышц.

Челюсти обычно сомкнуты в противовес силе тяжести. Тактильное раздражение поверхности полости рта (языка, щек, верхней и нижней губ, передней части твердого неба) пищевыми частичками вызывает рефлекторное торможение замыкательных мышц. Открывание ротовой полости сопровождается рефлекторной отдачей закрывания, которая, если пища находится во рту, опять вызывает открывание рта. Таким образом, ритмический акт пережевывания происходит непроизвольно. Способность жевать сознательно и регулировать эту функцию на непроизвольном уровне предположительно связывают с представительством акта жевания в структурах различных уровней мозга.

Животное, лишенное высших нервных центров, лежащих над средним мозгом, продолжает рефлекторно жевать, когда в рот вкладывается пища. Одностороннее раздражение сопровождается сокращением мышц на той же стороне, в результате чего жевание становится асимметричным: по силе оно больше на стороне рта, содержащей пищу. Униполярность жевательных движений была показана Шеррингтоном в 1917 г. Однако более поздними исследователями было установлено билатеральное представительство жевательных движений на корковом уровне. При раздражении коры наблюдаются электоромиографические реакции в жевательных мышцах обеих сторон.

Жевательные движения исследуют при помощи кинематографического, рентгенокинематографического и электромиографического методов. Жевательные движения можно зарегистрировать также графическим путем (*мастикациография)*. Мастикациограф состоит из резинового баллона, помещенного в специальный пластмассовый футляр, который прикрепляется к нижней челюсти. Баллон при помощи воздушной передачи соединяется с мареевской капсулой, перо которой записывает движения нижней челюсти на движущемся барабане кимографа.

При пережевывании различной пищи наблюдается повторяющийся цикл движений – *жевательный период*. Он состоит из нескольких фаз – 1) покоя; 2) введение пищи в рот; 3) ориентировочная фаза жевания; 4) основная фаза жевания; 5) формирование комка и его проглатывание. Соотношение фаз, а также количество и величина размахов жевательных движений и продолжительность пауз глотания зависит от пищевого комка, консистенции пищи, ее вкусовых качеств. Кривая движений нижней челюсти при еде костей характеризуется чередованием жевательных движений с паузами дробления.



**Рисунок №2. Схема мастикациографа и мастикациограмма одного**

**жевательного периода.**

**Обозначения:**  **А – мастикациография**: 1 – специальный футляр, в который помещен резиновый баллон (2); 3 – фиксирующая повязка; 4- градуированная шкала, определяющая степень прижатия подбородка к баллону; 5 – резиновый шланг для воздушной передачи; 6 – капсула Марея; 7 – кимограф. **Б – мастикациограмма**: I – состояние покоя; II – фаза введения пищи в рот; III – фаза ориентировочного жевания; IV – фаза истинного жевания; V – формирование пищевого комка

Степень, до которой пережевывается содержимое ротовой полости, варьирует у различных видов животных: у некоторых (собака и кошка) пища размельчается лишь до такой степени, чтобы ее можно было проглотить. У человека частички пищи измельчаются до нескольких кубических миллиметров. Степень измельчения пищевых частиц при этом определяется рецепторами слизистой рта и языка. Благодаря чувству осязания более крупные частицы подвергаются дальнейшей механической обработке, а несъедобные частицы и посторонние примеси выводятся из полости рта.

Обычно жевание куска пищи в полости рта совершается в течение 15-30 секунд. При приеме больших кусков пищи жевание происходит попеременно то на одной, то на другой стороне.Способствуя размельчению пищевых веществ, жевательные движения увеличивают воздействие слюны и способствуют быстрейшему формированию комка, готового к проглатыванию. На фоне действия атропина в связи с прекращением слюноотделения время жевания до момента глотания удлиняется.

У людей проглатывание плохо пережеванной пищи отрицательно сказывается на ее обработке и усвояемости и способствует развитию заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Между жеванием и слюноотделением существует тесная связь. Слюноотделение обеспечивает смачивание пищи слюной, согревание или охлаждение ее, склеивание мелких частиц пищи в пищевой комок. Отделение слюны начинается сразу после попадания пищи в ротовую полость и продолжается до тех пор, пока пища воздействует на рецепторы. Жевание повышает слюноотделение. В опытах на собаках показано, что слюны на белый хлеб отделяется в 2 раза больше, чем на жидкую пищу, а на крупные сухари больше, чем на мелкие. Слюноотделение изменяется не только в зависимости от физических и химических свойств пищи, но и от состояния зубочелюстной системы. При нарушении ее целостности и ослаблении жевательной функции, слюны выделяется больше, чем при интактном жевательном аппарате.Усиление слюноотделения, и, следовательно, обильное увлажнение пищевого комка при этом компенсирует недостаточность жевательной функции.

*Глотание*. Акт глотания разделяется на три фазы – 1) ротовую произвольную, 2) глоточную непроизвольную быструю (после перемещения пищевого комка за уровень небных дужек) и 3) пищеводную, тоже непроизвольную, но медленную.

Механизм акта глотания хорошо изучен рентгенологическим методом. Из измельченной и смоченной слюной пищевой массы, находящейся во рту, отделяется пищевой комок объемом 5-15 см3, который движениями языка продвигается к средней линии между передней частью языка и твердым небом. Челюсти при этом, сжимаются и мягкое небо поднимается. Вместе с сокращенными небно-глоточными мышцами, оно образует перегородку, перекрывающую проход между ртом и носовой полостью. Для продвижения пищевого комка язык продвигается назад, нажимая на небо все более каудально. Это движение продвигает комок в глотку. Внутриротовое давление при этом увеличивается и способствует проталкиванию пищевого комка в сторону наименьшего сопротивления. Вход в гортань закрывается надгортанником. Одновременно сжатием голосовых связок закрывается голосовая щель. Как только комок пищи попал в глотку, передние дужки мягкого неба сокращаются и вместе корнем языка не дают комку вернуться в полость рта. Таким образом, пищевой комок при сокращении мышц глотки может протолкнуться только в отверстие пищевода, расширенное и придвинутое к полости глотки. Давление в верхней части пищевода достигает лишь 30 мм рт ст. Такая разница в давлении предотвращает забрасывание пищевого комка из пищевода в глотку. Весь глотательный цикл занимает около 1 сек.

Весь этот сложный и согласованный процесс является рефлекторным актом, который осуществляется деятельностью центра глотания. Он расположен близко от дыхательного центра, и связан с ним реципрокными отношениями. Поэтому дыхание прекращается каждый раз, когда происходит глотательный акт.

Продвижение пищи через глотку и по пищеводу совершается в результате последовательно возникающих строго координированных цепных рефлексов.

Несколько иной механизм проглатывания жидкостей. При питье оттягиванием языка без нарушения язычно-небной перемычки в ротовой полости образуется отрицательное давление и жидкость заполняет ротовую полость. Затем сокращением языка, дна ротовой полости и мягкого неба создается настолько высокое давление, что под его влиянием жидкость как бы впрыскивается в расслабляющийся в этот момент пищевод, достигая кардии почти без участия сокращения сжимателей глотки и мускулатуры пищевода. Этот процесс занимает 2-3 сек.

Регуляция жевания осуществляется *рефлекторно*. Возбуждение от рецепторов слизистой оболочки рта (механо-, хемо- и терморецепторов) передается по афферентным волокнам II, III ветви тройничного, языкоглоточного, верхнего гортанного нерва и барабанной струны в *центр жевания*,который находится в продолговатом мозге. Возбуждение от центра к жевательным мышцам передается по эфферентным волокнам тройничного, лицевого и подъязычного нервов. Возбуждение от чувствительных ядер ствола мозга по афферентному пути через специфические ядра таламуса переключается на корковый отдел вкусовой сенсорной системы, где осуществляется анализ и синтез информации, поступающей от рецепторов слизистой оболочки ротовой полости.На уровне коры больших полушарий происходит переключение сенсорных импульсов на эфферентные нейроны, которые по нисходящим путям посылают регулирующие влияния к центру жевания продолговатого мозга.

Глотание– рефлекторный акт, при помощи которого пища переводится из РП в желудок. Акт глотания состоит из 3-х фаз:

· ротовой (произвольной);

· глоточной (непроизвольной, быстрой);

· пищеводной (непроизвольной, медленной).

