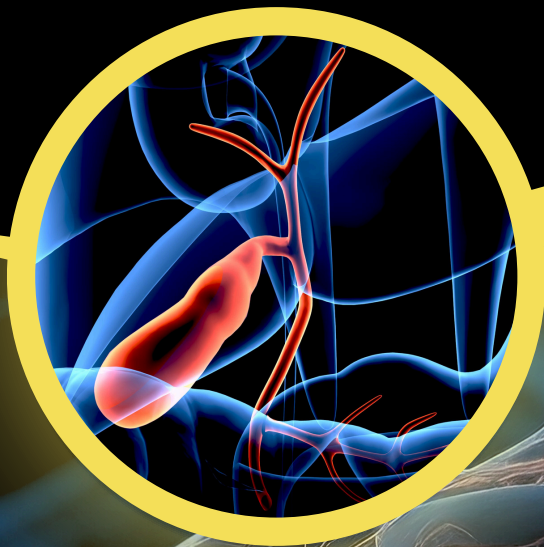


ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН



Харків
2024

**Міністерство освіти і науки України
Харківський національний педагогічний університет
імені Г. С. Сковороди**

Іонов І. А., Комісова Т. Є., Дехтярьова О. О., Борзик О. Б.



ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН

**Навчальний посібник
для здобувачів закладів вищої освіти
спеціальностей 091 Біологія та 014 Біологія та здоров'я людини**

(електронне видання, доповнене і оновлене)

До 200-ої річниці з дня існування університету

**Харків
2024**

УДК 612+591.1(075.8)

I 75

Рецензенти:

Маракушин Дмитро Ігорович – доктор медичних наук, професор, директор навчально-наукового інституту з підготовки іноземних громадян ХНМУ, професор кафедри фізіології

Шейко Віталій Ілліч – доктор біологічних наук, професор, професор кафедри біології Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя

Затверджено вченою радою Харківського національного педагогічного університету імені Г. С. Сковороди
протокол № 5 від 29 квітня 2024 р.

I 75 Іонов І. А., Комісова Т. Є., Дехтярьова О. О., Борзик О. Б. Фізіологія людини і тварин. Харків, 2024. 444 с.

Навчальний посібник складено відповідно до навчальної програми з курсу «Фізіологія людини і тварин» для студентів біологічних спеціальностей педагогічних вузів. У новому виданні, в яке додатков включено лекційний матеріал, тестові завдання з урахуванням on-line проведення занять на основі новітніх досягнень сучасної фізіології і медицини, розглянуто процеси фізіології різних систем організму, особливостей роботи тканин, органів, механізми нервової та гуморальної регуляції роботи всіх систем організму. Розкрито методи контролю різних клінічних показників організму. Описано механізми взаємодії систем організму у регуляції фізіологічних функцій. Проведено аналіз проблеми функціонування вісцеральних систем – крові, серцево-судинної, дихальної, видільної.

Навчальний посібник містить методичні рекомендації до лабораторних робіт з кожного розділу фізіології, які містять теоретичні відомості з теми, опис процедури проведення лабораторної роботи з малюнками та схемами, контрольні питання, тестові завдання.

Навчальний посібник розраховано на здобувачів першого бакалаврського та другого магістерського рівнів, аспірантів та докторантів, а також на всіх тих, хто цікавиться фізіологією живих організмів.

Видано за рахунок авторів

© Харківський національний педагогічний університет імені Г. С. Сковороди

© Іонов І. А., Комісова Т. Є., Дехтярьова О. О., Борзик О. Б.

ЗМІСТ

Розділи	Стор.
ВСТУП	9
РОЗДІЛ 1. ФІЗІОЛОГІЯ ЯК НАУКА. ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧІ ТА МЕТОДИ. ІСТОРІЯ ФІЗІОЛОГІЇ	10
1.1. Фізіологія як наука. Предмет, задачі та методи	10
1.2. Організм людини – єдине ціле. Поняття про тканини, органи та системи органів	10
1.3. Регуляція функцій в організмі	12
1.4. Історія фізіології	12
РОЗДІЛ 2. ФІЗІОЛОГІЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ	19
2.1. Функції та значення нервової системи, загальний план будови	19
2.2. Будова і функції нейрона як структурної одиниці НС	21
2.3. Основні властивості та функції елементів нервової системи. Закони збудження	27
2.4. Механізм виникнення потенціалу дії. Закони проведення збудження по нервам	28
2.5. Будова синапса і механізм передачі нервового імпульсу в синапса	34
2.6. Поняття про нервові центри та їх властивості	41
<i>Лабораторна робота № 1. Визначення рухової хронаксії у людини</i>	43
<i>Лабораторна робота № 2. Визначення величини прихованого (латентного) періоду простої аудіо-моторної реакції</i>	48
<i>Лабораторна робота № 3. Проект «Віртуальна фізіологія». Комплекс лабораторних робіт з теми «Фізіологія нервової системи»</i>	52
РОЗДІЛ 3. АВТОНОМНА НЕРВОВА СИСТЕМА	57
3.1. Будова автономної нервової систем	57
3.2. Симпатична частина автономної нервової системи	58
3.3. Парасимпатична частина автономної нервової системи	60
3.4. Метасимпатична нервова система	67
3.5. Функції автономної нервової систем	69
3.6. Роль автономної нервової системи в забезпеченні життєдіяльності організму	70
3.7. Автономні рефлекси	71
РОЗДІЛ 4. ФІЗІОЛОГІЯ М'ЯЗІВ	73
4.1. Ультроструктура скелетного м'язового волокна	74
4.2. Механізми м'язового скорочення	77
4.3. Енергетика м'язового скорочення	81
4.4. Біомеханіка м'язових скорочень. Одинарне скорочення, сумація, тетанус	82
4.5. Вплив частоти і сили подразнення на амплітуду скорочення	84
4.6. Режими скорочення. Сила і робота м'язів	84
4.7. Втома м'язів	85

4.8. Фізіологія гладких м'язів	86
<i>Лабораторна робота № 1. Реєстрація і аналіз електроміограми</i>	87
<i>Лабораторна робота № 2. Реєстрація та аналіз механоміограми</i>	90
<i>Лабораторна робота № 3. Визначення максимальної довільної сили</i>	96
<i>Лабораторна робота № 4. Визначення швидкісно-силових можливостей</i>	99
<i>Лабораторна робота № 5. Визначення латентного періоду рухової реакції, швидкість одноразового руху і максимальний темп руху</i>	102
<i>Лабораторна робота № 6. Визначення швидкості силової витривалості</i>	103
<i>Лабораторна робота 7. Реєстрація та аналіз ергограми</i>	103
<i>Лабораторна робота № 8. Проект «Віртуальна фізіологія». Комплекс лабораторних робіт з теми «Фізіологія м'язової системи»</i>	106
Тести з розділу «Фізіологія збудливих тканин». Варіант 1	110
Тести з розділу «Фізіологія збудливих тканин». Варіант 2	116
РОЗДІЛ 5. ЗАГАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ СЕНСОРНИХ СИСТЕМ	122
Значення сенсорних систем	122
Поняття «рецептор». Класифікація рецепторів.	124
РОЗДІЛ 6. ЧАСНА ФІЗІОЛОГІЯ СЕНСОРНИХ СИСТЕМ	126
6.1. Фоторецептивна система і її значення	126
6.2. Будова периферичного відділу зорової сенсорної системи	128
6.3. Світлосприймальна система ока	132
6.4. Зіничний рефлекс	138
6.5. Акомодація ока	139
6.6. Порушення рефракції ока	141
6.7. Фізіологія слухового апарату	144
6.8. Фізіологія вестибулярного апарату	150
<i>Лабораторна робота № 1. Сприйняття простору. Визначення гостроти зору та спостереження «сліпої плями». Визначення гостроти зору (за Сівцевим)</i>	154
<i>Лабораторна робота № 2. Визначення ахроматичного та кольорового поля зору</i>	157
<i>Лабораторна робота № 3. Бінокулярний зір і методи його дослідження</i>	161
<i>Лабораторна робота № 4. Перевірка кольорового зору. Тест на дальтонізм</i>	162
<i>Лабораторна робота № 5. Визначення диференціальної чутливості слухового аналізатора</i>	166
<i>Лабораторна робота № 6. Визначення диференціальної чутливості вестибулярного аналізатора</i>	168
Тести з розділу «Фізіологія зорової системи»	169

РОЗДІЛ 7. ФІЗІОЛОГІЯ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ	175
7.1. Поняття про вищу нервову діяльність (ВНД) і методи її вивчення	175
7.2. Рефлекс – як основна форма нервової системи. Рефлекторна дуга	177
7.3. Умовні та безумовні рефлекси, їх відмінності	180
7.4. Класифікація умовних рефлексів і їх біологічне значення	181
7.5. Умови і механізм утворення умовних рефлексів	182
7.6. Гальмування умовних рефлексів	185
7.7. Структура поведінкового акту. Стрес і його значення	188
7.8. Типи вищої нервової діяльності	190
<i>Лабораторна робота № 1.</i> Дослідження безумовних рефлекторних реакцій головного мозку людини	193
<i>Лабораторна робота № 2.</i> Вироблення умовного миготливого рефлексу	199
<i>Лабораторна робота № 3.</i> Утворення у людини умовного знічного рефлексу на дзвінок і слово «дзвінок»	200
<i>Лабораторна робота № 4.</i> Утворення рухових умовних рефлексів на мовне підкріплення	201
<i>Лабораторна робота № 5.</i> Вироблення човникового умовного рефлексу уникнення у білого щура	202
Тести з розділу «Фізіологія ВНД»	203
РОЗДІЛ 8. ФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВІ	210
8.1. Внутрішнє середовище організму. Функції крові	210
8.2. Кількість і склад крові	211
8.3. Функції еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів	216
8.4. Система згортання крові	228
8.5. Групи крові та резус-фактор. Переливання крові	232
<i>Лабораторна робота № 1.</i> Визначення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) за методом Панченкова	238
<i>Лабораторна робота № 2.</i> Визначення кількості гемоглобіну в крові людини за способом Салі	239
<i>Лабораторна робота № 3.</i> Підрахунок кількості еритроцитів у крові	240
<i>Лабораторна робота № 4.</i> Підрахунок кількості лейкоцитів у крові	243
<i>Лабораторна робота № 5.</i> Підрахунок кількості тромбоцитів у крові людини за методом Джавадяна	244
<i>Лабораторна робота № 6.</i> Визначення часу згортання крові за методом Альтгаузена	244
<i>Лабораторна робота № 7.</i> Визначення груп крові	245
<i>Лабораторна робота № 8.</i> Визначення резус-фактору крові людини експрес-методом	249
Тести з розділу «Фізіологія крові»	252
РОЗДІЛ 9. ФІЗІОЛОГІЯ КРОВООБІГУ	261
9.1. Загальний план будови системи кровообігу	261
9.2. Серцевий цикл	263

