

жидкости вокруг терминальных лимфатических сосудов ток легочной лимфы может возрастать в 15 раз, поддерживая тем самым баланс жидкости в легких.

Отек легких возникает только тогда, когда резервные дренажные возможности лимфатических сосудов первоначально недостаточны или исчерпываются. Накопление жидкости в интерстиции ведет к набуханию волокон коллагена и эластина и снижению растяжимости легочной ткани. Происходит компрессия бронхиол, кровеносных и лимфатических сосудов «водными манжетами». После достижения критического уровня жидкость устремляется в альвеолы.

Касаясь нарушений внешнего дыхания в эту стадию, следует отметить наличие в паренхиме легких высокопороговых быстроадаптирующихся юктакапиллярных рецепторов *p. vagus*, реагирующих в условиях патологии на возрастание объема интерстициальной жидкости. Возникающая с этих рецепторов афферентация при интерстициальном отеке поступает по мало- и немиелинизированным чувствительным волокнам *p. vagus* в бульбарный инспираторный отдел дыхательного центра, что приводит к повышению их возбудимости и развитию тахипноэ.

5. *Альвеолярный отек* возникает, когда истощаются дренажные способности лимфатической системы, хотя они и превышают необходимый объем оттока лимфы примерно в 15 раз.

При интерстициальном отеке возникает компрессия кровеносных и лимфатических сосудов, бронхиол, что приводит к дальнейшему возрастанию гидростатического давления и усилению ультрафильтрации плазмы через альвеолярно-капиллярную мембрану в альвеолы.

Транссудат из интерстиция фильтруется в альвеолы, проходя между эпителиальными клетками, вымывает сурфактант, альвеолы спадаются, проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны еще более возрастает. Кроме того, транссудат поступает в альвеолы и воздухоносные пути, что усугубляет гипоксемию. Альвеолы заполняются транссудатом, богатым фибриногеном. Образующаяся фибриновая выстилка создает условия для формирования гиалиновых мембран. Под влиянием транссудата сурфактант смывается с поверхности альвеол и вызывает вспенивание транссудата в процессе вдыхания воздуха. Последнее приводит к эмболии воздухоносных путей, дальнейшему подавлению синтеза сурфактанта, развитию ателэктазов. Снижается объем оксигенированной крови из-за перфузии невентилируемых альвеол. Кровь, проходя через эти альвеолы, остается венозной и смешивается с кровью, прошедшей мимо альвеол с нормальной оксигенацией; развивается циркуляторная гипоксия.

Принципы патогенетической терапии отека легких включают использование:

- 1) симпатолитиков, траквилизаторов, анальгетиков;
- 2) спазмолитиков, сосудорасширяющих препаратов;
- 3) диуретиков и дегидрационных средств;
- 4) разгрузки малого круга кровообращения (сидячее положение, горячие ножные ванны, наложение жгута на конечности);
- 5) пеногасителей.

Список литературы

1. Гриппи М.А. Патофизиология легких. – М.: БИНОМ, 2015. – 304 с.
2. Дедов И.И. Эндокринология: учебник / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 752 с.
3. Зайчик А.Ш. Патофизиология: в 3 томах. Том 1. Общая патофизиология (с основами иммунологии): учеб. / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – 4-е изд. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2008. – 656 с.
4. Зайчик А.Ш. Патологическая физиология. Том 2. Патохимия: учеб. / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – 3-е изд. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 688 с.
5. Кэттайл В.М. Патофизиология эндокринной системы: учеб. / В.М. Кэттайл, Р.А. Арки. – СПб. – М.: «Невский Диалект» – «Изд-во БИНОМ», 2001. – 336 с.
6. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учеб. – 5-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 496 с.
7. Патологическая физиология: учеб. / под общ. ред. В.В. Моррисона, Н.П. Чесноковой. – 4-е изд. – Саратов: Изд-во Сарат. гос. мед. ун-та, 2009. – 679 с.
8. Серов В.Н. Гинекологическая эндокринология / В.Н. Серов, В.Н. Прилепская, Т.В. Овсянникова. – 5-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 512 с.
9. Физиология человека / под ред. акад. РАМН Б.И. Ткаченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 496 с.
10. Нормальная физиология / под ред. В.М. Смирнова. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: «Академия», 2010. – 480 с.
11. Физиология человека / под ред. В.Ф. Киричука. – Саратов, 2009. – 343 с.