В *1-й фазе* язык проталкивает пищевой комок в глотку.

Во *2-й фазе* стимуляция рецепторов входа в глотку запускает сложный координированный акт, включающий:

• поднятие мягкого неба с перекрыванием входа в носоглотку;

• сокращение мышц гортани с замыканием голосовой щели и со смещением надгортанника, перекрывающего вход в гортань;

• сокращение мышц глотки с проталкиванием пищевого комка в пищевод;

• открывание верхнего пищеводного сфинктера.

В *пищеводной фазе* стимуляция пищевода запускает перистальтическую волну, формируемую как соматическими нервами, так и интрамуральными нейронами. Когда пищевой комок достигает дистального конца пищевода, на короткое время открывается нижний пищеводный сфинктер

Механизм регуляции глотания:

Пищевой комок раздражает рецепторы языка, глотки. В этих рецепторах генерируются ПД, которые в виде нервных импульсов направляются по афферентным нервам (n. trigeminus, n. glossopharyngeus и верхний гортанный нерв) в центр глотания, который расположен в продолговатом мозгу, чуть выше центра дыхания. Центр глотания возбуждается и посылает нервные по эфферентным нервам (n. trigeminus, n. glossopharyngeus, n. hypoglossus, n. vagus) к мускулатуре, которая и осуществляет продвижение пищевого комка в ротовой полости и глотке.

Функция центра глотания тесно связана с функцией ССЦ и дыхательного центра. Акт глотания совершается произвольно до тех пор, пока пищевой комок не попадет за небные дужки. Затем процесс глотания становится непроизвольным. Возможность произвольного глотания указывает на участие в механизме глотания КГМ.

Твердая пища проходит по пищеводу за 8-10 секунд, жидкая – за 1-2 секунды. По пищеводу пищевой комок продвигается с помощью перистальтических сокращений мускулатуры стенок. Стенки верхней трети пищевода содержат поперечно-полосатую мускулатуру, нижней 2/3 – гладкую мускулатуру. Пищевод иннервируется парасимпатическими и симпатическими нервами. Парасимпатические нервы (n. vagus) стимулируют двигательную функцию мускулатуры пищевода, симпатические нервы – ослабляют. Из пищевода пищевой комок поступает в желудок, где подвергается дальнейшей механической и химической обработке.

Систему органов и тканей полости рта, выполняющих функцию жевания в той или иной степени, мы называем **жевательным аппаратом**. К нему относятся:

1)скелет аппарата — *челюстные кости с зубами* для размельчения пищи;

2)*челюстной сустав* и *жевательная мускулатура*, приводящие в движение нижнюю челюсть;

3)органы, служащие для захватывания пищи и придания ей специальной формы, пригодной для проглатывания, — *губы, щеки, язык*;

4)*железы*, выделяющие слизь и ферменты;

5)соответствующие *сосуды и нервы*.

**Жевательная мускулатура.** К жевательным мышцам относятся:

1*) височная мышца*, обеспечивающая подъем опущенной нижней челюсти и

возвращение назад челюсти, выдвинутой вперед;

3) *латеральная крыловидная* мышца, выдвигающая нижнюю челюсть вперед при

двустороннем сокращении, а при одностороннем смещающая челюсть в сторону,

противоположную сократившейся мышце;

4) собственно *жевательная* мышца, поднимающая нижнюю челюсть, выдвигающая

ее вперед и смещающая в свою сторону;

5) *медиальная крыловидная мышца*, которая при одностороннем сокращении

смещает нижнюю челюсть в противоположную сторону, при двустороннем - поднимает ее.

+

***Жевательные мышцы***, приводя в движение нижнюю челюсть, обеспечивают механическую обработку пищи. От силы сокращения этих мышц зависит величина жевательного давления, необходимого для откусывания и размалывания пищи до нужной консистенции. В осуществлении функций жевания огромная роль также принадлежит языку. ***Язык*** состоит из мышц, расположенных в поперечном, вертикальном и продольном направлениях, переплетенных между собой.

Зубы. Все зубы подразделяются на группы: резцы — центральные и боковые, клыки, премоляры, и моляры.По своему положению в полости рта различают передние зубы — резцы и клыки, располагающиеся по обе стороны средней линии лица, и боковые зубы, к которым относятся малые и большие коренные зубы.Благодаря тому, что челюсти снабжены резцами и клыками, движения первого рода ведут к рассечению, разрезанию, разрыванию пищи.Благодаря же существованию коренных зубов с их плоской бугристой коронкой, боковые движения челюсти ведут к растиранию, размалыванию между зубами пищи. Отсутствие раздельных или многих зубов, ведет к затруднениям в откусывании пиши и ее пережевывании. В начале процесса потери зубов человек, адаптируясь к нему, переходит на преимущественное жевание на одной стороне, что уже значительно ограничивает возможности выбора пищи. Далее, по мере потери зубов, снижается слюноотделение, что препятствует как формированию пищевого комка, так и удлиняет, затрудняет процесс пережевывания пищи.

Пародонт - это комплекс тканей, находящихся вокруг зуба и обеспечивающих плотную его фиксацию в лунке. В состав пародонта входят сам зуб (точнее, цемент - ткань, покрывающая корень зуба), волокна, соединяющие корень зуба с лункой, лунка зуба и десна, плотно охватывающая шейку зуба. В норме между десной и шейкой зуба есть лишь небольшое углубление - десневая борозда.

Десна плотно прилегает к шейке зуба за счет прочного соединения ее клеток с поверхностной оболочкой зуба. Волокна, соединяющие зуб с лункой, представляют собой связочный аппарат зуба, который удерживает зуб в лунке, как бы подвешивая его. Ткани пародонта также хорошо снабжены кровеносными сосудами, обеспечивающими поступление питательных веществ и кислорода к клеткам. Благодаря такому строению пародонт защищает организм от действия неблагоприятных факторов внешней среды, переносит большие механические нагрузки, причем способен регулировать жевательное давление путем изменения силы сокращения жевательных мышц в зависимости от характера и плотности пищи.

Неблагоприятные факторы внешней среды и общее состояние организма определяют появление и развитие заболеваний пародонта. Заболевания пародонта начинаются с воспаления тканей десны. Она становится отечной, рыхлой, кровоточит при чистке зубов, во время еды и даже самопроизвольно. Это состояние может сопровождаться болезненностью. Человек щадит десны, перестает употреблять твердую пищу, плохо ухаживает за полостью рта, чем еще более усугубляет воспаление. (Гингивит, пародонтоз, пародонтит).

Височно-нижнечелюстной сустав. Височно-нижнечелюстной сустав является комбинированным суставом, представляющим функциональное сочетание двух анатомически отдельных блоковых суставов (левого и правого). Сочленяющиеся поверхности головки нижней челюсти и суставная поверхность височной кости дополнены расположенным между ними волокнистым внутрисуставным хрящом, который прирастая краями к суставной капсуле, разделяет суставную полость на два обособленных отдела. Оба височно-нижнечелюстных сустава функционируют одновременно, представляя собой единое комбинированное сочленение.