9.3. Фізіологічні властивості серцевого м'яза. Автомати серця	264
9.4. Механізми збудливості, автоматії і скорочень кардіоміоцитів	266
9.5. Електрокардіографія	268
9.6. Фізіологія судинної системи. Рух крові по судинах	273
9.7. Регуляція системи кровообігу та діяльності серця	278
9.7.1. Регуляція тону судин	281
<i>Лабораторна робота № 1.</i> Реєстрація й аналіз електрокардіограми	289
<i>Лабораторна робота № 2.</i> Визначення показників функціональної активності системи кровообігу	293
<i>Лабораторна робота № 3.</i> Визначення вегетативного балансу за методикою математичного аналізу серцевого ритму (варіаційна пульсографія)	295
<i>Лабораторна робота № 4.</i> Вплив зміни тиску у плевральній порожнині на серцеву діяльність	297
<i>Лабораторна робота № 5.</i> Визначення ортостатичної стійкості (ортостатична проба)	298
<i>Лабораторна робота № 6.</i> Дослідження залежності функціональної активності системи кровообігу від потужності виконуваного фізичного навантаження	303
<i>Лабораторна робота № 7.</i> Визначення фізичної працездатності за допомогою субмаксимального тесту PWC ₁₇₀ (велоергометрична проба)	304
<i>Лабораторна робота № 8.</i> Проект «Віртуальна фізіологія». Комплекс лабораторних робіт з теми «Фізіологія серця»	307
<i>Лабораторна робота № 9.</i> Проект «Віртуальна фізіологія». Комплекс лабораторних робіт з теми «Фізіологія серцево-судинної системи»	310
Тести з розділу «Фізіологія серцево-судинної системи»	313
РОЗДІЛ 10. ФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ	321
10.1. Поняття дихання і складові його етапи	321
10.2. Механізми зовнішнього дихання	322
10.3. Грудний і черевний тип дихання. Поняття про пневмоторакс і його різновиди	324
10.4. Показники легеневої вентиляції	325
10.5. Функції повітроносних шляхів. Захисні дихальні рефлекси. Мертвий простір	326
10.6. Обмін газів у легенях	327
10.7. Транспорт газів кров'ю	328
10.8. Обмін дихальних газів в тканинах	329
10.9. Регуляція дихання. Дихальний центр	330
10.10. Рефлекторна регуляція дихання	333
10.11. Гуморальна регуляція дихання	334
10.12. Дихання при зниженому атмосферному тиску. Гіпоксія	335

10.13. Дихання при підвищеному атмосферному тиску. Кесонна хвороба	336
10.14. Гіпербарична оксигенації	337
<i>Лабораторна робота № 1.</i> Визначення максимального поглинання кисню	337
<i>Лабораторна робота № 2.</i> Проект «Віртуальна фізіологія». Комплекс лабораторних робіт з теми «Фізіологія дихальної системи»	341
Тести з розділу «Фізіологія дихальної системи»	343
РОЗДІЛ 11. ГОРМОНИ	350
11.1. Загальна характеристика й механізм дії гормонів	350
11.2. Гормони щитовидної залози	353
11.3. Гормони паращитовидної залози	355
11.4. Гормони підшлункової залози	356
11.5. Гормони гіпофізу	358
11.6. Гормони наднирників	361
11.7. Гормони статевих залоз	364
11.8. Гормони тимусу	366
11.9. Гормони епіфізу	367
11.10. Тканинні гормони	367
<i>Лабораторна робота № 1.</i> Проект «Віртуальна фізіологія». Комплекс лабораторних робіт з теми «Гормони»	367
Тести з розділу «Гормони»	369
РОЗДІЛ 12. ВИДАЛЕННЯ І ОСМОРЕГУЛЯЦІЯ	372
12.1. Поняття про екскрецію та осморегуляцію	372
12.2. Еволюція органів виділення	374
12.3. Нирки ссавців: будова і функції	377
12.4. Кровопостачання нирок	382
12.5. Сечоутворення. Фільтрація, реабсорбція, секреція. Механізм реабсорбції	383
12.6. Механізм концентрації сечі	388
12.7. Регуляція функції нирок	391
12.8. Сечовипускання	394
<i>Лабораторна робота № 1.</i> Проект «Віртуальна фізіологія». Комплекс лабораторних робіт з теми «Фізіологія видільної системи»	395
РОЗДІЛ 13. ОБМІН РЕЧОВИН І ЕНЕРГІЇ	398
13.1. Обмін речовин, основні етапи і загальні принципи регуляції	398
13.2. Енергетичний обмін, методи дослідження	429
13.3. Основний обмін та фактори, які впливають на його величину	431
13.4. Фізіологічні основи раціонального харчування	434
<i>Лабораторна робота № 1.</i> Визначення основного обміну та енергетичних витрат таблично-хронометражним методом	436
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	444

ВСТУП

Програма курсу «Фізіологія людини і тварин» вимагає розуміння механізмів життєдіяльності клітин, тканин, органів, фізіологічних систем організму та організму в цілому, як у стані спокою, так і при дії різних факторів. У зв'язку з цим, під час лабораторних занять студенти повинні реєструвати показники, які відображають функціональну активність фізіологічних систем при різних станах організму, аналізувати їх та робити висновки.

Навчальний посібник за своїм змістом відповідає чинній програмі з фізіології людини і тварин. Метою його є засвоєння студентами основних методик та методичних прийомів дослідження всіх функціональних систем організму, допомога студентам у реєстрації, аналізі та оцінці отриманих результатів дослідження.

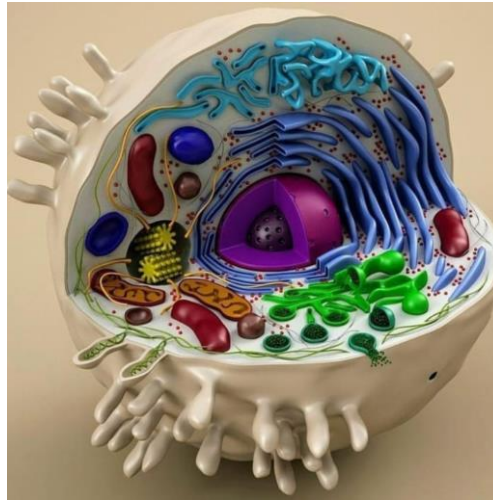
Навчальний посібник включає тринадцять розділів: фізіологія нервово-м'язової системи, фізіологія сенсорних систем; фізіологія вищої нервової діяльності; фізіологія системи кровообігу, фізіологія дихання та загальна фізична працездатність, фізіологія виділення, гормональна регуляція функціонування всіх систем організму, об мін речовин і енергії. Кожний розділ містить теоретичні відомості за темою занять, опис методик дослідження, процедури проведення лабораторних даних, контрольні питання та тести. У лекційному матеріалі висвітлені фізіологічні аспекти функціонування нейрона та м'язової одиниці, механізми утворення потенціалу спокою та дії, механізми скорочення м'язів, особливості роботи сенсорних систем організму людини, загальні аспекти формування умовних рефлексів та умови їх утворення; питання адаптації організму людини до зовнішнього середовища, фізіологічні аспекти функціонування серця людини, руху крові по судинах, регуляції системи кровообігу, системи дихання та його регуляції, стану кардіореспіраторної системи під час спокою та при фізичному навантаженні, а також особливості будов та функцій формених елементів крові, розглянуті питання гормональної регуляції обміну речовин в організмі. Лабораторні роботи містять практичні завдання по засвоєнню фізіологічних методів дослідження функціонального стану організму людини. По завершенню кожної роботи пропонується побудувати графіки, заповнити таблиці, проаналізувати отримані дані, зробити висновки. Для оцінки результатів вимірювань, практичні рекомендації містять оцінювальні таблиці, літературні дані у вигляді таблиць та рисунків.

Деякі лабораторні роботи є оригінальними, вони розроблені, апробовані й проводяться на кафедрі анатомії та фізіології людини імені професора Я. Р. Синельникова ХНПУ імені Г. С. Сковороди.

Навчальний посібник розраховано на студентів біологічних, валеологічних спеціальностей та широке коло читачів, які не байдужі до проблем збереження свого здоров'я.

РОЗДІЛ 1

ФІЗІОЛОГІЯ ЯК НАУКА. ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧІ ТА МЕТОДИ. ІСТОРІЯ ФІЗІОЛОГІЇ



ПЛАН

1. Фізіологія як наука. Предмет, задачі та методи.
2. Організм людини – єдине ціле. Поняття про тканини, органи та системи органів.
3. Регуляція функцій в організмі.
4. Коротка історія фізіології.

1. Фізіологія як наука. Предмет, задачі та методи

Фізіологія (*φύσις (фізіс) – природа* и *λόγος (логос) — слово*) – це наука про нормальні процеси життєдіяльності організму, всіх фізіологічних систем, окремих органів, тканин, клітин і субклітинних структур, про механізми регуляції цих процесів і вплив на функції організму природних факторів навколишнього середовища.

Виходячи з цього, **предметом фізіології** є здоровий організм.

Завдання фізіології:

1. Дослідження механізмів функціонування клітин, тканин, органів, систем організму людини в цілому.
2. Вивчення механізмів регуляції функцій органів і систем організму.
3. Виявлення реакцій людського організму і його систем на зміну зовнішнього і внутрішнього середовища.

2. Організм людини - єдине ціле. Поняття про тканини, органи і системи органів

Людина з її складною анатомічною будовою, фізіологічними і психічними особливостями являє собою вищий етап еволюції органічного світу. Характерною для будь-якого організму є певна організація його структур.

В процесі еволюції багатоклітинних організмів відбулася диференціація клітин: з'явилися клітини різних розмірів, форми, будови і функцій. **З однаково диференційованих клітин утворюються тканини, характерна властивість яких - структурне об'єднання, морфологічний і функціональний спільність і взаємодія клітин.** Різні тканини спеціалізовані за функціями. Так, характерною властивістю м'язової тканини є скоротливість, нервової тканини - передача збудження тощо.

Декілька тканин, об'єднаних у певний комплекс, утворюють орган (нирка, очі, шлунок...). **Орган являє собою частину тіла, яке займає в ній постійне положення, має певну будову і форму, а також виконує одну або кілька функцій.** Орган складається з декількох видів тканин, але одна з них завжди переважає і визначає його головну провідну функцію. У м'язі такою тканиною є м'язова. Органи - це робочі апарати організму, спеціалізовані на виконанні складних видів діяльності, необхідних для існування цілісного організму. Серце, наприклад, виконує функцію насоса, воно перекачує кров з вен в артерії, нирки - функцію виділення з організму кінцевих продуктів обміну речовин, кістковий мозок - функцію кровотворення і т.п.

Декілька органів спільно виконують певну функцію й утворюють систему органів (травлення, дихання, виділення). **Система органів - це анатомічні та функціональні об'єднання декількох органів, які беруть участь у виконанні будь-якого складного акту діяльності.**

Серед всіх систем особливе значення має нервова система, яка об'єднує і регулює діяльність всього організму і визначає його поведінку у зовнішньому середовищі. Нерідко кілька систем органів об'єднують в поняття апарат. Наприклад, скелетна і м'язова системи складають опорно-руховий апарат.

Однак слід завжди пам'ятати, що, володіючи складною організацією, живий організм є єдиним цілим, в якому діяльність всіх його структур - клітин, тканин, органів і їх систем - узгоджена і підпорядкована єдиному цілому.

Основною функцією живого організму є обмін речовин і енергії. Життя можливе до тих пір, поки відбувається обмін речовин, що представляє собою єдність двох протилежних процесів: асиміляції і дисиміляції.

Асиміляція – синтез складних речовин із простих, зміна і засвоєння речовин, що надходять в організм із зовнішнього середовища, утворення речовин, що складають живий організм. Асиміляція завжди відбувається з витратами енергії. **Дисиміляція** - це розпад, розщеплення складних органічних сполук на більш прості речовини із звільненням енергії. Частина простіших речовин, що утворюються в процесі дисиміляції, використовується в процесах синтезу, кінцеві продукти обміну видаляються з організму.

Склад і властивості внутрішнього середовища підтримуються на відносно сталому рівні, що створює умови для життєдіяльності всього організму. Сталість хімічного складу і фізико-хімічних властивостей внутрішнього середовища називають **гомеостазом**. Він підтримується безперервною роботою систем органів: кровообігу, дихання, травлення, виділення та ін. Найважливіша роль в підтримці гомеостазу належить нервовій системі, яка регулює діяльність органів і систем організму.