ЗНАЧЕНИЕ ОРГАНОВ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ В РЕГУЛЯЦИИ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА В НОРМЕ

Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Полутова Н.В.,
Жевак Т.Н., Бизенкова М.Н.

*Саратовский государственный медицинский
университет им. В.И. Разумовского,
Саратов, e-mail: polutovanat@mail.ru*

Полость рта. Слюнные железы. Секрет всех слюнных желез, смешанный в полости рта, образует слюну, или ротовую жидкость, содержащую, кроме чистого секрета слюнных желез, постоянную микрофлору, слущенные эпителиальные клетки, лейкоциты, эритроциты и другие компоненты.

У человека имеется три пары больших слюнных желез: околоушная, подъязычная и подчелюстная, а также большое количество мелких желез, рассеянных в слизистой оболочке рта, губ, щек. Мелкие железы постоянно выделяют секрет, увлажняющий слизистую и предохраняющий ее от высыхания, а крупные железы выделяют секрет периодически и принимают участие в пищеварении. Слюнные железы, наряду с секрецией слюны, обладают эндокринной функ-

цией, выделяя гормоны и гормоноподобные вещества. К ним относятся: а) паротин, регулирующий фосфорно-кальциевый обмен в костях и тканях зуба; б) эритропоэтин; в) фактор роста и регенерации эпителия слизистой желудочно-кишечного тракта; г) инсулиноподобные факторы роста и другие.

В течение суток у взрослого человека образуется от 0,5 до 2,0 л слюны, рН которой составляет от 5,8 до 8,0. Смешанная слюна содержит 99,5% воды и, соответственно, 0,5-0,6% сухого вещества, включающего органические и неорганические компоненты. Неорганические компоненты включают ионы натрия, калия, кальция, магния, железа, фтора, а также фосфаты, хлориды, сульфаты, бикарбонаты. Органические вещества слюны чрезвычайно гетерогенны по химической природе и биологической активности. Это прежде всего ферменты. В слюне содержится около 50 различных ферментов, относящихся к гидролазам, оксиредуктазам, трансферазам, липазам, изомеразам. Оптимум действия ферментов слюны – слабощелочная реакция.

Типовые нарушения функции слюнных желез и связанное с ними изменение водно-электролитного баланса организма. К типовым нарушениям функции слюнных желез относятся гипосаливия и гиперсаливия.

Гиперсаливия характеризуется резким увеличением слюноотделения в среднем от 1,5 л до 3-4,5 л в зависимости от степени тяжести патологии. При нейропаралитической гиперсаливии суточный объем слюноотделения может достигать 10-12 л, что лежит в основе изотонической дегидратации.

Причины гиперсаливии весьма разнообразны, включают инициирующее воздействие следующих этиологических факторов:

1) раздражение верхнего и нижнего слюноотделительных центров (ядра лицевого и языкоглоточного нервов) при бульбарных параличах, ишемии, гипоксии, кровоизлияниях, опухолевых поражениях структур продолговатого мозга;

2) активация структур переднего гипоталамуса, включающего высшие вегетативные центры холинергических нервных влияний на различные органы и ткани, в том числе и на слюнные железы;

3) перерезка разветвлений лицевого нерва (барабанной струны) при неудачных оперативных вмешательствах, что приводит к развитию денервационного синдрома и нейропаралитической гиперсаливии;

4) рефлекторная стимуляция бульбарных центров слюноотделения при воспалительных деструктивных процессах в слизистой желудочно-кишечного тракта, при гельминтозах;

5) избыточное освобождение медиаторов альтерации, в частности ацетилхолина, гистамина, лейкотриенов; при стоматитах инфекционной или инфекционно-аллергической природы,

прорезывании зубов у детей, адаптации к протезам;

б) системное и локальное действия в полости рта токсинов экзогенной или эндогенной природы, когда слюнные железы элиминируют из кровотока ксенобиотики или аутокины и экспрессируют их вместе с большим количеством слюны;

7) при язвенной болезни 12-перстной кишки в случаях усиления центрогенных холинергических влияний на секреторную активность желудочно-кишечного тракта;

8) действие лекарственных препаратов с выраженными свойствами холиномиметиков или симпатолитиков.