Выделяют основные элементы сустава:

1)Блок нижней челюсти

2)Суставная поверхность височной кости

3)Капсула

4)Внутрисуставной диск

5)Связки (определяют границы движения, или другими словами, крайние границы движений нижней челюсти, которые только пределах функциональных ограничений креплений мышц)

Движения, которые совершает нижняя челюсть, способствуют пережеваванию и пищи и формированию пищевого комка, это:

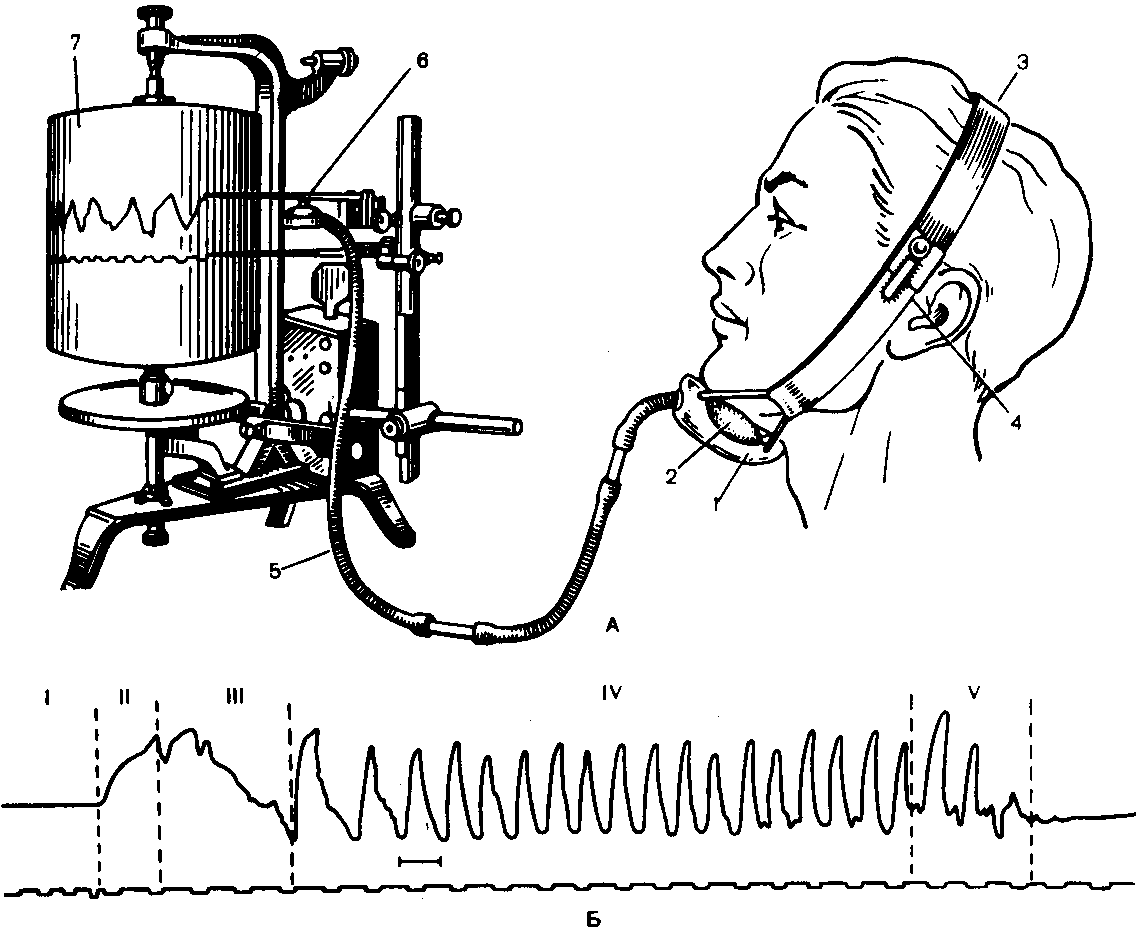
1)опускание и поднятие нижней челюсти с одновременным открыванием и закрыванием рта;

2)смещение ее вперед и назад

3)боковые движения (ротация нижней челюсти вправо и влево, как это бывает при жевании).

Также механорецепторы суставной капсулы (особенно задних и заднебоковых отделов) реагируют на изменение положения нижней челюсти и контролируют деятельность жевательных мышц.

1. **Методы изучения жевательной функции. Мастикациограмма и ее значение. Изменение мастикациограммы при приеме пищи различной консистенции и при нарушениях целостности зубных рядов и выносливости опорного аппарата зубов. Функциональная жевательная проба.Фазы мастикациограммы.**



**Рисунок №2. Схема мастикациографа и мастикациограмма одного жевательного периода. мастикациограмма**: I – состояние покоя; II – фаза введения пищи в рот; III – фаза ориентировочного жевания; IV – фаза истинного жевания; V – формирование пищевого комка

Процесс механической обработки пищи – жевание – заключается в измельчении твердых составных ее частей и перемешивании со слюной. Жевание способствует также оценке вкусовых качеств пищи и участвует в возбуждении слюной и желудочной секреции. Так как жевание перемешивает пищу со слюной, то оно облегчает не только проглатывание, но и переваривание углеводов амилазой.

Акт жевания чисто рефлекторный, частично произвольный. Он регулируется нервным центром, расположенным в продолговатом мозгу (центр жевания). При попадании пищи в полость рта происходит раздражение рецепторов его слизистой оболочки (тактильных, температурных. вкусовых), откуда импульсы передаются по афферентным волокнам тройничного нерва к центру жевания, а затем по двигательным волокнам (нижнечелюстная ветвь тройничного нерва) – к жевательным мышцам. У человека и большинства животных верхняя челюсть неподвижна, поэтому жевание сводится к движениям нижней челюсти, осуществляемых в направлениях сверху вниз, спереди назад и вбок. Мышцы языка и щек играют важную роль в удержании пищи между жевательными поверхностями. Регуляция движений нижней челюсти для осуществления акта жевания происходит при участии проприорецепторов, находящихся в толще жевательных мышц.

Челюсти обычно сомкнуты в противовес силе тяжести. Тактильное раздражение поверхности полости рта (языка, щек, верхней и нижней губ, передней части твердого неба) пищевыми частичками вызывает рефлекторное торможение замыкательных мышц. Открывание ротовой полости сопровождается рефлекторной отдачей закрывания, которая, если пища находится во рту, опять вызывает открывание рта. Таким образом, ритмический акт пережевывания происходит непроизвольно. Способность жевать сознательно и регулировать эту функцию на непроизвольном уровне предположительно связывают с представительством акта жевания в структурах различных уровней мозга.

Животное, лишенное высших нервных центров, лежащих над средним мозгом, продолжает рефлекторно жевать, когда в рот вкладывается пища. Одностороннее раздражение сопровождается сокращением мышц на той же стороне, в результате чего жевание становится асимметричным: по силе оно больше на стороне рта, содержащей пищу. Униполярность жевательных движений была показана Шеррингтоном в 1917 г. Однако более поздними исследователями было установлено билатеральное представительство жевательных движений на корковом уровне. При раздражении коры наблюдаются электоромиографические реакции в жевательных мышцах обеих сторон.

Жевательные движения исследуют при помощи кинематографического, рентгенокинематографического и электромиографического методов. Жевательные движения можно зарегистрировать также графическим путем (*мастикациография)*. Мастикациограф состоит из резинового баллона, помещенного в специальный пластмассовый футляр, который прикрепляется к нижней челюсти. Баллон при помощи воздушной передачи соединяется с мареевской капсулой, перо которой записывает движения нижней челюсти на движущемся барабане кимографа.

При пережевывании различной пищи наблюдается повторяющийся цикл движений – *жевательный период*. Он состоит из нескольких фаз – 1) покоя; 2) введение пищи в рот; 3) ориентировочная фаза жевания; 4) основная фаза жевания; 5) формирование комка и его проглатывание. Соотношение фаз, а также количество и величина размахов жевательных движений и продолжительность пауз глотания зависит от пищевого комка, консистенции пищи, ее вкусовых качеств. Кривая движений нижней челюсти при еде костей характеризуется чередованием жевательных движений с паузами дробления.

*Фазы мастикациограммы*.

I фаза – состояние покоя, соответствует периоду времени до введения пищи в рот, когда нижняя челюсть неподвижна, мускулатура находится в минимальном тонусе и нижний зубной ряд отстоит от верхнего на расстояние от 2 до 8 мм. На кимограмме эта фаза обозначается в виде прямой линии в начале жевательного периода на уровне между основанием и вершиной волнообразной кривой.

II фаза – фаза введения пищи в рот. Графически соответствует первому восходящему колену кривой, которое начинается сразу от линии покоя. Размах этого колена максимально выражен, а крутизна его указывает на скорость введения пищи в рот.

III фаза – фаза начальной жевательной функции (адаптация). Начинается с вершины восходящего колена и соответствует процессу приспособления и первоначального дробления куска пищи. В зависимости от физико-механических свойств пищи происходит изменение в ритме и размахах кривой этой фазы. |При первом дроблении целого куска пищи одним движением (приемом) кривая этой фазы имеет плоскую вершину (плато), переходящую в пологое нисходящее колено до уровня покоя. При начальном дроблении и сжатии отдельного куска пищи в несколько приемов (движений) путем подыскивания лучшего места и положения для сжатия и дробления происходят соответствующие изменения в характере кривой. На фоне плоского плато (вершины) имеется ряд коротких волнообразных подъемов, расположенных выше уровня покоя. Наличие плоского плато в этой фазе говорит о том, что давление, развиваемое жевательной мускулатурой, не превысило сопротивления пищи и не раздавило ее. Как только сопротивление преодолено, плато переходит в нисходящее колено. Фаза начальной жевательной функции в зависимости от различных факторов может быть изображена графически в виде одной волны, или представлять собой сложное сочетание волн, слагающихся из нескольких подъемом и спусков разной высоты.