3. Регуляція функцій в організмі

В організмі людини (як в будь-якому складному організмі) всі органи, тканини і клітини пов'язані в єдине ціле. Всі функції організму регулюються за допомогою двох систем регуляції: гуморальної та нервової. Філогенетично найдавнішою є гуморальна регуляція – це регуляція за допомогою фізіологічно активних речовин, які циркулюють в рідинах організму - крові, лімфі, міжклітинній рідині. Факторами або діючими речовинами гуморальної регуляції є:

1. Неорганічні метаболіти і іони. Наприклад, катіони кальцію, водню, вуглекислий газ.
2. Гормони залоз внутрішньої секреції, що виробляються спеціалізованими інкреторними залозами. Це інсулін, тироксин та ін.
3. Місцеві або тканинні гормони. Ці гормони виробляються спеціальними клітинами, які називають паракринними, транспортуються тканинної рідиною і діють тільки на невеликій відстані від секретуючих клітин. До них відносяться такі речовини, як гістамін, серотонін, гормони шлунково-кишкового тракту та інші.
4. Біологічно активні речовини, що забезпечують зв'язок між клітинами тканини. Вони регулюють диференціювання, ріст і розвиток усіх клітин, що є складовими тканини і забезпечують функціональне об'єднання клітин у тканину. Такими білками є, наприклад кейлони, які гальмують синтез ДНК і поділ клітин.

Основні особливості гуморальної регуляції:

1. Низька швидкість регулюючого впливу, пов'язана з невисокою швидкістю струмів відповідних рідин організму.
2. Повільне наростання сили гуморального сигналу і повільне зниження. Це пов'язано з поступовим збільшенням концентрації фізіологічно активних речовин і поступовим їх руйнуванням.
3. Відсутність конкретної тканини або органу-мішені для дії гуморальних чинників. Вони діють на всі тканини і органи по ходу струму рідини, в клітинах яких є відповідні рецептори.

Нервовий механізм регуляції функцій організму є більш досконалим, ніж гуморальний. Це забезпечується, по-перше, швидким поширенням збудження по нервовій системі (до 100-120 м/с) і, по-друге, тим, що нервові імпульси приходять до певних органів і тому відповідні реакції більш швидкі і точні.

Нервова регуляція - це регуляція функцій організму за допомогою рефлексів, що здійснюються нервовою системою. Морфологічною основою будь-якого рефлексу є рефлекторна дуга або рефлекторний шлях. Рефлекторна дуга - це шлях проходження рефлекторної реакції, тобто нервових сигналів.

4. Історія фізіології

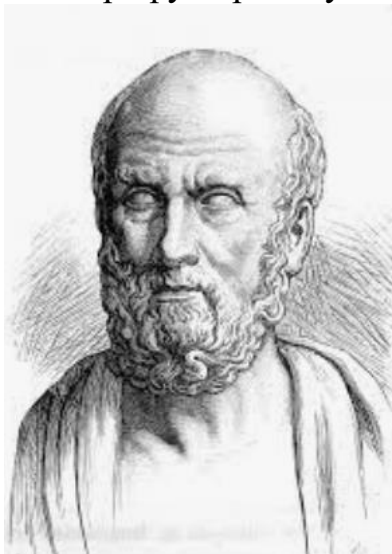
Лікування виникло раніше, ніж з'явилися відомості про будову і функції органів тіла тварин і людини. У стародавні часи розтин тварин проводився при жертвопринесеннях і приготуванні їжі, розтин людини - при бальзамуванні

(запобігання розкладання) трупів королів та царів. Уривчасті відомості про будову людського тіла були недостатніми для вірного уявлення про нього. Техніка анатомування при бальзамуванні була вкрай примітивна.

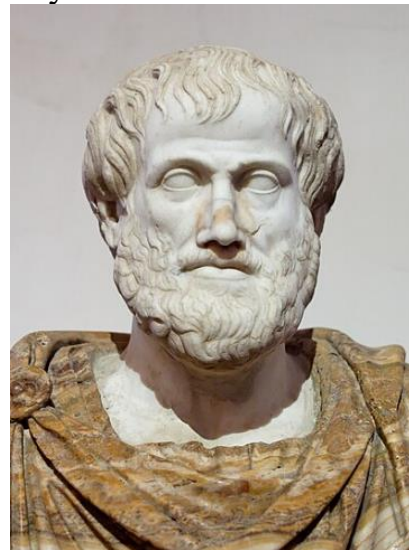
Медицина в античній Греції досягла небувалих для того часу успіхів і мала визнання далеко за межами країни. Лікарі були оточені винятковою пошаною, був навіть затверджений особливий культ бога лікування Асклепія (Ескулапа - сина Аполлона), служителів якого називали *асклепіадами*.

Вперше найбільш точні відомості про будову тіла тварин і людини зустрічаються в працях видатного лікаря і мислителя давнини Гіппократа (460-377 рр. до н. е.).

Аристотель (384-322 рр. до н. е.) - видатний представник асклепіадів, вказав на серце, як на головний орган, що приводить в рух кров. Однак уявлення Аристотеля про рух крові були хибними і вкрай заплутаними.



Гіппократ (460-377 рр. до н. е.)



Аристотель (384-322 рр. до н.е.)

Великий вплив на розвиток анатомії і медичної науки взагалі мала Олександрійська медична школа. Цьому сприяло те, що лікарям в Олександрії не заборонялося розтинати трупи людей з науковою метою.

Серед лікарів-теоретиків цієї школи, які зробили значний внесок в розвиток анатомії, були Герофіл і Еразістрат Герофіл (народився близько 304 р. до н.е.). Об'єднав усі відомі до нього відомості з анатомії людини і доповнив їх своїми спостереженнями Еразістрат (народився близько 300 р. до н.е.) зробив повний і точний для того часу опис печінки і жовчних ходів.

Олександрійській медичній школі належить відкриття способу перев'язки кровоносних судин при кровотечах.

До початку нашої ери був вже підготовлений ґрунт для розвитку медицини. Видатним лікарем цього періоду був Клавдій Гален (130-201 рр. н. е.). Своїми публічними виступами, які супроводжувалися розтином трупів тварин, Гален завоював широку популярність. Розвиваючи ідеалістичний погляд Аристотеля на природу організму, він розглядав організм як апарат, за допомогою якого душа здійснює свої функції. Особливо велике значення в той час мала створена ним теорія кровообігу. Відповідно до цієї теорії, печінка вважалася центральним

кровотворним і кровоносним органом, від якого кров розповсюджується по всьому тілу, а серце - центральним органом циркуляції «життєвої пневми» в організмі.

Неправильне уявлення про будову судин було результатом недостатнього анатомічного спостереження і перенесення даних про будову тварин на людину. Авторитет Галена в медицині і анатомії був величезний, і протягом 13 століть медики навчалися за його творами. Навіть в XV столітті не допускали можливості перевірки його положень. Панівні в країнах Заходу і Сходу релігійні заборони різко гальмували розвиток медицини, і лише окремим вченим вдавалося внести щось нове в цю науку.

Яскравою особистістю був таджицький вчений, лікар і філософ Абу Алі Ібн Сіна (Авіценна), який народився біля Бухари (980-1037). Він написав «Канон медицини», в якому містилися всі наявні відомості про медицину, і «Введення в анатомію і фізіологію».



Клавдій Гален (130-201 рр.)



Абу Алі Ібн Сіна (Авіценна) (980-1037 рр.)

Середньовічна наука перебувала майже в повному підпорядкуванні у служителів церкви і відрізнялася відірваністю від життя, однобічністю та трафаретністю мислення, пронизаного релігійними забобонами. Однак і в цей час неодноразово проводилися спроби реформації медицини. Виділилися спеціальні школи у Франції і Італії.

Знаменитий художник і вчений Леонардо да Вінчі (1452-1519) займався анатомією й зробив сотні малюнків з препаратів. Ці малюнки складали цінні анатомічні матеріали.

Реформатором середньовічної и основоположником сучасної анатомії вважають Андреаса Везалія (1514-1564). Вихований на вченні Галена, він не задовільнявся рідкісними розтинами трупів, які виробляли тоді «для банщиків і медиків», а здобував для вивчення трупи на кладовище. У 1543 р. в Базелі вийшла его монументальна праця «Сім книг про будову тіла людини». Це було перше ґрунтовне керівництво з анатомії, викладене на підставі препарування.



Леонардо да Вінчі (1452-1519 рр.)



Андреас Везалій (1514-1564 рр.)

Слідом за Везалієм в анатомії та фізіології виділяють таких вчених, як Фаллопій (1523-1562), Євстахій (помер в 1574 г.), Фабріцій (1537-1619), які продовжили його дослідження.

Серветом і Гарвеєм було спростовано уявлення Галена про кровообіг. *Сервет* (1509-1553) - лікар і богослов, народився в Іспанії, виступав проти догматів церкви, за що піддавався переслідуванню церковників. Вивчаючи медицину і анатомію, він правильно описав мале (легеневе) коло кровообігу, розгадавши його фізіологічний сенс.

В 1628 р. *Уільям Гарвей* (1578-1657) встановив наявність великого кола кровообігу. Для його вивчення він з успіхом застосував експериментальний метод. Гарвей порівняв роботу серця з роботою насоса, що нагнітає кров в судини. Для затвердження його теорії кровообігу особливо важливе значення мало відкриття у 1661 р. *Мальнігі* (1628-1694) видимих під мікроскопом найменших судин – капілярів.

Одночасно з відкриттям Гарвея *Азеліо* (1581-1626) виявив в брижі собаки лімфатичні судини і описав їх.

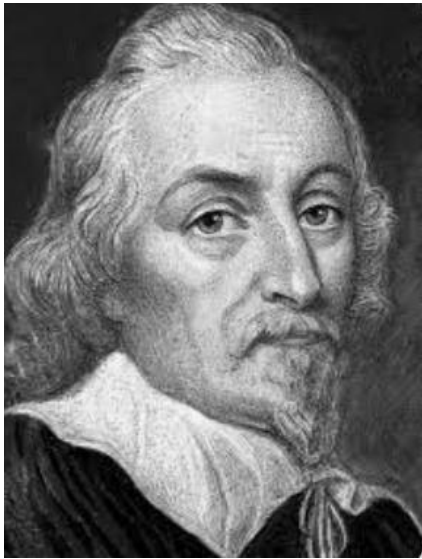
Одним із найважливіших умов розвитку морфології було відкриття і вдосконалення збільшувальних оптичних приладів.

Творцем загальної теорії анатомії є Біша (1771-1802). У книзі «Загальна анатомія» (1801) він об'єднав за функціональними ознаками розрізнені раніше уявлення про тканини, органи і системи органів.

Досягнення анатомії передували успіхам фізіології, так як знання будови органів є важливою передумовою до вивчення їх функцій.

Дослідження в області анатомії в XVI столітті підготували ґрунт для фізіологічних спостережень, зокрема для відкриття кровообігу Гарвея. Дуже важливим для розвитку фізіології стало відкриття в першій половині XVII століття рефлексу французьким філософом Декартом. У цей період в фізіології переважав анатомічний напрям, хоча все більшого значення набували успіхи фізики і хімії, які розвивалися. У XVII-XVIII століттях панував метафізичний

образ мислення, ідея розвитку була чужою, а всі явища в природі розглядалися як постійні і незмінні.



Уильям Гарвей (1578-1657)



Мигель Сервет (1509-1553)

Для розвитку еволюційної морфології велике значення мало вчення Чарльза Дарвіна (1809-1882) про вплив зовнішніх чинників на розвиток форм і структур організмів, а також успадкування їх потомством. Основне положення еволюційної теорії Дарвіна полягає в тому, що розвиток організмів відбувається в умовах боротьби за існування і під їх впливом. Дарвін завдав сильного удару метафізичному погляду на природу, і довів, що весь сучасний органічний світ, рослини і тварини, а отже, і людина – це продукти процесу розвитку, що тривав мільйони років.