При гиперсаливии значительное количество слюны попадает в просвет желудочно-кишечного тракта, нарушая оптимум действия протеолитических ферментов желудка (пепсинов), возникает перераспределение объемов внутрисосудистой и внесосудистой жидкости.

Роль желудка в регуляции водно-электролитного баланса и пищеварения. Клетки желудочных желез ежедневно секретуют 2-3 л желудочного сока, состоящего на 99,0-99,5% из воды и 0,5-1,0% плотного остатка. Последний представлен неорганическими соединениями (хлориды, сульфаты, фосфаты, бикарбонат натрия, ионы калия, кальция, магния) и органическими веществами (ферменты, мукоиды). В желудочном соке в небольшом количестве содержится азотсодержащие вещества небелковой природы: мочевины, мочевины и молочная кислоты.

Различают базальную (голодную) и стимулированную пищеварительную секрецию. Натощак у взрослого человека выделяется около 10% того количества, которое выделяется при максимальной стимуляции.

В процессе желудочной секреции выделяют три фазы: 1) сложно-рефлекторную (цефалическую); 2) желудочную; 3) кишечную.

Важнейшими компонентами желудочного сока являются соляная кислота, пепсиногены и слизь. Секреция соляной кислоты – ярко выраженный цАМФ-зависимый процесс, активация которого связана с усилением гликоген- и гликолитической активации кислотообразующей функции париетальных клеток. При этом возникают процессы фосфорилирования-дефосфорилирования субстратов в митохондриальной окислительной цепочке, транспортирующей ионы водорода из матричного пространства. И наконец, важным структурным компонентом париетальных клеток является (Н-К)-АТФ-аза секреторной мембраны, перекачивающая протоны из клеток в просвет железы за счет энергии АТФ. Вода поступает в париетальные клетки путем осмоса.

В желудочном соке выделяют несколько видов пепсиногенов (А, В, С, D и другие), активируемых при участии соляной кислоты, а также

имеются непротеолитические ферменты (липаза, лизоцим, муколизин, карбоксигидразы, уреазы).

Важнейшим протективным фактором желудка от воздействия соляной кислоты и пепсинов является слизиобразование. Желудочная слизь (или муцин) состоит из нерастворимой (видимой) и растворимой фракций. Видимая слизь – высокогидрогированный гель, содержащий нейтральные мукополисахариды, сиеломуцины, гликопротеиды, протеогликаны, протеины. Растворенный муцин является продуктом секреции желудочных мукозных клеток и переваривания видимой слизи.

Желудочная слизь обладает большой буферной емкостью за счет наличия бикарбонатов и фосфатов. При взаимодействии муцина и бикарбоната формируется мукозно-бикарбонатный барьер, предохраняющий слизистую от аутолиза.

Роль тонкого и толстого кишечника в обеспечении пищеварения и водно-электролитного баланса. В течение суток у человека вырабатывается около 2,5 л кишечного сока, выделяемого различными железами и имеющего сложный состав.

В проксимальном участке 12-перстной кишки находятся бруннеровы железы, сходные по структуре с пилорическими. Сок бруннеровых желез – бесцветная жидкость слабощелочной реакции (рН 7-8), главным его компонентом является муцин, обладающий слабой протеолитической, амилитической и липолитической активностью.

В слизистой оболочке 12-перстной и всей тонкой кишки заложены кишечные крипты, или либеркюновы железы, окружающие каждую ворсинку. Секреторной способностью обладают многие эпителиоциты крипт тонкой кишки. Однако важнейшие кишечные ферменты сосредоточены не в криптах, а на поверхности ворсинок, будучи трансмембранными из клеток или адсорбированными из просвета кишечника.

Бокаловидные клетки слизистой тонкого кишечника обеспечивают выделение слизи через разрывы апикальной плазматической мембраны, их секрет обладает протеолитической активностью.