IV фаза – основная жевательная функция. Графически характеризуется правильным чередованием периодических жевательных волн. Характер и продолжительность этих волн в нормальном жевательном аппарате зависят от консистенции и величины куска пищи. При жевании мягкой пищи отмечаются частые равномерные подъемы и спуски жевательных волн. При жевании твердой пищи в начале фазы нормальной жевательной функции отмечаются более редкие и продолжительные волны. Затем последовательно подъемы и спуски жевательных волн учащаются.

V фаза. С окончанием основной фазы жевания начинается следующая фаза формирования комка с последующим проглатыванием его. Графически эта фаза выглядит в виде волнообразной кривой с некоторым уменьшением высоты и размеров волн. После проглатывания комка устанавливается новое состояние покоя жевательного аппарата. Характер мастикациограммы зависит в основном от механических свойств пищи: консистенции и объема. При жевании мягкого хлеба фаза ориентировочного жевания кратковременна, она имеет низкую амплитуду и медленный ритм жевательных волн. В основную фазу жевания наблюдаются частые и равномерные подъемы и спуски волн, а формирование пищевого комка происходит один прием. При жевании сухаря характерным для ориентировочной фазы является наличие высокой амплитуды и частого ритма жевательных волн. В начале основной фазы жевания эти волны имеют ступенеобразный вид и большую продолжительность, затем они учащаются. Пищевой комок формируется в несколько приемов. Характер мастикациограммы может меняться при нарушении целостности зубных рядов, при заболевании зубов и пародонта, при патологии слизистой оболочки рта, языка, костей верхней и нижней челюстей и др.

Степень, до которой пережевывается содержимое ротовой полости, варьирует у различных видов животных: у некоторых (собака и кошка) пища размельчается лишь до такой степени, чтобы ее можно было проглотить. У человека частички пищи измельчаются до нескольких кубических миллиметров. Способствуя размельчению пищевых веществ, жевательные движения увеличивают воздействие слюны и способствуют быстрейшему формированию комка, готового к проглатыванию. На фоне действия атропина в связи с прекращением слюноотделения время жевания до момента глотания удлиняется.

У людей проглатывание плохо пережеванной пищи отрицательно сказывается на ее обработке и усвояемости и способствует развитию заболеваний желудочно-кишечного тракта.

*Физиологические жевательные пробы*. Метод жевательных проб заключается в разжевывании испытуемым определенного количества избранного пищевого продукта на определенной стороне зубного ряда с последующим анализом разжеванной пищи. Оцениваются при этом продолжительность жевания пробы или количество жевательных движений, степень размельчения пищи.

Предложено много жевательных проб. Например, Христиансен для изучения жевательной эффективности предлагал испытуемому совершить 50 жевательных движений при введении в рот кокосового ореха. Полученная пищевая масса затем анализировалась на степень размельчения. С.Е. Гельман для этих целей предлагает испытуемому в течение 50 секунд жевать 5 ядер лесного ореха, полученную массу после промывания и высушивания просеивают через сито с отверстиями в 2,4 мм. И.С. Рубинов для тех же целей предлагает использовать сухари, измеряя время их полного разжевывания. Характер жевательных движений при этих пробах учитывается с помощью мастикациографии. Жевательные пробы помогают составить достаточно полное представление о состоянии жевательного аппарата.

После проглатывания комка устанавливается новое состояние покоя жевательного аппарата. Характер мастикациограммы зависит^ в основном от механических свойств пищи: консистенции и объема. При жевании мягкого хлеба фаза ориентировочного жевания кратковременна, она имеет низкую амплитуду и медленный ритм жевательных волн. В основную фазу жевания наблюдаются частые и равномерные подъемы и спуски волн, а формирование пищевого комка происходит один прием. При жевании сухаря характерным для ориентировочной фазы является наличие высокой амплитуды и частого ритма жевательных волн. В начале основной фазы жевания эти волны имеют ступенеобразный вид и большую продолжительность, затем они учащаются. Пищевой комок формируется в несколько приемов. Характер мастикациограммы может меняться при нарушении целостности зубных рядов, при заболевании зубов и пародонта, при патологии слизистой оболочки рта, языка, костей верхней и нижней челюстей и др.

Степень, до которой пережевывается содержимое рот\>вой полости, варьирует у различных видов животных: у некоторых (собака и кошуа) пища размельчается лишь до такой степени, чтобы ее можно было проглотить. У человека частички пищи измельчаются до нескольких кубических миллиметров. Способствуя размельчению пищевых веществ, жевательные движения увеличивают воздействие слюны и способствуют быстрейшему формированию комка, готового к проглатыванию. На фоне действия атропина в связи с прекращением слюноотделения время жевания до момента глотания удлиняется.

У людей проглатывание плохо пережеванной пищи отрицательно сказывается на ее обработке и усвояемости и способствует развитию заболеваний желудочно-кишечного тракта. -

Физиологические жевательные пробы. Метод жевательных проб заключается в разжевывании испытуемым определенного количества избранного пищевого продукта на определенной стороне зубного ряда с последующим анализом разжеванной пищи. Оцениваются при этом продолжительность жевания пробы или количество жевательных движений, степень размельчения пищи.

Предложено мно( жевательных проб., Например, Христиансен для изучения жевательной эффективности предлагал испытуемому совершить 50 жевательных движений при введении в рот кокосового ореха. Полученная пищевая масса затем анализировалась на степень размельчения. С.Е. Гельман для этих целей предлагает испытуемому в течение 50 секунд жевать 5 ядер лесного ореха, полученную массу после промывания и высушивания просеивают через сито с отверстиями в 2,4 мм. И.С. Рубинов для тех же целей предлагает использовать сухари, измеряя время их полного разжевывания. Характер жевательных движений при этих пробах учитывается с помощью мастйкациографии. Жевательные пробы помогают составить достаточно полное представление о состоянии жевательного аппарата.

1. **Функциональная система, обеспечивающая формирование адекватного для проглатывания пищевого комка. Формирование пищевого комка. Акт глотания, его саморегуляция.**

Основой жизнедеятельности организма является непрерывно протекающий в его клетках и тканях обмен веществ, благодаря которому организм может осуществлять адекватную приспособительную и трудовую деятельность. Известно, что содержание питательных веществ в крови и во внутренней среде организма поддерживается на определенном уровне.

Обеспечение постоянства питательных веществ может осуществляться как эндогенным, так и экзогенным, или поведенческим, путем. Эндогенный путь предполагает использование внутренних запасов питательных веществ в организме. Основу экзогенного пути составляет поведение, направленное на поиск пищи, ее поедание и переработку в результате пищеварения. ' ~ ■

Процесс пищеварения начинается с момента попадания пищи в полость рта. Этот момент является начальным жизненно важным этапом переработки пищевых продуктов на этапах пищеварительного конвейера. Именно здесь происходит прежде всего апробация(проверка) пищи на ее съедобность. Если по своим качествам пища не соответствует запросам организма или является непригодной, лона отвергается, если же оказывается пригодной (съедобной), то начинается пищеварение в полости рта.

Основу пищеварения в полости рта составляет процесс жевания - сложный физиологический акт, обеспечивающий механическую и химическую обработку пищи, подготавливающий ее для последующих этапов. Жевание осуществляется с помощью произвольных и непроизвольных регуляторных механизмов.Процесс механической обработки пищи - жевание - заключается в измельчении твердых составных ее частей и перемешивании со слюной. Жевание способствует также оценке вкусовых качеств пищи и участвует в возбуждении слюнной и желудочной секреции. Так как жевание перемешивает пищу со слюной, то оно облегчает не только проглатывание, но и переваривание углеводов амилазой.