Теодор Шванн (1810-1882) в 1839 р. створив загально визнану тепер клітинну теорію будови організмів, яка швидко стала провідною в біології. Відкриття клітин в складі організму дало підставу виділити з анатомії і методично визначити зміст і завдання гістології і ембріології.

У міру розвитку анатомії, розробки нових методів дослідження, створення теорій розвитку, будови і функцій органів виділився ряд нових дисциплін: патологічна анатомія, гістологія, ембріологія, дещо пізніше - порівняльна і топографічна анатомія, антропологія. Вивчення функцій органів і систем проводилися спеціальними методами і було виділено в особливу науку - фізіологію.

Н. І. Пирогов (1810-1881) є основоположником топографічної анатомії. Він запропонував і розробив метод послідовних розпилів заморожених трупів для вивчення топографії органів. Особливо докладно Н. І. Пирогов вивчив і описав фасції і їхнє ставлення до кровоносних судинах, надаючи цьому питанню велике практичне значення.

Морфологія ХХ століття характеризується як наука, що накопичує, синтезує і систематизує факти про будову і розвиток організмів, отримані завдяки досконалим методам дослідження і техніки. Цьому сприяли праці в області біології і анатомії І. І. Мечникова, В. М. Бехтерева, К. А. Тімірязєва і ін. Їх

дослідження докорінно вплинули на зміст і завдання анатомії.



Теодор Шванн (1810-1882)



Н. І. Пирогов (1810-1881)

У XIX столітті фізіологія стала самостійною наукою. Грандіозні успіхи, досягнуті в цій галузі, були обумовлені відкриттями і досягненнями в суміжних областях. Особливе значення мали успіхи органічної хімії, доказ закону збереження і перетворення енергії, відкриття клітини і створення теорії розвитку органічного світу. Значні результати були отримані завдяки створенню нових методик, зокрема методики електричної реєстрації діяльності органів за допомогою кімографа, міографа, сфігмографа тощо.

Вивчення будови і функцій клітини поставило фізіологію перед важливою і важкою проблемою пояснення функцій багатоклітинного організму. Виниклим при цьому віталістичним та ідеалістичним концепціям про будову організму протистоїть прогресивний матеріалістичний напрямок – нервізм, розроблений у XIX столітті, головним чином фізіологами І. М. Сеченовим, І. П. Павловим, С. П. Боткіним, В. М. Бехтерєвим та ін.

Нервізм виходить із уявлення про організм, як єдине ціле і говорить про підпорядкованість його частин нервовій системі. У людини і тварин центральна нервова система регулює і погоджує функції всього організму і пристосовує його життєдіяльність до умов навколишнього середовища. Вивчення нервової регуляції стало одним з найбільших досягнень фізіології XIX століття.

Особливе значення мали праці Іллі Михайловича Сеченова, що в 1862 році відкрив процес гальмування в центральній нервовій системі і опублікував геніальну працю «Рефлекси головного мозку».

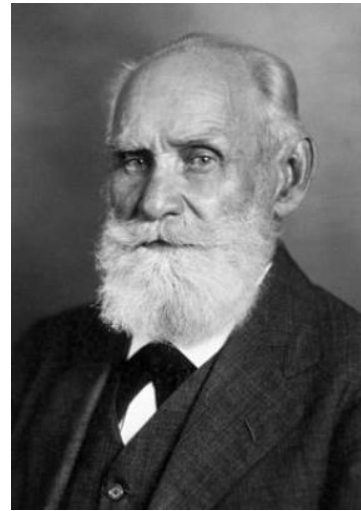
Успіхи фізіології сприяли науковому обґрунтуванню матеріалістичного світорозуміння, яке стало головним у природознавстві XIX століття.

Величезним досягненням фізіології початку XX століття було створене І. П. Павловим вчення про вищу нервову діяльність. Він блискуче розробив і підтвердив висловлену І. М. Сеченовим думку про рефлекторний характер діяльності кори півкуль великого мозку. І. П. Павлов разом із своїми учнями і колегами показав, що кора півкуль великого мозку забезпечує найбільш складні форми відношення організму і навколишнього середовища і об'єднує функції всіх органів і тканин (вища інтеграція). Результатом досліджень стало вчення про

дві сигнальні системи і про те, що друга сигнальна система властива тільки людині і пов'язана з мовою і абстрактним мисленням.



І. М. Сеченов (1829-1905 рр.)



І. П. Павлов (1849 – 1936 рр.)

Вчення І. П. Павлова про вищу нервову діяльність завдало удару ідеалізму і стало природничим обґрунтуванням теорії відображення. Величезні заслуги І. П. Павлова і у вивченні фізіології кровообігу і травлення.

Основи сучасної фізіології травлення створені працями І. П. Павлова і його учнями. Ними розроблено метод фізіологічної хірургії для досліджень функцій органів травлення в тривалих хронічних дослідах на здорових собак. У 1904 р. за досягнення у його дослідженнях та за книгу *«Лекції про роботу головних травних залоз»* І. П. Павлову було присуджено Нобелівську премію.

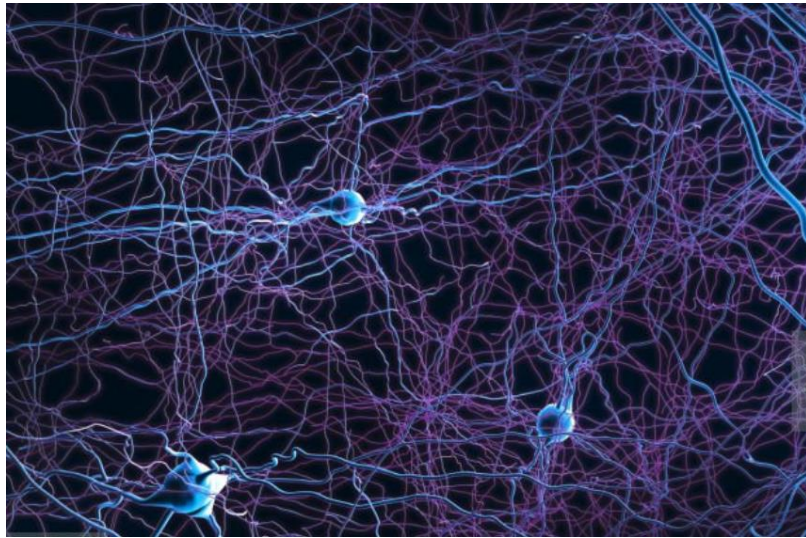
Великих успіхів в даний час досягло дослідження фізіологічних процесів, що відбуваються не тільки в органах і тканинах, але і в окремих клітинах і їх структурних елементах (ядро, мітохондрії і ін.). Розширення досліджень в області хімічної фізіології зумовило створення нових розділів: ендокринології, вчення про вітаміни та медіатори.

Електрофізіологічні дослідження отримали велике практичне застосування в медицині. Тонким діагностичним прийомом стала реєстрація електричних проявів серцевої діяльності – електрокардіографія, головного мозку – електроенцефалографія.

Багато нових фактів і теоретичних побудов з'явилося в фізіології в ХХ-ХХІ століттях. Організація наукових досліджень набула нових форм і небувалих розмахів. Рішення складних фізіологічних проблем вимагає спільної роботи фізіологів, морфологів, біохіміків, біофізиків та інших фахівців.

РОЗДІЛ 2

ФІЗІОЛОГІЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ



ПЛАН

1. Функції та значення нервової системи, загальний план будови.
2. Будова і функції нейрона як структурної одиниці НС.
3. Основні властивості та функції елементів нервової системи. Закони збудження.
4. Механізм виникнення потенціалу дії. Закони проведення збудження по нервам.
5. Будова синапса і механізм передачі нервового імпульсу в синапсах.
6. Нервові центри та їх властивості.

1. Функції та значення нервової системи, загальний план будови

Функції нервової системи. Взаємодія організму з зовнішнім середовищем і регулювання сталості її внутрішнього середовища здійснюється за допомогою нервової системи. Нервова система, основними функціями якої є швидка, точна передача інформації та її інтеграція, забезпечує взаємозв'язок між органами і системами організму, функціонування організму як єдиного цілого, його взаємодія з зовнішнім середовищем.

1. За допомогою нервової системи здійснюється зв'язок із зовнішнім середовищем, тобто прийом і аналіз різноманітних сигналів з навколишнього середовища і внутрішніх органів. При цьому формуються відповідні реакції на ці сигнали. Справді, на будь-яке подразнення ззовні організм відповідає тією чи іншою рефлекторної реакцією. *Так, при опіку руки вона відсмикує, при дії їжі на слизові оболонки порожнини рота виділяється слюна і шлунковий сік і т.п.*

2. Наступна функція - регуляція і координація діяльності різних органів, пристосування діяльності всього організму як цілісної системи до постійно змінюваних умов зовнішнього і внутрішнього середовища, тобто нервова система бере участь в процесі адаптації організму.

3. З діяльністю вищих відділів нервової системи пов'язане здійснення психічних функцій, що в основному характерно для вищих тварин і особливо людини - *усвідомлення сигналів навколишнього світу, їх запам'ятовування, прийняття рішення і організація цілеспрямованої поведінки, абстрактне мислення і мова.*

Нервовий механізм регуляції функцій організму є більш досконалим, ніж гуморальний. Це забезпечується, по-перше, швидким поширенням збудження по нервовій системі (до 100-120 м/с) і, по-друге, тим, що нервові імпульси приходять до певних органів і тому відповідні реакції більш швидкі і точні.

Всі ці складні перераховані функції здійснюються величезною кількістю нервових клітин - нейронів, об'єднаних в найскладніші нейронні ланцюги і центри.

Загальний план будови нервової системи. Нервова система у функціональному та структурному відношенні ділиться на периферичну і центральну нервову системи.

Центральна нервова система - сукупність пов'язаних між собою нейронів і представлена вона головним і спинним мозком. На розрізі головного і спинного мозку розрізняють ділянки темнішого кольору - сіра речовина мозку (утворена тілами нервових клітин) і ділянки білого кольору - біла речовина мозку (скупчення нервових волокон, покритих мієліновою оболонкою) (рис. 1).

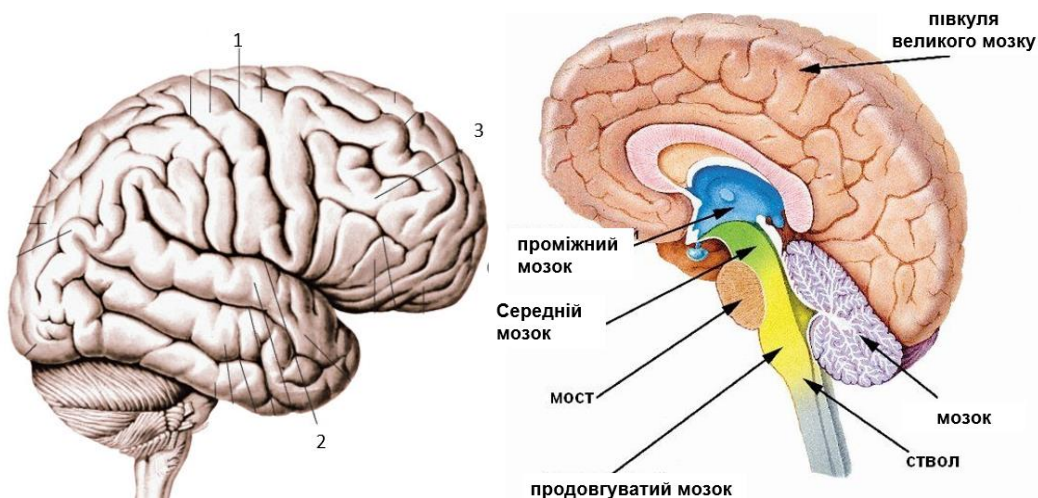


Рис. 1. 1 – центральна борозна; 2 – бокова борозна; 3 – лобна борозна

Периферична частина нервової системи утворена **нервами** – пучками нервових волокон, покритих зверху загальною сполучнотканинною оболонкою (рис. 2). До периферичної нервової системи відносять також і нервові вузли, або ганглії, - скупчення нервових клітин поза спинним і головним мозком.