Энтероциты с ацидофильными гранулами содержат гидролитические ферменты, а аргентофинные клетки обладают эндокринной функцией. Клеточная секреция включает два самостоятельных процесса – отделение жидкой и плотной частей сока. Плотная часть кишечного сока содержит отторгнутые эпителиальные клетки, а также основную массу кишечных ферментов и биологически активные вещества.

Жидкая часть включает в себя органические и неорганические вещества. Органические вещества – это слизь, белки, аминокислоты, мочевины и другие. В числе неорганических веществ кишечного сока имеются хлориды, бикарбонаты, фосфаты, соли натрия, калия, кальция. рН

кишечного сока в норме составляет 7,2-7,6, а при усилении секреции достигает 8,6.

В тонком кишечнике осуществляется полостное и пристеночное пищеварение, завершается гидролиз пептидов при участии аминоклотидазы щелочной каймы энтероцитов

Пристеночный гидролиз жиров обеспечивается кишечной моноглицеридлипазой, а нуклеиновых кислот – при участии нуклеаз, эстераз и щелочных фосфатаз. Углеводы гидролизуются глюкозидазами (мальтазой и трегалазой), галактизидазой (лактазой), глюкоамилазой. Высокая субстратная специфичность кишечных дисахаридаз при их дефиците обуславливает непереносимость соответствующих дисахаридов, развитие синдромов мальабсорбции и диареи.

Толстая кишка в функциональном отношении может быть представлена тремя отделами:

- 1) проксимальным (слепая, восходящая ободочная, проксимальная часть поперечно-ободочной);
- 2) дистальным (дистальная часть поперечно-ободочной, нисходящая ободочная, сигмовидная);
- 3) прямая кишка.

Основными функциями толстой кишки являются секреторная, всасывательная, резервирующая и экскреторная.

Из тонкой кишки химус через илеоцекальный канал порциями переходит в толстую кишку, что составляет до 4 л химуса.

Часть пищи, в том числе клетчатка и пектин, подвергается гидролизу в основном в проксимальной части толстой кишки за счет ферментов химуса и сока толстой кишки (катепсина, пептидазы, липазы, амилазы, нуклеазы, щелочной фосфатазы); рН кишечного сока составляет 8,5-9,0. В толстом кишечнике происходит всасывание жидкости и соли.

Натрий всасывается в плазму через эпителиальную клетку против градиента концентрации при участии активного энергозависимого транспорта. Часть натрия пассивно всасывается по осмотическому градиенту через межклеточное пространство.

Всасывание хлоридов происходит против химического градиента концентрации, но в соответствии с электрическим, усвоение хлоридов происходит в результате анионного обмена с бикарбонатами. Количество бикарбонатов в фекальных массах варьирует в широких пределах.

В толстом кишечнике происходит всасывание воды до 4-6 л в сутки. Это пассивный процесс, регулируемый осмотическим и гидростатическим давлением. У здорового человека всасывание воды и солей в 3-4 раза меньше максимально возможной. Всасывание указанных ингредиентов зависит от скорости продвижения пищевой массы в тонком и толстом кишечнике.

Внешнесекреторная функция поджелудочной железы. Поджелудочная железа натошак выделяет небольшое количество секрета, про-

дукция которого резко возрастает при поступлении пищевого содержимого из желудка в 12-перстную кишку и достигает в среднем до 1,5-2,5 л в сутки.

Щелочная среда панкреатического сока (рН 7,5-8,8) обусловлена наличием в нем гидрокарбонатов, обеспечивающих ощелачивание желудочного содержимого.

Секреция сока поджелудочной железы происходит в три фазы: сложнорефлекторную, желудочную и гуморальную.

Основную массу белков панкреатического сока составляют ферменты (трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза, калликреин и другие), продуцируемые в основном в виде проферментов и активирующиеся в 12-перстной кишке.

Желчеобразование и желчевыделение. Секреция желчи у человека в сутки составляет до 1,0 л. Желчеобразование осуществляется непрерывно, но интенсивность его изменяется в зависимости от характера нервных и гуморальных влияний. Составными частями желчи являются вода, желчные кислоты, билирубин, холестерин, неорганические соли, жирные кислоты, фосфолипиды и другие компоненты. Для пузырной желчи характерна нейтральная или кислая среда (рН 6,0-7,0), а для печеночной – щелочная (рН 7,5-8,0).