Акт жевания чисто рефлекторный, частично произвольный. Он регулируется нервным центром, расположенным в продолговатом мозгу (центр жевания). При попадании пищи в полость рта происходит раздражение рецепторов его слизистой оболочки (тактильных, температурных. вкусовых), откуда импульсы передаются по афферентным волокнам тройничного нерва к центру жевания, а затем по двигательным волокнам (нижнечелюстная ветвь тройничного нерва) - к жевательным мышцам. У человека и большинства животных верхняя челюсть неподвижна, поэтому жевание сводится к движениям нижней челюсти, осуществляемых в направлениях сверху вниз, спереди назад и вбок. Мышцы языка и щек играют важную роль в удержании пищи между жевательными поверхностями. Регуляция движений нижней челюсти для осуществления акта жевания происходит при участии проприорецепторов, находящихся в толще жевательных мышц.

Челюсти обычно сомкнуты в противовес силе тяжести. Тактильное раздражение поверхности полости рта (языка, щек, верхней и нижней губ, передней части твердого неба) пищевыми частичками вызывает рефлекторное торможение замыкательных мышц. Открывание ротовой полости сопровождается рефлекторной отдачей закрывания, которая, если пища находится во рту, опять вызывает открывание рта. Таким образом, ритмический акт пережевывания происходит непроизвольно. Способность жевать сознательно и регулировать эту функцию на непроизвольном уровне предположительно связывают с представительством акта жевания в структурах различных уровней мозга.

Как любая целенаправленная деятельность организма, жевание заканчивается полезным приспособительным результатом - формированием пищевого комка, пригодным для проглатывания. Поэтому вся интеграция периферических и центральных образований и механизмов их регуляции для жевания получила название функциональной системы, обеспечивающей формирование адекватного для проглатывания пищевого комка. При этом пищевой комок является системообразующим фактором.Акт *жевания* обеспечивает измельчение пищи и формирование пищевого комка, акт *глотания* – дальнейшую его транспортировку. Эти процессы осуществляются благодаря координированной деятельности структур, распложенных на различных уровнях центрально нервной системы, объединяемых под названием *«пищевой центр».* Состояние этого центра определяет различные параметры вкусовой рецепции, поглощение или отвергание определенных веществ в соответствии с содержанием их в организме, и существенно влияет на переработку пищи в ротовой полости. В свою очередь, информация, поступающая от рецепторов последней в различные отделы пищевого центра, оказывает на него значительное влияние. При этом может существенно меняться моторная и секреторная функции пищеварительного аппарата, количественные и качественные параметры переработки пищи в желудочно-кишечном тракте, а также скорость поступления продуктов гидролиза во внутреннюю среду организма. Раздражения рецепторов ротовой полости оказывают влияние и на метаболические процессы.

Таким образом, несмотря на то, что пребывание пищи в ротовой полости кратковременно, этот отдел пищеварительного канала оказывает влияние на все этапы, связанные с поглощением, переработкой и всасыванием продуктов питания.

Важнейшую роль в обеспечении указанных процессов играет *слюна* – секрет, выделяемый в полость рта слюнными железами. Слюна играет существенную роль в обеспечении информации относительно химического состава пищи, поступившей в ротовую полость, так как вкусовая рецепция осуществляется лишь при условии, что вещество находится в растворенном состоянии. Кроме того, вкусовая рецепция связана со сложным взаимодействием химических веществ со слюной.

Чрезвычайно важна роль слюны при формировании пищевого комка; механическая обработка пищи по сниженной саливации затруднена; нарушаются дальнейшая транспортировка и переработка пищи в желудке и кишечнике. Увлажнение и ослизнение пищевой массы – одна из основных функций слюнных желез.

Сформированный пищевой комок характеризуется различными механическими, температурными, вкусовыми и другими параметрами. Обычно он формируется в интервале от 5 до 15 секунд, однако эти цифры относительны, так как время его образования зависит от характера пищи (твердая или мягкая), ее ослизнения и увлажнения, от состояния полости рта и зубных рядов, от температуры (горячая или холодная), от вкусовых качеств, присутствия специй приправ. Объем пищевого комка существенно колеблется от 1 до 20 г т более. Существенным фактором, влияющим на время формирования и объем пищевого комка, является уровень пищевой мотивации - голода. Голодный человек обычно поспешно жует, нетщательно пережевывает пищу; при этом часто акт глотания бывает затруднен, в некоторых случаях оно может сопровождаться неприятными ощущениями или вообще оказывается невозможным. Иногда в таких случаях для проглатывания прибегают к запиванию пищевого комка водой или соками. По мере насыщения сытый человек уже тщательнее пережевывает пищу, смакует ее. При этом глотаие осуществляется без *!*затруднений. ^

Контроль за параметрами пищевого комка при его формировании осуществляют , многочисленные разномодальные рецепторы, расположенные в слизистой оболочке языка и Iрта: тактильные, температурные, вкусовые, болевые, давления, проприорецепторы , жевательных мышц, рецепторы давления в периодонте, регулирующие силу сокращения жевательных мышц. При этом «последнее слово», санкционирующее глотание, принадлежит рецепторам корня языка и мягкого неба.

От всех этих рецепторов импульсация по каналу обратной афферентации тройничного, языкоглоточного и блуждающего нервов поступает в ЦНС, где она сличается в акцепторе результата действия функциональной системы формирования пищевого комка. В результате этого решается вопрос «запрещения» или «разрешения» глотания.

Центры жевания и слюноотделения находятся в продолговатом мозге. Конфигурация эфферентных возбуждений, поступающих к жевательным мышцам, находится в зависимости от афферентации, которая поступает от рецепторов полости рта.

Эффекторная программа формирования адекватного для проглатывания пищевого комка осуществляется благодаря деятельности различных структурных образований, функция ; которых тесно связаны друг с другом. К их числу относятся жевательные и мимические мышцы, мышцы языка, слюнные железы, сосудистые образования, органы дыхания.

Совокупность взаимодействий всех этих компонентов в конечном итоге приводит к образованию адекватного пищевого комка.

Глотание. Акт глотания разделяется на три фазы - 1) ротовую произвольную, 2)

глоточную непроизвольную быструю (после перемещения пищевого комка за уровень ! небных дужек) и 3) пищеводную, тоже непроизвольную, но медленную.

Механизм акта глотания хорошо изучен рентгенологическим методом. Из измельченной и смоченной слюной пищевой массы, находящейся во рту, отделяется пищевой комок объемом 5-15 см3, который движениями языка продвигается к средней линии между передней частью языка и твердым небом. Челюсти при этом, сжимаются и мягкое небо поднимается. Вместе с сокращенными небно-глоточными мышцами, оно образует перегородку, перекрывающую проход между ртом и носовой полостью. Для продвижения пищевого комка язык продвигается назад, нажимая на небо все более каудально. Это движение продвигает комок в глотку. Внутриротовое давление при этом увеличивается и способствует проталкиванию пищевого комка в сторону наименьшего сопротивления. Вход в гортань закрывается надгортанником Одновременно сжатием голосовых у связок закрывается голосовая щель. Как только комок пищи попал в глотку, передние дужки мягкого неба сокращаются и вместе корнем языка не дают комку вернуться в полость рта.

Таким образом, пищевой комок при сокращении мышц глотки может протолкнуться только в отверстие пищевода, расширенное и придвинутое к полости глотки. Давление в верхней части пищевода достигает лишь 30 мм рт ст. Такая разница в давлении предотвращает забрасывание пищевого комка из пищевода в глотку. Весь глотательный цикл занимает около 1 сек.

1. **Рефлекторные влияния с рецепторов полости рта на функции организма.**

I Благодаря теснейшим контактам с ^головным мозгом, которые осуществляются через тройничный, блуждающий и языкоглоточный нервы, полость рта, как одна .из важнейших ]рефлексогенных зон, имеет многосторонние связи с различными системами организма.

Наиболее изучены в настоящее время взаимоотношения полости рта и желудочно- кишечного тракта. Еще в ранних работах И.П. Павлова была доказана прямая зависимость | состава и концентрации желудочного сока от характера пищевого раздражителя, действующего на полость рта. В этих исследования было выявлено, что растворы поваренной соли, кислоты и соды, будучи введенными непосредственно в желудок, оказывают более слабое влияние на сокоотделение, чем те же вещества, введенные через рот. Сюда же относятся известные опыты И.П. Павлова с мнимым кормлением.