Якщо в складі нерву зібрані нервові волокна, що передають збудження з центральної нервової системи до якогось органу (ефектору), то такі нерви називають відцентровими чи еферентними. Нерви, по яких збудження поширюється від органу, що сприймає подразнення, до центральної нервової системи називають доцентровими або аферентними. Більшість нервів

є змішаними, в їх склад входять як доцентрові, так і відцентрові нервові волокна.

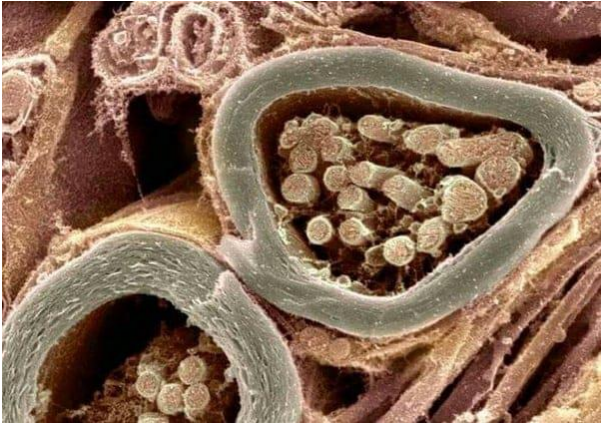


Рис. 2. Мікрофотографії поперечного перерізу нерву (аксони оточені єдиною оболонкою)

Поділ нервової системи на центральну і периферичну є дещо умовним, так як функціонує нервова система як єдине ціле.

2. Будова і функції нейрона як структурної одиниці НС

Нейрон - структурна і функціональна одиниця нервової системи, пристосована для здійснення прийому, обробки, зберігання, передачі та інтеграції інформації. Ця високо диференційована клітина складається з тіла, або соми, і відростків різного типу - дендритів і аксонів (рис. 3). Мозок людини містить біля 25 млрд. нейронів.

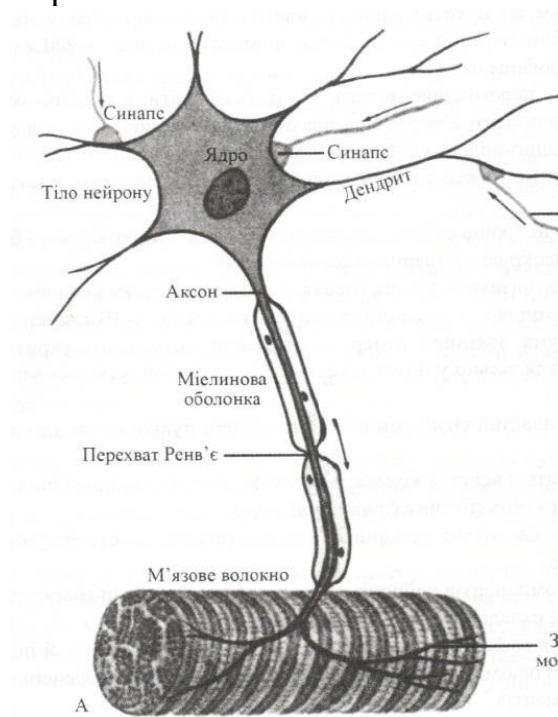


Рис. 3. Будова нейрона

Структурно-функціональною одиницею нервової системи є нейрон. За будовою і функцією розрізняють три основних типи нейронів: **аферентні**

(чутливі), **еферентні** (рухові, мотонейрони) і **вставні** (інтегративні). У кожному нейроні розрізняють тіло (сому) та відростки.

Аферентні нейрони мають два відростки – периферичний, який закінчується рецептором і центральний, який передає впливи до ЦНС на інші нейрони. **Еферентні і вставні** мають декілька коротких відростків (дендрити) і один довгий – аксон.

Кожний нейрон виконує три основні функції:

- 1) **рецепторну** (сприйняття інформації із зовнішнього і внутрішнього середовища, або від і інших нейронів);
- 2) **інтегративну** (переробка інформації, яка надходить до нейрона);
- 3) **ефекторну** (передача впливів на інші нейрони, або на робочий орган).

Крім того, нейрони виконують **секреторну** функцію – синтезують медіатори (нейротрансмітери), нейросекрети – релізінг-фактори, окситоцин, вазопресин.

Крім нейронів в ЦНС є клітини **нейроглії**. Розміри гліальних клітин менше ніж нейронів, але становлять 10% об'єму мозку. Залежно від розмірів і кількості відростків виділяють **астроцити, олигодендроцити, мікрогліоцити** (рис. 4).

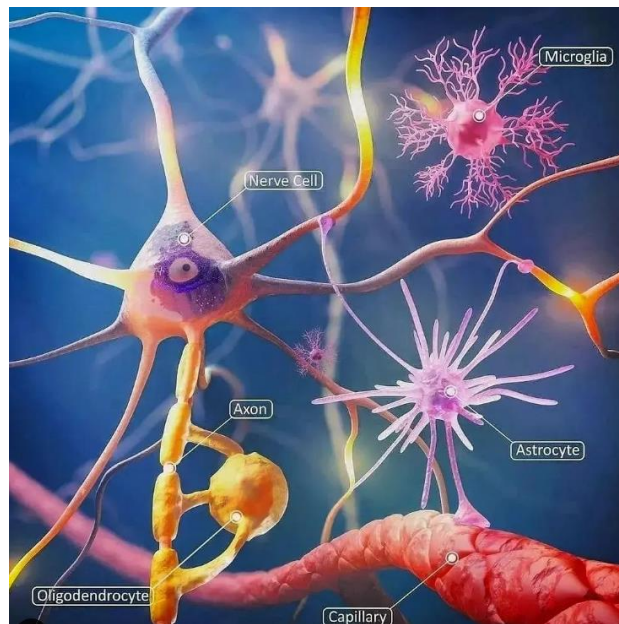


Рис. 4. Залежно від розмірів і кількості відростків виділяють *астроцити, олигодендроцити, мікрогліоцити*

Гліальні клітини ритмічно збільшуються і зменшуються з частотою кількох коливань за годину, що сприяє току аксоплазми по аксонах і просуванню міжклітинної рідини. Таким чином, гліони служать опорним апаратом ЦНС, забезпечують обмінні процеси в нейронах, поглинають надлишок нейромедіаторів і продукти їх розпаду. Приклад гліальних клітин - шваннівські клітини в мієлінових волокнах. Припускають, що глія бере участь у формуванні умовних рефлексів і пам'яті.

Тіло нейрона виконує трофічну функцію, тобто регулює в них рівень обміну речовин. У тілі нейрона протікають складні обмінні процеси, синтезуються

макромолекули, що надходять в дендрити і аксони, виробляється енергія, необхідна для нормального функціонування нервової клітини.

Тіло має першорядне значення для існування і цілісності нейрона, при його руйнуванні перероджується (дегенерує) вся клітина, включаючи аксон і дендрити. Мембрана соми і дендритів слугує для сприйняття впливів від інших нейронів, а аксон – для передачі впливів на інші нейрони або робочий орган.

Дендрити - короткі, сильно розгалужені відростки. Від однієї клітини може відходити від 1 до 1000 дендритів. На дендритах є вирости (шипики). Гіллястість дендритів і наявність шипиків значно збільшують поверхню дендрита в порівнянні з тілом клітини і створюють умови для розміщення на дендритах великої кількості контактів з іншими нервовими клітинами. Особливого розвитку шипики досягають на клітинах кори великих півкуль головного мозку.

Дендрити одного нейрона контактують з тисячами інших клітин. Будова дендритів визначає їх спеціалізовану роль - в сприйнятті сигналів, що надходять.

Аксон - довгий ниткоподібний відросток, що починається від тіла клітини. У порівнянні з діаметром довжина його дуже велика і може досягати 1,5 м. Розрізняють такі морфологічні різновиди нейронів: уніполярний, біполярний, псевдоуніполярний; мультиполярні (рис. 5). Кінець аксона сильно гілкується, утворює пензлик з кінцевих гілок (закінчення аксона, або терміналі), що утворюють контакти з багатьма сотнями клітин (рис. 6).

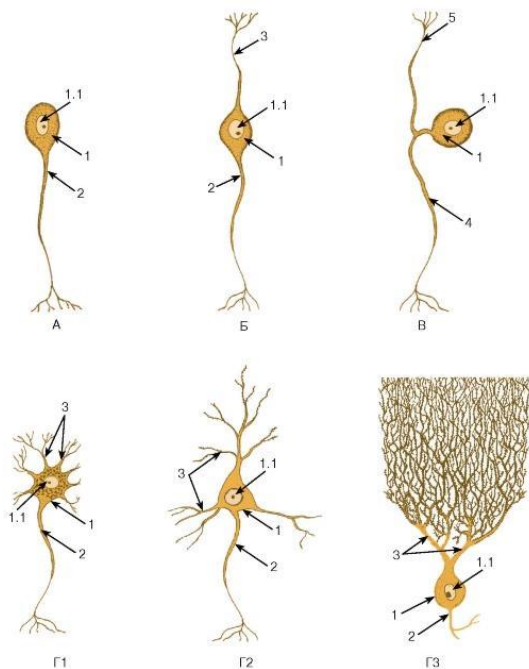


Рис. 5. Морфологічні різновиди нейронів
нейронів: нейрон А (уніполярний),
Б (біполярний), В (псевдоуніполярний);
нейрони Г 1-3 (мультиполярні)

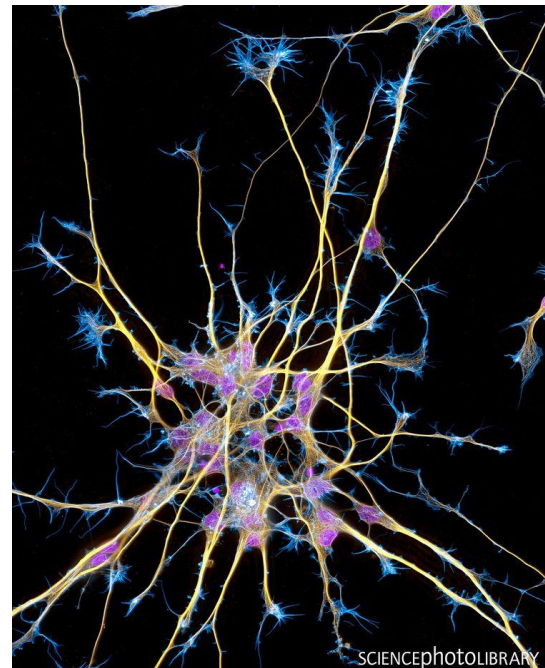


Рис. 6. Контакти нейронів з
багатьма іншими клітинами

Аксон є провідною частиною нейрона, він здійснює проведення збудження від рецептора до нервових клітин, від однієї нервової клітини до іншої і від

нейрона до виконавчого органу (м'яза, залози). Аксон, вкритий мієліновою оболонкою, називають **нервовим волокном**.

Розрізняють м'якотні (мієлінові) і безм'якотні нервові волокна. Більшість нервів, що іннервують власне тіло (м'язи, зв'язки, сухожилля, окістя кісток) є м'якотними. Мієлін (речовина ліпідної природи) має жовтуватий колір, тому м'якотні волокна виглядають світлими. Ця оболонка формується шваннівськими клітинами, які є видозміненими гліальними клітинами. Вони містять мієлін, який в основному складається з ліпідів. Він виконує ізолюючу і трофічну функції (рис. 7).