С помощью желчи усиливается полостное пищеварение белков, углеводов, особенно нейтральных жиров и липидов, активируется всасывание кальция. Важная роль в регуляции водно-солевого гомеостаза отводится легким и коже: с выделенным воздухом теряется 300-400 мл воды в сутки, а с потом – 600-700 мл.

Наиболее выраженные нарушения водно-солевого обмена, связанные с патологией системы органов пищеварения, возникают в условиях гипо- или гиперсаливации, неукротимой рвоты, гиперсекреторных состояний желудка, кишечной непроходимости, диарейного синдрома. Многие из указанных форм патологии носят приобретенный характер, а в ряде случаев – врожденный или наследственный.

Список литературы

1. Внутренние болезни. Печень, желчевыводящие пути, поджелудочная железа: учебное пособие / Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – 632 с.
2. Дедов И.И. Эндокринология: учебник / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 752 с.
3. Зайчик А.Ш. Патофизиология: в 3 томах. Том 1. Общая патофизиология (с основами иммунологии): учеб. / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – 4-е изд. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2008. – 656 с.
4. Зайчик А.Ш. Патологическая физиология. Том 2. Патохимия: учеб. / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – 3-е изд. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 688 с.
5. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учеб. – 5-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 496 с.
6. О कोरोков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Том 1. Диагностика болезней органов пищеварения. – М.: Мед. лит., 2010. – 560 с.
7. Патологическая физиология: учеб. / под общ. ред. В.В. Моррисона, Н.П. Чесноковой. – 4-е изд. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2009. – 679 с.

8. Нормальная физиология / под ред. В.М. Смирнова. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: «Академия», 2010. – 480 с.

9. Физиология человека / под ред. В.Ф. Киричука. – Саратов, 2009. – 343 с.

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ СИСТЕМЫ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И СВЯЗАННЫЕ С НИМИ РАССТРОЙСТВА ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА

Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Полутова Н.В., Жевак Т.Н., Бизенкова М.Н.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов, e-mail: polutovanat@mail.ru

Нарушения водно-электролитного баланса возникают при таких типовых расстройствах функции желудочно-кишечного тракта, как неукротимая рвота и диарея. В свою очередь последние имеют место:

- 1) при пилоростенозе и пилороспазме у новорожденных детей и взрослых;
- 2) отравлениях токсинами бактериальной и небактериальной природы;
- 3) воспалительных процессах в системе органов пищеварения (холециститах, гастритах, энтеритах, панкреатитах, аппендиците и т.д.);
- 4) кишечной непроходимости (механической или динамической) различного генеза;
- 5) токсикозе первой половины беременности и других формах патологии.

Особенности нарушений водно-солевого гомеостаза при неукротимой рвоте. Неукротимая рвота – симптом многих заболеваний и синдромов, нередко возникающий у детей и взрослых при пилоростенозе или пилороспазме врожденной или приобретенной природы, бактериальных инфекциях, интоксикациях.

Характер нарушений водно-солевого гомеостаза при неукротимой рвоте зависит, безусловно, от характера этиологического фактора, длительности развития патологии, объема теряемой жидкости и комплекса терапевтических мероприятий. Так, незначительная или умеренная потеря желудочного содержимого может привести к развитию дегидратации, а состояние электролитного баланса будет определяться большей или меньшей потерей соляной кислоты в зависимости от исходного состояния желудочной секреции (гипо-, гипер- или нормоацидные сдвиги).

Если в случаях неукротимой рвоты вслед за потерей желудочного содержимого возникает потеря желчи, панкреатического и кишечного соков, кишечного содержимого (при кишечной непроходимости), то имеет место одновременное снижение уровня соляной кислоты и щелочно-реагирующих электролитов (соответственно в желудке и кишечнике). При этом отмечаются фазные нарушения водно-электролитного баланса в виде негазового алкалоза, сменяющегося ацидозом.