Во время жевания происходит сокращение желудка и повышение тонуса его мускулатуры, а во время акта глотания - расслабление желудка им понижение его тонуса.

Во время жевания происходят интенсивные дыхательные движения грудной клетки, а во время глотания дыхательные движения прекращаются. При этом можно отметить, что при кратковременном периоде жевания дыхательные движения более частые, а по мере увеличения периода жевания они замедляются и приобретают более спокойный ритм.

Прием принятой пищи через вкусовые восприятия, тактильные и температурные раздражения вызывает положительные или отрицательные секреторно-трофические изменения во многих отделах ЖКТ. При соприкосновении со слизистой рта неприятных, заведомо отвергаемых веществ, рефлекторно происходит их сильное разжижение слюной с последующим выплевыванием или удалением с рвотой.

Эти особенности ответной реакции организма на различные вкусовые раздражители используются в бальнеологической практике при назначении минеральных вод. Экспериментальными и клиническими работами установлено, что различные ротовые процедуры (полоскания, орошения, эанночки) оказывают положительное воздействие на течение гингивитов, пародонтоза, желудочно-кишечных заболеваний, патологии печени и желчных путей.

По данным К.А. Кекчеева, раздражение зуба при его шлифовке ведет к расслаблению, а укол пульпы - к сокращению желудка. Введение ряда веществ в полость зуба может привести к появлению дистрофических изменений в легких и желудка (А.Д. Сперанский).

Доказано, что реакция желудка в ответ на раздражение рецепторов полости рта и пульпы зуба не является однозначной и постоянной, и во многом зависит от типа нервной системы и силы применяемого воздействия.

Клинико-физиологический анализ показывает, что, применяя те или иные ротовые процедуры, можно ожидать терапевтических результатов не только со стороны пищеварительного тракта, но и со стороны сердечно-сосудистой, легочной и других систем. По наблюдениям Корсаковой, раздражение холодом спинки языка тормозит глотательный, но возбуждает дыхательный и сердечно-сосудистый центры, а тепловое воздействие повышает возбудимость всех трех центров. Полоскание рта минеральной водой у больных с язвенным стоматитом усиливает желчеобразовательную, протромбинообразовательную и липоидную функцию печени, у больных с воспалительной формой пародонтоза улучшает состав красной крови, повышает фагоцитоз и замедляет СОЭ (Хачатрян С.А.)

1. **Особенности минерального обмена в тканях зубов. Влияние количественного и качественного состава пищи на состояние органов и тканей полости рта. Особенности пищевого рациона и питания у челюстно-лицевых больных с нарушением нормальных условий приема пищи.**

Одним из понятий, характеризующих обмен веществ в организме человека, является рабочий обмен. Его составляющими являются основной обмен, рабочая прибавка и специфическое динамическое действие пищи (СДП). В опытах с мнимым кормлением животных было показано, что 50-60% энергии СДП обусловлено раздражением рецепторов слизистой рта, механической и химической обработкой пищи в полости рта.

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, а потребление углеводной пищи - в углеводном.

Качественный и количественный состав пищевого рациона может явиться патогенетическим фактором в возникновении некоторых стоматологических заболеваний, особенно кариеса зубов. 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 или пародонтозу.

Нарушение соотношения питательных веществ в пищевом рационе может быть причиной развития болезней, проявляющихся в полости рта. Так, при избыточном| потреблении углеводов развиваются процессы брожения, о благоприятствует размножению микробов, создающих кислую среду полости рта. л этом увеличивается образование налета на зубах, происходит растворение эмали, что способствует поражению зубов кариесом. Поэтому преобладание в пищевом рационе углеводов требует повышенного содержания витамина В и тщательного ухода за зубами 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.

Недостаток витамина А вызывает ороговение эпителия слизистой рта и атрофию подслизистых малых слюнных желез, в связи с чем уменьшается образование слюны. Слизистая 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 трещин в углу рта.

Большой дефицит витамина С у взрослых вызывает цингу. Цинга характеризуется спонтанными кровотечениями из десен. Десны набухают, гиперемированы, синюшнокрасные. Как правило, присоединяется вторичная инфекция, которая усиливает кровоточивость. Зубы покрыты инфицированным, а потому зловонным кровяным сгустком. Серый налет обволакивает край десен. Образуются болезненные язвы. Если воспаление продолжается длительное время, наступает некроз десен и межзубных сосочков. Недостаток витамина D в период развития зубов нарушает развитие эмали зуба,

Особое внимание следует обратить на питание больных с нарушением нормальных ; условий приема пищи. К ним следует отнести, нарушение целостности полости рта в результате травм и врожденных дефектов, а также нарушения, обусловленные затрудненным I открыванием рта, например, в связи с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава и фиксацией челюстей при лечении переломов. Обычно у таких больных нарушается акт жевания, что ведет к неполноценной механической и химической обработке пищи в полости рта. Пища для них должна быть подогрета до 40-60оС, должна иметь жидкую консистенцию, позволяющую вводить ее через зонд. Необходимо, чтобы такая пища была сбалансирована по содержанию в ней различных питательных веществ, витаминов и калорийности. В отдельных случаях, при тяжелых формах поражений челюстно-лицевой области, возможно введение питательных веществ парентерально. Оно назначается на короткое время - до 10 суток. Парентерально можно вводить в организм высоко эффективные белковые препараты, водорастворимые витамины и минеральные соли.

Особенности питания пациентов с челюстно-лицевыми травмамиКормление пациентов, перенесших травму челюстно-лицевой области (переломы лицевой час ти черепа и нижней челюсти), доставляет особые проблемы.Кроме особой диеты, такие пострадавшие нуждаются в специальном уходе перед кормлением и после него. Сопутствующие повреждения языка могут привести к нарушению вкусовых ощущений, например пища кажется слишком горькой или кислой, а усиление болей во время еды – к отказу от нее.При нарушении всех функций питания (жевания, сосания и глотания) повышается опасность попадания пищи в дыхательные пути (аспирации), поэтому пациента переводят на зондовый прием пищи. В этом случае жидкую или полужидкую еду вводят через зонд, установленный через нос, в желудок или двенадцатиперстную кишку. Для того чтобы пища легко проходила через резиновую трубку, ее предварительно отваривают или готовят на пару, а затем пропускают через мясорубку и разводят молоком или мясным бульоном.Пищу принимают в теплом виде 5 раз в сутки.Рекомендуемые продукты:1) мясные протертые блюда из нежирных сортов рыбы и мяса (курицы, телятины, говядины, кролика, индейки, наваги, трески, судака);2) молочные и овощные супы с крупами, рисом, вермишелью;3) каши (кроме перловой, кукурузной, пшеничной) в протертом виде с добавлением сливок, молока и масла;4) овощи (картофель, цветная капуста, тыква, морковь, кабачки, спелые сладкие сорта томатов) в протертом виде, паровое суфле, пюре;5) протертые фрукты;6) отвар шиповника, варенье, сахар, мед, компот из сушеных и свежих фруктов, муссы, кисели, некрепкий чай с добавлением сливок или молока;7) свежий протертый творог со сметаной, творожное суфле, сливки, молоко (натуральное и сгущенное), молочный соус.Нерекомендуемые продукты: твердая и сухая пища, а также недостаточно измельченная.

Обмен в тканях зуба. Обменные процессы в твердых тканях зуба совершаются медленно. Скорость обновления неорганических и органических компонентов твердых тканей зуба (определяемая по периоду полувыделения вещества) также невелика. Например,

если периоды полувыделения минеральных и белковых компонентов из тканей печени, мышечной и других метаболически активных тканей составляет часы и сутки, то период полувыделения кальция эмали зуба человека составляет в среднем около 500 суток.

Интенсивность обмена в эмали много ниже, чем в дентине.

1. **Топографические особенности показателей температуры органов полости рта. Роль слизистой оболочки полости рта в поддержании температурной константы организма. Термометрия и ее значение в стоматологии.**

*Температура слизистой оболочки* *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 крови 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 одним из механизмов теплоотдачи, обеспечивающим поддержание температурного гомеостаза 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 33,1о С, а верхней – 33,9о С; в зоне границы кожи и красной каймы губ температура снижается. Температура слизистой оболочки рта повышается в каудальном направлении. Температура твердого неба выше в дистальных 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 (30,4-30,5о С), чем в пришеечной области (30,9о С). При исследовании зубов как верхней, так и нижней челюсти установлена тенденция к постепенному повышению температуры во всех областях коронки по направлению от центральных резцов к большим коренным зубам.