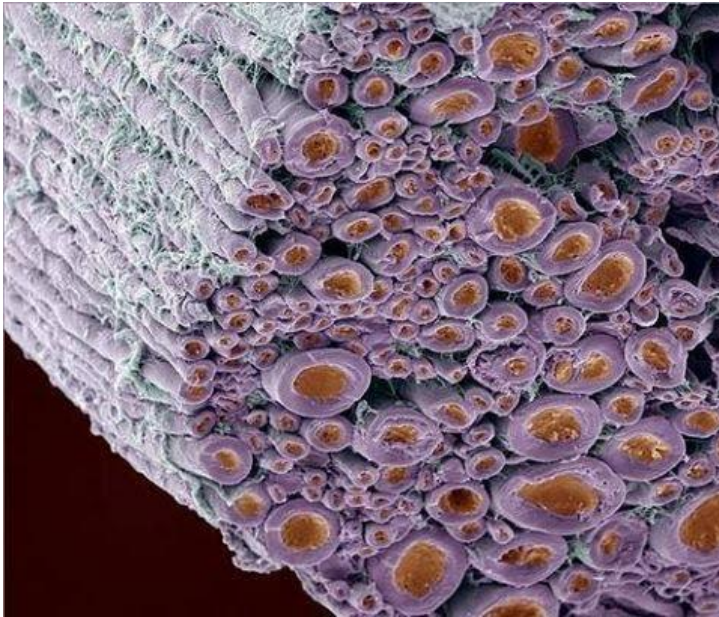


Рис. 7. Мікрофотографії поперечного перерізу нервового пучка. Аксони (рожевого кольору) оточені ізолюючими клітинами, які називаються мієліновою оболонкою (фіолетового кольору)

Одна шваннівська клітина утворює оболонку на 1 мм нервового волокна. Ділянки, де оболонка переривається, тобто не покриті мієліном називають перехопленнями Ранв'є. Ширина перехоплення 1 мкм (рис. 8).

Безм'якотні нервові волокна не мають мієлінової оболонки, вони ізольовані тільки тонкою ендотеліальною оболонкою. Зустрічаються переважно в нервах вегетативної нервової системи.

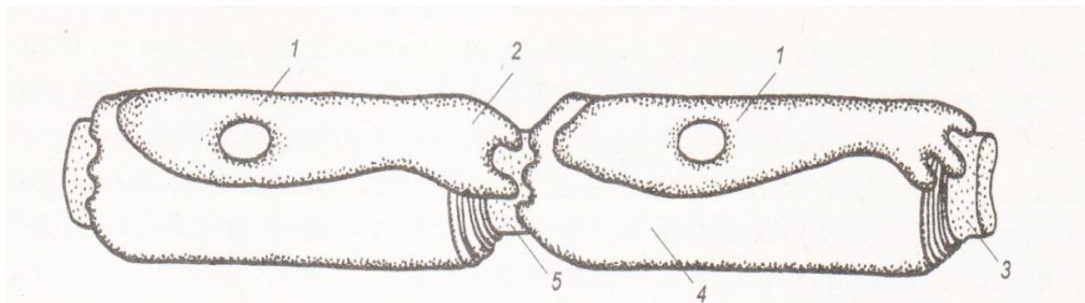


Рис. 8. Мієлінова оболонка аксона:

1 – шваннівська клітина (ядерна частина, що зберегла цитоплазму); 2 – відросток шваннівської клітини; 3 – аксон; 4 – мієлін; перехват Ранв'є

Нервові волокна володіють властивостями електричного кабелю, у якого не дуже хороша ізоляція. В основі механізму проведення збудження лежить виникнення місцевих струмів. В результаті генерації ПД мембрана аксона набуває протилежний заряд. Зовні вона стає негативною, всередині позитивною. Мембрана нижчої, незбудженої ділянки аксона заряджена протилежним чином. Тому між цими ділянками, по зовнішній і внутрішній поверхнях мембрани починають проходити місцеві струми. Ці струми деполаризують мембрану нижчої збудженої ділянки нерву до критичного рівня і в ньому також генерується ПД. Потім процес повторюється і збуджується більш віддалена ділянка нерву тощо (рис. 9). Оскільки по мембрані *безм'якотного волокна* місцеві струми течуть не перериваючись, тому таке проведення називається безперервним. При безперервному проведенні місцеві струми захоплюють велику поверхню волокна, тому їм потрібен тривалий час для проходження по ділянці волокна. В результаті дальність і швидкість проведення збудження по *безм'якотним* волокнам невелика.

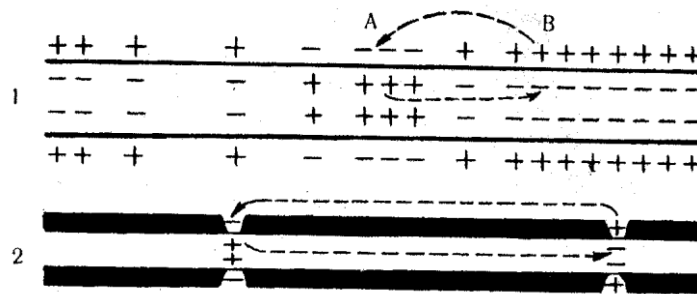


Рис. 9. Порівняльне проведення збудження по *безм'якотному (1) та м'якотному (2) волокнах*

A- активний стан; B – стан спокою; 1 – безмієлінове нервово волокно; 2 - мієлінове нервово волокно

У *м'якотних волокнах*, ділянки яких покриті мієліном, володіють великим електричним опором. Тому безперервне проведення ПД неможливе. При генерації ПД місцеві струми проходять лише між сусідніми перехопленнями. Згідно із законом "все або нічого" збуджується найближчий до аксонів горбок перехоплення Ранв'є, потім сусіднє наступне перехоплення і т.п. (рис. 10). Таке проведення називається сальтаторним (стрибковим). При цьому механізмі ослаблення місцевих струмів не відбувається і нервові імпульси поширюються на велику відстань і з великою швидкістю.

Швидкість розповсюдження збудження по нервовому волокну залежить від наявності мієлінової оболонки, діаметру осьового циліндру, амплітуди ПД.

По мієлінізованих нервових волокнах збудження передається з великою швидкістю до 20 м/с, бо воно проводиться стрибкоподібно (сальтаторно) від одного перехвату Ранв'є до іншого (рис. 11) .



Примітка: в перехваті Ранв'є висока щільність натрійових та калійових каналів

Рис. 10. Порівняльне проведення нервового імпульсу по безм'якотному (А) та м'якотному (Б) волокнах



Рис. 11. Сальтоторне проведення збудження по м'якотному нервовому волокну

3. Основні властивості та функції елементів нервової системи. Закони збудження

Основними властивостями нейронів є подразливість, збудливість і провідність.

Подразливість. Нейрони, як і всі живі клітини, володіють подразливістю - здатністю живих систем під впливом факторів зовнішнього і внутрішнього середовища, так званих подразників, переходити зі стану спокою в стан активності.

Природним подразником нейрона, що викликають його діяльність, є нервовий імпульс, що надходить або з інших нейронів, або з рецепторів - клітин, спеціалізованих для сприйняття різних сигналів. Серед подразників розрізняють *фізичні (температура, тиск, світло, звук)*, *фізико-хімічні (зміна осмотичного тиску, кислотності середовища)*, *хімічні (хімічні речовини їжі, гормони, продукти обміну речовин)*.

Збудливість. Найважливішою властивістю нервових клітин, так само як і м'язових, є збудливість - здатність швидко відповісти на дію подразника збудженням, тобто генерацією нервового імпульсу, скороченням, секрецією. Тобто збудливість характеризує спеціалізовані тканини - нервову, м'язову, залізисту, які називаються збудливими. Збудження - це комплекс процесів реагування збудливою тканини на дію подразника, що проявляється зміною мембранного потенціалу, метаболізму тощо. Збудливі тканини володіють провідністю. Це здатність тканини проводити збудження. Найбільшу провідність мають нерви і скелетні м'язи.

Всі подразники поділяються на такі групи:

1. За своєю природою:

- а) фізичні (електрика, світло, звук, механічні дії і т.п.);
- б) хімічні (кислоти, луги, гормони і т.п.);
- в) фізико-хімічні (осмотичний тиск, парціальний тиск газів і т.п.);
- г) біологічні (їжа для тварини, особина протилежної статі);
- д) соціальні (слово для людини).

2. За місцем дії:

- а) зовнішні (екзогенні);
- б) внутрішні (ендогенні).

3. За силою:

- а) підпорогові (що не викликають відповідної реакції);
- б) граничні (подразники мінімальної сили, при якій виникає збудження);
- в) надпорогові (мають силу вище порогової).

4. За фізіологічним характером:

- а) адекватні (фізіологічні для даної клітини або рецептора, які пристосувалися до нього в процесі еволюції, наприклад, світло для фоторецепторів очей);
- б) неадекватні.

5. Якщо реакція на подразник є рефлекторною, то виділяють також:

- а) безумовно-рефлекторні подразники;
- б) умовно-рефлекторні подразники.

4. Основні властивості та функції елементів нервової системи. Закони збудження

Реакція клітин, тканин на подразник визначається законами збудження.

1. Закон "все або нічого": при допорогових подразненнях клітини, тканини відповідної реакції не виникає. При пороговій силі подразника розвивається максимальна відповідна реакція, тому збільшення сили подразнення вище порогової не супроводжується її посиленням. Відповідно до

цього закону реагує на подразнення одиночне нервово і м'язове волокно, серцевий м'яз.

2. Закон сили: Чим більше сила подразника, тим сильніше відповідна реакція. Однак вираженість відповідної реакції зростає лише до певного максимуму.

3. Закон сили-тривалості. Між силою і тривалістю дії подразника є певний взаємозв'язок. Чим сильніше подразник, тим менший час потрібно для виникнення відповідної реакції. Залежність між пороговою силою і необхідною тривалістю подразнення відображається кривою сили-тривалості.

З цієї кривої можна визначити ряд параметрів збудливості:

а) **пори́г подразнення** - це мінімальна сила подразника, при якій виникає збудження;

б) **реобаза** - це мінімальна сила подразника, що викликає збудження при його дії протягом необмежено довгого часу. На практиці поріг і реобаза мають однаковий сенс. Чим нижче поріг роздратування або менше реобаза, тим вище збудливість тканини;

в) **корисний час** - це мінімальний час дії подразника силою в одну реобазу, за який виникає збудження;

г) **хронаксія** - це мінімальний час дії подразника силою у дві реобазу, необхідний для виникнення збудження. Цей параметр запропоновано для більш точного визначення показника часу на кривій сили-тривалості. Чим коротше корисний час або хронаксія, тим вище збудливість і навпаки.

У клінічній практиці реобазу і хронаксію визначають за допомогою методу хронаксиметрії для дослідження збудливості нервових стовбурів.

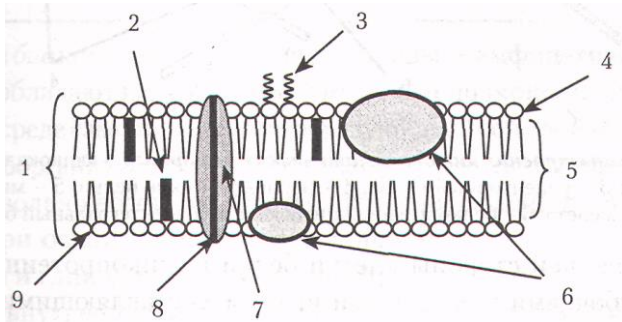
4. Закон градієнта або акомодатції. Реакція тканини на подразнення залежить від його градієнта, тобто чим швидше наростає сила подразника в часі, тим швидше виникає відповідна реакція. При низькій швидкості наростання сили подразника зростає поріг подразнення. Тому якщо сила подразника зростає дуже повільно, то збудження не буде. Це явище називається акомодатцією.