Исследование температуры органов и тканей челюстно-лицевой области можно проводить методом *контактной электротермометрии* и методом *термовизиографии* позволяющим исследовать температуру на расстоянии. Эти исследования имеют определенное значение в клинике, так как нарушение термометрических показателей может свидетельствовать об изменении трофики тканей и воспалительных процессах в полости рта. 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 может снижаться на 8-10о С. Назначение обычных тепловых процедур в таких случаях может вызвать чувство температурного дискомфорта, и даже боль.

Термометрия зуба играет огромную 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 45о С 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 бортов и препаровальных дисков, скорость их вращения, а также материалы, из которых они изготовлены. Кроме того, следует строго соблюдать режим работы. Важными условиями являются прерывистость препарирования и использование высокоскоростных бормашин. При этом значительно ускоряется операция сошлифовывания твердых тканей, уменьшается давление и вибрация режущего инструмента и при достаточном охлаждении предупреждается ожог тканей зуба. Особое значение придается виду охлаждения, исправности охлаждающей системы и правильному направлению струи воды на место контакта режущего инструмента с твердыми тканями зуба.

При приеме пищи слизистая рта может подвергаться температурным воздействиям, значительно отличающимся от температуры тела. По данным Л.Р. Рубина, холодовая чувствительность в полости рта гораздо лучше выражена, чем тепловая. Вода температуры 10о С ощущается полостью рта как холодная, 20-30о С как прохладная, 40о С как тепловатая, 50-60о С – как умеренно горячая. Вода температуры ниже 0о С и выше 70о С воспринимается как горячая с неприятным оттенком. Губы, кончик языка и твердое небо менее чувствительны к температурным раздражениям, чем задний участок полости рта. Многие люди совершенно свободно принимают горячую пищу, особенно относится пожилые люди. Это свидетельствует о снижении температурной чувствительности слизистой рта с возрастом и выработке привычки к горячей пище.

Холодные блюда или напитки редко вызывают повреждение слизистой оболочки, потому что потребляемое их количество обычно невелико и находятся они в полости рта короткое время. Охлаждение влияет на кровообращение слизистой оболочки следующим образом: сначала возникает спазм сосудов, при углублении охлаждения он усиливается, и микроциркуляция почти полностью прекращается. Резкое охлаждение, например, хлорэтилом, не разрушает ткани, и после прекращения его действия их функция восстанавливается. Под влиянием тепла в слизистой оболочке развивается гиперемия, а вслед за ней – отек окружающих тканей. Горячие блюда, нагретые в процессе работы зубоврачебные инструменты и другие, попавшие в рот горячие предметы могут вызвать ограниченный некроз слизистой оболочки. На месте ожога возникает пузырь, который вскоре вскрывается с образованием эрозии.

1. **Выделительная (экскреторная) функция слюнных желез. Участие слюнных желез в поддержании гомеостаза организма.**

*Экскреторная функция полости рта* обусловлена фактом выделения в полость рта некоторых метаболитов, солей тяжелых металлов и некоторых других веществ. Выделение продуктов метаболизма происходит как со слюной, так и слизистой всей поверхности рта.Экскреторная функция слюны заключается в том, что в составе слюны могут выделяться некоторые продукты обмена, такие как мочевина, мочевая кислота, лекарственные средства (хинин, стрихнин) и ряд других веществ, поступивших в организм (соли ртути, свинца, алкоголь).В составе слюны могут выделяться некоторые конечные продукты обмена (мочевина, мочевая кислота, аммиак, креатин), лекарственные препараты, алкоголь, а также ионы металлов экзогенного происхождения, в частности, ртути, свинца, висмута. Экскреторная функция слюнных желез заметно усиливается при почечной или печеночной недостаточности, эндокринопатиях, когда в организме человека начинают накапливаться различные токсические продукты эндогенной природы.

При недостаточности экскреторной функции основного органа выделения (почек) компенсаторно в процесс экскреции включаются слюнные железы. При этом в связи с выделением со слюной большого количества мочевины, которая под влиянием веществ слюны переходит в аммиак, у больного постоянно отмечается неприятный запах изо рта. При подагре(соли мочевой кислот (известные, как ураты) откладываются в суставах.) в слюну выделяется мочевая кислота, при желтухе - составные части желчи.

При нарушении выде­лительной функции почек в слюне увеличивается содержание ряда веществ-экскретов, которые подлежат удалению из орга­низма. Это могут быть соли йода, ртути, свинца, мышьяка, висмута, урана, а также продукты метаболизма — С02, моче­вая кислота, аммиак, мочевина, креатинин, кетоновые тела. Так, наибольшее количество мочевины выделяется малыми слюнными железами; меньше ее выделяют поднижнечелюстные и околоушные железы. На количество выделяемой моче­вины влияет скорость слюноотделения, а содержание ее в слю­не обратно пропорционально количеству слюны. Аммиак, об­разующийся при расщеплении мочевины, изменяет рН рото­вой жидкости. Содержание мочевины, мочевой кислоты и кре-атинина определяет уровень остаточного азота в слюне. Мно­гие лекарственные вещества выводятся со слюной: антибиоти­ки, витамины, фенобарбитал, салицилаты, диазепам. Скорость проникновения в слюну фармакологических препаратов из крови зависит от их структуры. Так, анионы йода и роданид, катионы кальция, стронция и лития в большем количестве содержатся в слюне по сравнению с плазмой крови в силу их активного трансмембранного транспорта. Примерно в одина­ковой концентрации в слюне и плазме крови находятся анти­пирин, изоланид, хлориды, витамины группы В. Некоторые антибиотики обнаруживаются в меньшей концентрации в слю­не, чем в крови.

Со слюной из организма могут удаляться некоторые гормо­ны — эстрогены, андрогены, прогестерон, глюко- и минера-локортикоиды (кортизол и альдостерон), тироксин и их мета­болиты.Уровень стероидных и других гормонов в слюне может быть использован для диагностики гормонального статуса в орга­низме.Осуществляя экскреторную функцию, слюнные железы могут выступать в качестве исполнительных органов различных гомеостатических функциональных систем - ФС поддержания РН, ФС поддержания осмотического давления, ФС подержания водно-солевого баланса. У животных, у которых отсутствуют потовые железы (собаки), выделение и испарение слюны с поверхности языка является важным исполнительным механизмом терморегуляции.

1. **Роль гормонов околощитовидной железы и щитовидной железы в регуляции минерального обмена в тканях зуба. Влияние гормонов гипофиза и надпочечников на состояние зубочелюстной системы. Изменения полости рта, возникающие при гипофункции поджелудочной железы. Инкреторная функция слюнных желез.**

Околощитовидные (паращитовидные) железы

В костной ткани рецепторы ПТГ локализованы на остеобластах и остеоцитах, но не обнаружены на остеокластах. При связывании паратгормона с рецепторами клеток-мишеней остеобласты начинают усиленно секретировать инсулиноподобный фактор роста 1 и цитокины. Эти вещества стимулируют метаболическую активность остеокластов. В частности, ускоряется образование ферментов, таких как щелочная фосфатаза и коллагеназа, которые воздействуют на компоненты костного матрикса, вызывают его распад, в результате чего происходит мобилизация Са и фосфатов из кости во внеклеточную жидкость. В почках ПТГ стимулирует реабсорбцию кальция в дистальных извитых канальцах и тем самым снижает экскрецию кальция с мочой, уменьшает реабсорбцию фосфатов.Кроме того, паратгормон способствует гидроксилированию 25-гидроксихолекальциферола в кальцитриол (1,25 (ОН)2D3). Последний усиливает всасывание Са в кишечнике. Таким образом, паратгормон восстанавливает нормальный уровень ионов Са во внеклеточной жидкости как путем прямого воздействия на кости и почки, так и действуя опосредованно (через стимуляцию синтеза кальцитриола) на слизистую оболочку кишечника, увеличивая в этом случае эффективность всасывания Са. Снижая реабсорбцию фосфатов из почек, паратгормон способствует уменьшению концентрации фосфатов во внеклеточной жидкости.Паратиреоидный гормон (ПТГ) продуцируется околощитовидными железами и по механизму действия является антагонистом тиреокальцитонина.