5. Механізм виникнення потенціалу дії. Закони проведення збудження по нервам.

Будова і функції цитоплазматичної мембрани клітин.

Цитоплазматична клітинна мембрана складається з трьох шарів: зовнішнього білкового, середнього бімолекулярного шару ліпідів і внутрішнього білкового. У різних організмів мембрани можуть мати різний білковий і ліпідний склад, відрізнятися особливостями будови, але принцип організації всіх різновидів мембран у різних тварин, рослин, грибів, найпростіших і бактерій один і той же. Згідно рідинно-мозаїчної моделі будови, клітинні мембрани - це напівпроникний ліпідний бішар, з вбудованими в нього білками (рис. 12).

Рис. 12. Схема будови і основні компоненти біомембрани: **1** - подвійний шар фосфоліпідів; **2** - холестерин; **3** - гліколіпіди; **4** - полярні (гідрофільні)



головки фосфоліпідів; **5** - гідрофобний шар; **6** - периферичні білки; **7** - гідрофільний канал; **8** - інтегральний білок;
9 - молекули фосфоліпідів

Неоднаковий ліпідний і білковий склад мембран різних органел забезпечує їх різноманітні

функції. Кожен різновид мембран містить близько 50 % білків. Білки не утворюють шари, а розташовані у вигляді мозаїки з глобул; при цьому одні з них знаходяться тільки на поверхні, інші занурені в ліпідну фазу частково або повністю, іноді пронизуючи її наскрізь. Ліпідний бішар є рідиною, в якій окремі молекули ліпідів здатні дифундувати в межах свого моношару, а також можуть іноді переміщатися з одного моношару в інший.

Функції мембрани:

1. Забезпечує цілісність клітини, як структурної одиниці тканини.
2. Здійснює обмін іонів між цитоплазмою і позаклітинною рідиною.
3. Забезпечує активний транспорт іонів і інших речовин в клітину і з неї.
4. Сприяє сприйняттю і переробці інформації, що надходить до клітини у вигляді хімічних і електричних сигналів.

Мірою збудливості є поріг подразнення - мінімальна сила подразника, яка викликає збудження.

Збудження здатне поширюватися, переміщатися з одного місця клітини в інше, з однієї клітини в іншу.

Обов'язковою ознакою збудження є зміна електричного стану поверхні клітинної мембрани. Саме електричні явища забезпечують проведення збудження в збудливих тканинах.

Виникнення і поширення збудження пов'язане зі зміною електричного заряду живої тканини, з так званими біоелектричними явищами.

Експериментально механізми виникнення різниці потенціалів між позаклітинною рідиною і цитоплазмою, а також збудження клітин встановили в 1939 році в Кембриджі А. Ходжкін і Е. Хакслі. Вони досліджували гігантське нервово волокно (аксон) кальмара і виявили, що внутрішньоклітинна рідина нейрона містить 400 мМ калію, 50 мМ натрію, 100 мМ хлору і дуже мало кальцію. Під позаклітинною рідиною містилося всього 10 мМ калію, 440 мМ натрію, 560 мМ хлору і 10 мМ кальцію. **Таким чином, всередині клітин є надлишок калію, а поза мембрани натрію і кальцію.** Це обумовлено тим, що в клітинну мембрану вбудовані іонні канали, що регулюють проникність мембрани для іонів натрію, калію, кальцію і хлору.

Між зовнішньою мембраною клітини і її цитоплазмою, тобто по обидва боки клітинної мембрани, в стані спокою створюється різниця потенціалів (близько 60-90 мВ), причому зовнішня поверхня клітки заряджена електропозитивно по відношенню до цитоплазми. Ця різниця потенціалів називають *потенціалом спокою або мембранним потенціалом*.

Виникає певний потенціал мембрани, рівень якого визначається провідністю мембрани для іонів калію і натрію в стані спокою. Наприклад, мембранний потенціал нервових клітин становить 55-70 мВ, поперечно-смугастих - 90-100 мВ, гладких м'язів - 40-60 мВ, залозистих клітин - 20-45 мВ, а для епітеліальної тканини - 18-20 мВ.

Причиною виникнення потенціалу спокою є виборча проникність клітинної мембрани. У стані спокою клітинна мембрана більш проникна для іонів калію, ніж для іонів натрію, і іони калію виходять через пори в мембрані на її зовнішню поверхню.

До факторів, які обумовлюють наявність, полярність і величину МПС належать:

- неоднакова концентрація катіонів і аніонів по обидва боки мембрани. Іонів K^+ в клітині більше ніж поза клітиною у 20–100 разів, іонів Na^+ більше поза клітиною у 5–15 разів, а Cl^- – у 20–100 разів;

- проникність клітинної мембрани неоднакова для різних іонів: найбільш проникна вона для K^+ , менше – для Cl^- , ще менше – для Na^+ , а для Ca^{2+} у стані спокою практично не проникна;

- активне транспортування іонів проти градієнту концентрацій, яке здійснюється білками-переносниками (іонні насоси) з використанням енергії АТФ. Вони забезпечують відносну сталість градієнту концентрації іонів по обидві сторони мембрани. Так, градієнт концентрації Na^+ і K^+ підтримується K^+/Na^+ насосом (помпою);

- електростатичні сили.

Таким чином, наявність, полярність і величина МПС залежить від кількості іонів K^+ , що виходять з клітин за одиницю часу та діяльності K^+/Na^+ насосу, що активно транспортує через мембрану до клітини K^+ , а Na^+ – з клітини.

Під час дії деяких факторів може змінюватися іонна проникність мембрани і величина мембранного потенціалу. Збільшення величини МП називається гіперполяризацією, а зменшення – деполяризацією. У разі збільшення проникності мембрани для іонів Na^+ мембрана деполяризується, а для K^+ і Cl^- гіперполяризується (рис. 13).

Сумарна провідність для того чи іншого іона визначається числом одночасно відкритих відповідних каналів. У *стані спокою відкриті тільки калієві канали*, що забезпечують підтримку певного мембранного потенціалу і *закриті натрієві*. Тому мембрана вибірково проникна для калію і дуже мало проникна для іонів натрію і кальцію, за рахунок наявних неспецифічних каналів. Коли кількість іонів K^+ досягає певної межі, вони по градієнту концентрації починають виходити через відкриті калієві канали з клітини. Однак піти від зовнішньої поверхні клітинної мембрани вони не можуть. Там їх утримує електричне поле негативно заряджених аніонів, що знаходяться на внутрішній поверхні. Це сульфат, фосфат і нітрат аніони, аніонні групи амінокислот, для яких мембрана непроникна. Тому на зовнішній поверхні мембрани накопичуються позитивно

заряджені катіони калію, а на внутрішній негативно заряджені аніони. Виникає трансмембранна різниця потенціалів.

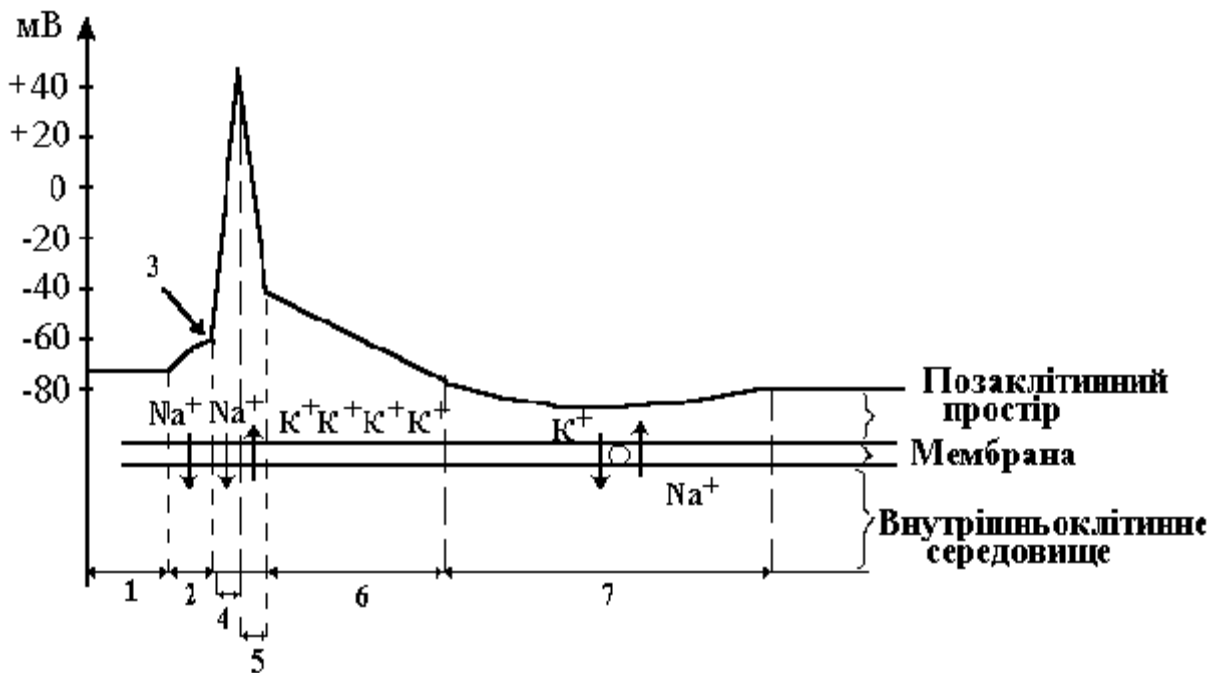


Рис. 13. Потенціал дії нейрона

1 – мембранний потенціал спокою; 2 – локальна відповідь; 3 – критичний рівень деполізації; 4 – фаза деполізації; 5 – фаза реполізації; 6 – негативний слідовий потенціал (слідовий деполізаційний потенціал); 7 – позитивний слідовий потенціал (слідовий гіперполізаційний потенціал)

Так як мембрана в стані спокою незначно проникна для іонів натрію, необхідний механізм виведення цих іонів з клітки. Це пов'язано з тим, що поступове накопичення натрію в клітині призвело б до нейтралізації мембранного потенціалу і зникнення збудливості. Цей механізм називається натрій-калієвим насосом. Він забезпечує підтримку різниці концентрацій калію і натрію по обидві сторони мембрани. Натрій-калієвий насос - це фермент натрій-калієва АТФ-аза. Його білкові молекули вбудовані в мембрану. Він розщеплює АТФ і використовує енергію, що вивільняється для протигradientного виведення натрію з клітини і закачування калію в неї. За один цикл кожна молекула натрій-калієвої АТФ-ази виводить **3 іона натрію** і вносить **2 іона калію**. Так як в клітину надходить менше позитивно заряджених іонів, ніж виводиться з неї, натрій-калієва АТФ-аза на 5-10 мВ збільшує мембранний потенціал (рис. 14).

Це призводить до поділу зарядів і появи на мембрані потенціалу, негативного всередині і позитивного зовні. Саме тому мембранний потенціал в спокої ще називають **калієвим дифузійним потенціалом**. При зниженні мембранного потенціалу до деякого критичного рівня відкриваються Na^+ -канали. В результаті в нейрон надходять позитивні іони, що призводить до зміни знаку потенціалу (мінус зовні, і плюс всередині). На відміну від потенціалу спокою потенціал, що виникає при активації іонних каналів носить **назву потенціал дії**. Зниження мембранного потенціалу відбувається не тільки в даній

точці, а й на деякій відстані від неї, що активує сусідні Na^+ -канали і т.п. Збудження поширюється по нейрону і його довгому відростку - аксону. Надалі після проведення збудження спеціальний фермент - Na, K-ATP-аза відновлює вихідні градієнти, відкачуючи іони Na^+ назовні, а іони K^+ всередину нейрона.