Околощитовидные железы (обычно в количестве четырех) расположены на задней поверхности щитовидной железы и отделены от нее капсулой.

Функциональное значение околощитовидных желез заключается в регуляции метаболизма кальция. Они вырабатывают белковый гормон паратирин, или паратгормон, который стимулирует резорбцию кости остеокластами, повышая уровень кальция в крови. Сами остеокласты не имеют рецепторов к паратгормону, - его действие опосредовано другими клетками костной ткани - остеобластами.Кроме этого паратгормон уменьшает выведение кальция почками, а также усиливает синтез метаболита витамина D, который, в свою очередь, повышает всасывание кальция в кишечнике.

Гормоны этих желез регулируют интенсивность основного обмена и концентрацию кальция в крови.

Щитовидная железа.Это самая крупная из эндокринных желез, относится к железам фолликулярного типа. Она вырабатывает тиреоидные гормоны, которые регулируют активность (скорость) метаболических реакций и процессы развития. Кроме того, в щитовидной железе вырабатывается гормон кальцитонин, участвующий в регуляции кальциевого обмена.Йодтиронины (Т3 и Т4) также необходимы для нормального роста костей. При их избытке активируются остеокласты и возникает гиперкальцемия.Кальцитонин пептидный гормон, секретируется парафолликулярными С-клетками щитовидной железы секреция возрастает при увеличении концентрации Са 2+ и уменьшается при понижении концентрации Са 2+ в крови - антагонист паратгормона.

Функции кальцитонина: - В кости кальцитонин угнетает процессы резорбции как кальция,так и белкового матрикса(ингибирует высвобождение Са 2+ из кости, снижая активность остеокластов) остеокласты под действием паратгормона разрушают костную ткань, в результате чего из нее высвобождается кальций и поступает в кровь.

- подавляет канальцевую реабсорбцию ионов кальция в почках, тем самым стимулируя их экскрецию почками с мочой. При недостатке эстрогенов секреция кальцитонина снижается

Влияние эндокринных желез на морфо-функциональное состояние челюстно-лицевой области выявляется особенно часто при нарушении их функции.

Гипо- и гиперфункция 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, наблюдающиеся в разгаре болезни, и поэтому не представляют диагностических трудностей. Наиболее часто изменения в полости рта встречаются при расстройстве функций поджелудочной железы и половых желез, реже – в связи с дисфункцией гипофиза, щитовидной и паращитовидных желез, и коркового вещества надпочечников.

Диабет, возникающий при недостаточном образовании гормона поджелудочной железы инсулина, изменяет реакцию тканей на местные раздражители, уменьшает сопротивляемость организма к инфекциям, предрасполагает к воспалениям, характеризуется замедленным заживлением ран, в том числе и в полости рта. Изменения в ней носят неспецифический характер, они свойственны не только диабету. Сухость во рту беспокоит больных с самого начала заболевания. Выраженность этого симптома различна, нередко одновременно отмечаются повышенная жажда и аппетит. При осмотре слизистой оболочки видно, что она либо слабо увлажнена, либо сухая. Сухость слизистой оболочки рта является следствием дегидратации, т.е. потери жидкости тканями. Наблюдаются также изменения мелких сосудов, слизистая оболочка гиперемирована. Выявляются увеличение языка, большие отложения зубного камня. Нарастающая подвижность зубов и кровоточивость десен.

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

Гонадотропные гормоны вызывают набухание слизистой оболочки рта и десен. Тиреотропный гормон усиливает способность соединительной ткани удерживать воду, что приводит к отеку слизистой оболочки. Увеличение секреции соматотропного гормона может привести к акромегалии – чрезмерному разрастанию костей и мягких тканей лица, черепа, конечностей. При этом развиваются макрохейлия (увеличение размеров губ), макроглоссия (увеличение размеров языка), гиперплазия десен (избыточное образование структурных элементов тканей). Расширенные межзубные промежутки в увеличенной зубной дуге способствуют попаданию между ними пищи и поражению пародонта.

При повышенной функции щитовидной железы (гипертиреоз) десны, как правило, набухшие. Часто наблюдается тремор языка, возможен множественный кариес. Угнетение функции щитовидной железы или ее полное удаление ведут к атрофии подчелюстных слюнных желез. Другим проявлением гипотиреоза в полости рта является множественный кариес с избирательной пришеечной локализацией очагов поражения и циркулярным расположением в области шеек зубов, что, видимо, связано с нарушением фосфорно-кальциевого обмена. Изменения со стороны зубов при гипертиреозе неспецифичны и проявляются, в основном, ускоренным прорезыванием зубов. При гипотиреозе изменения в полости рта весьма характерны. Наряду с расстройством прорезывания зубов и аномалиями развития эмали отмечается значительное увеличение губ и языка, приводящее к затруднению речи и акта глотания. Слизистая оболочка отечна, десны блеклые, гипертрофированные.

Околощитовидные железы оказывают влияние на обмен кальция и фосфора в организме. При гипосекреции околощитовидных желез в детском возрасте наблюдается гипоплазия эмали и нарушение образования дентина. В 25-50 % случаев гиперсекреция этих желез вызывает изменения ткани пародонта.

При недостаточности функции коркового вещества надпочечников (болезнь Аддисона) первым признаком болезни может быть пигментация кожи и слизистых оболочек, поэтому врач-стоматолог может заметить ее еще до появления остальных симптомов болезни. 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 в базальных эпителиальных клетках как следствие стимулирующего действия гипофизарного гормона меланофора.

Обнаружив симптомы поражения желез внутренней секреции врач-стоматолог должен направить такого больного к эндокринологу.

Большой теоретический и практический интерес представляет проблема влияния на плод различных нарушений функций эндокринной системы матери. Экспериментальными исследованиями установлены преждевременное начало функционирования щитовидной и паращитовидных желез плода при гипофункции или резекции их у матери во время беременности. Это вызывает системную гипоплазию зубов и нарушение сроков их прорезывания.

При нарушении сроков созревания и функций эндокринных желез у ребенка наблюдаются различные отклонения в процессах формирования и развития зубов: задержка рассасывания молочных зубов, нарушение сроков и порядка прорезывания постоянных, ретинированные зубы, изменение структуры дентина, гиперцементоз, некариозные поражения твердых тканей зубов.

Повышение или понижение секреции эндокринных желез, передозировка гормонов или гибель железы в период полового развития проявляются иначе, чем в развившемся организме, после окончания периода роста. Это связано с тем, что развивающийся зубной зачаток и пародонт очень чувствительны ко всем нарушениям гормонального гомеостаза.

Время прорезывания молочных и постоянных зубов представляет собой важный диагностический симптом при определении некоторых эндокринных заболеваний: врожденного гипотиреоза, токсического зоба, гиперфункции гипофиза.

При снижении функции коркового вещества надпочечников (болезни Аддисона) первым признаком болезни может быть пигментация кожи и слизистых оболочек, поэтому врач-стоматолог может заметить ее еще до появления остальных симптомов болезни. 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 в базальных эпителиальных клетках как следствие стимулирующего действия гипофизарного гормона меланофора.

**Инкреторная функция слюнных желез**. Инкреторная функция - выработка веществ, сходных по действию с гормонами — инсулиногюдобного белка, глюкагона, паротина, эритропоэтина, тимотропного фактора, пролактина и др.**В** слюнных железах обнаружены элементы с непрерывным секреторным циклом, характерным для эндокринных клеток. Инкреторная функция слюнных желез связана с образованием в них ряда веществ гормональной природы. .Доказано, что слюнные железы, кроме секреторной и экскреторной функции способы вырабатывать биологически активные вещества, попадающие в кровь и оказывающие влияние на другие органы. В частности, во время активной деятельности при поедании пищи, в клетках слюнных желез вырабатывается брадикинин, улучшающий кровообращение железы. Кроме того, слюнные железы участвуют в выработке т.н. пищеварительных гормонов, регулирующих деятельность желудочно-кишечного тракта. Однако, по сравнению с тонким кишечником и желудком, эта функция слюнных желез не имеет большого значения для организма.