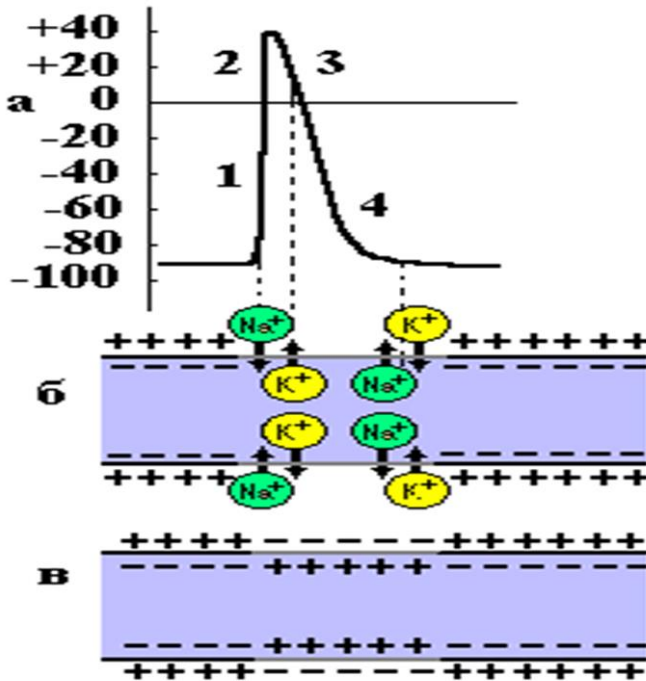


Рис. 14. Участь натрієвого насоса в створенні потенціалу спокою і потенціалу дії

Саме дифузія позитивно заряджених іонів калію з цитоплазми на поверхню клітини повідомляє зовнішню поверхню мембрани про позитивний заряд. Таким чином, поверхня клітини в спокої несе позитивний заряд, тоді

як внутрішня сторона мембрани виявляється зарядженою негативно за рахунок іонів хлору, амінокислот і інших речовин, які через цю мембрану практично не проникають.

Якщо збудну клітину піддати дії досить сильного подразника, то виникає швидко коливання мембранного потенціалу (різниця потенціалів, що реєструється по обидві сторони мембрани), називається **потенціалом дії**.

Причина виникнення потенціалу дії - зміна іонної проникності мембрани. При подразненні проникність клітинної мембрани для катіонів натрію підвищується. Іони натрію надходять всередину клітини, тому що, по-перше, вони заряджені позитивно і їх тягнуть всередину електростатичні сили, а, по-друге, концентрація їх усередині клітини невелика.

Збудження змінює проникність мембрани, і потік позитивно заряджених іонів натрію значно перевищує потік іонів калію назовні. В результаті відбулася зміна потенціалу мембрани (зниження мембранної різниці потенціалів або навіть виникнення різниці потенціалів протилежного знаку - фаза деполяризації). У цей момент і реєструється пік потенціалу дії, потенціал виникає в той момент, коли деполяризація мембрани досягає порогового (критичного) рівня.

Однак підвищення проникності мембрани для іонів натрію триває короткий час. Слідом за цим у клітині виникають відновні процеси і в результаті їх дії проникність мембрани для іонів натрію знижується, а для калію зростає. Іони калію виходять з клітини і відновлюють вихідні відношення зовні і всередині клітини (фаза реполяризації).

На кривій потенціалу дії виділяють наступні фази (рис. 15):

1. **Локальна відповідь (ЛВ)** (місцева деполяризація), що передує розвиткові потенціалу дії - ПД.

2. **Фаза деполяризації**. Під час цієї фази МП (мембранний потенціал) швидко зменшується і досягає нульового рівня. Рівень деполяризації зростає вище 0. Тому мембрана набуває протилежний заряд - всередині вона стає позитивною, а зовні негативною. *Явище зміни заряду мембрани називається реверсією мембранного потенціалу.* Тривалість цієї фази у нервових і м'язових клітин 1-2 мсек.

3. **Фаза реполяризації**. Вона починається при досягненні певного рівня МП (приблизно +20 мВ). Мембранний потенціал починає швидко повертатися до потенціалу спокою. Тривалість фази 3-5 мсек.

4. **Фаза слідової деполяризації** або слідового негативного потенціалу. Період, коли повернення МП до потенціалу спокою тимчасово затримується. Він триває 15-30 мсек.

5. **Фаза слідової гіперполяризації** (СП) або слідового позитивного потенціалу. У цю фазу, МП на деякий час стає вищим від початкового рівня ПП. Її тривалість 250-300 мсек.

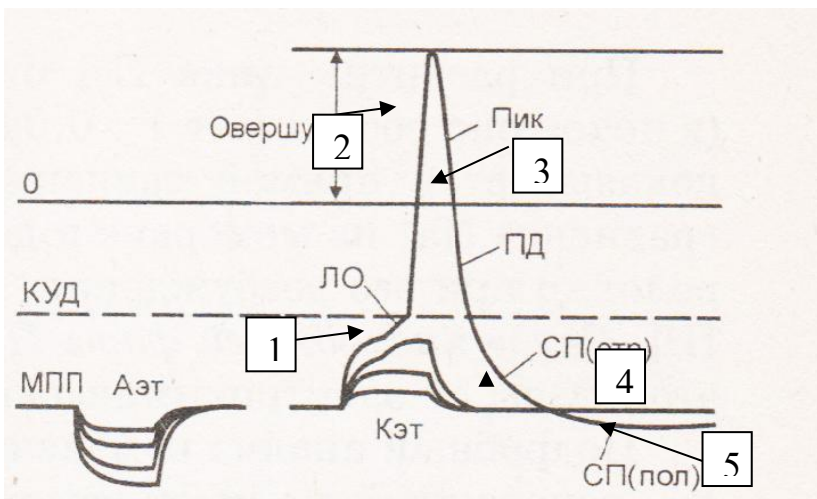


Рис. 15. Крива потенціалу дії:

1 – локальна відповідь (ЛВ); 2 – Фаза деполяризації; 3 – фаза реполяризації; 4 – фаза слідової деполяризації; 5 – фаза слідової гіперполяризації (СП)

Накопичення іонів натрію всередині клітини при багаторазовому її порушенні не відбувається, тому що іони натрію постійно виводяться з клітини за рахунок дії спеціального механізму, який називається «натрієвим насосом».

Проведення збудження. Збудження, що виникає, поширюється по нервовому волокну, переходить на інші клітини або на інші ділянки тієї ж клітини за рахунок місцевих струмів, що виникають між збудженим і спочиваючою ділянкою волокна. Проведення збудження обумовлено тим, що потенціал дії, що виник в одній клітині або в одній з її ділянок, стає подразником, що викликає збудження сусідніх ділянок.

Проведення збудження по нервах підпорядковується наступним законам:

1. **Закон анатомічної і фізіологічної цілісності нерва.** Перша цілісність нерва порушується при перерізі, друга – при дії речовин блокуючих проведення, наприклад новокаїну.

2. **Закон двостороннього проведення збудження.** Збудження поширюється в обидві сторони від місця подразнення. В організмі найчастіше збудження по аферентних шляхах йде до нейрона, а по еферентних - від нейрона. Дуже рідко виникає зворотне поширення збудження.

3. **Закон ізольованого проведення.** Збудження не передається з одного нервового волокна на інше, що входить до складу цього ж нервового стовбура.

4. **Закон незгасаючого проведення.** Збудження проводиться по нервах без згасання. Отже, нервові імпульси не послаблюються проходячи по нервах.

5. **Швидкість проведення прямо пропорційна діаметру нерва.**

Чим більший діаметр та амплітуда ПД нервового волокна, тим більша швидкість проведення збудження. Нервові волокна хребетних тварин ділять на три групи (*A*, *B* і *C*) за їхнім діаметром, електрозбудливістю та швидкістю проведення збудження. Група *A* включає товсті і добре мієлінізовані рухові і чутливі нервові волокна (за Ерлангером – Гассером). До групи *B* входять тонкіші та слабко мієлінізовані прегангліонарні нервові волокна вегетативної нервової системи. Групу *C* складають найтонші безмієлінові постгангліолярні симпатичні нервові волокна. До цієї ж групи належать ті нервові волокна, які проводять збудження від рецепторів болю, холоду, тепла і тиску.

Волокна *A α* – найтовстіші (15 мкм) і проводять збудження найшвидше (70-120 м/с). Діаметр волокон *A β* становить 8-13 мкм, швидкість проведення збудження – 40-170 м/с; *A γ* – 4-8 мкм, швидкість – 15-40 мкм; *A δ* – 1-4 мкм, швидкість – 5-15 м/с. Волокна групи *B* мають діаметр 1-3 мкм, проводять збудження із швидкістю 3-14 м/с. Волокна групи *C* – найтонші (0,5-1 мкм) і найповільніше проводять збудження (0,5-2 м/с).

5. **Будова синапсу і механізм передачі нервового імпульсу в синапсах**

Збудження від однієї нервової клітини до іншої передається **тільки в одному напрямку**: з аксона одного нейрона на тіло клітини і дендрити іншого нейрона. Аксони більшості нейронів, підходячи до інших нервових клітин, розгалужуються і утворюють численні закінчення на тілах цих клітин і їх дендритах. Такі місця контактів називають **синапсами**. Аксони утворюють закінчення і на м'язових волокнах, і на клітинах залоз.

Кількість синапсів на тілі одного нейрона досягає 100 і більше, а на дендритах одного нейрона - кілька тисяч. Одне нервово волокно може утворювати до 10.000 синапсів на багатьох нервових клітинах.

Розрізняють *електричні, хімічні і змішані* синапси.

Електричний синапс являє собою щільний контакт між кінцевою гілочкою аксона і мембраною клітини, куди передаються збудження. Під час передачі впливів потенціал дії переходить з пресинаптичної мембрани на постсинаптичну без участі посередників. Проте в організмі людини в основному передача впливів здійснюється за допомогою хімічних синапсів.

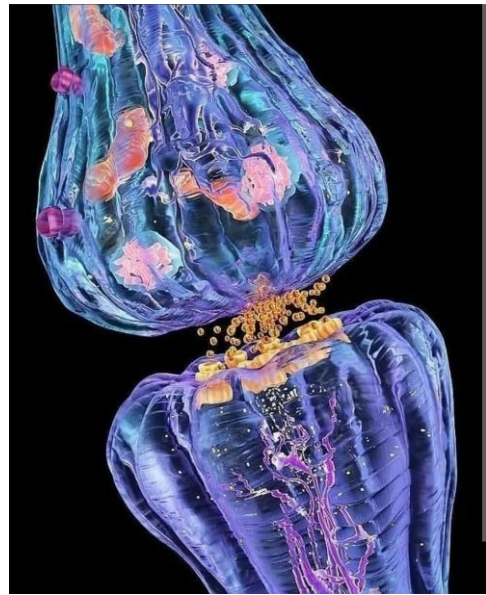
У **хімічному** синапсі розрізняють синаптичний горбик, пресинаптичну мембрану, постсинаптичну мембрану і синаптичну щілину. Синаптичний горбик містить мітохондрії, пухирці з медіатором (хімічна речовина, за допомогою якої здійснюється передача впливу). Постсинаптична мембрана містить білкові рецептори, які мають просторову хімічну спорідненість до певних медіаторів.

У синапсі розрізняють: пресинаптичну мембрану, постсинаптичну мембрану та синаптичну щілину (рис. 6). Синаптична щілина в електричному синапсі становить 10 нм, в хімічному – 20 нм.

Передача збудження в синапсах. Однак нервова система не становить єдиного цілого. Між нервовим закінченням одного нейрона і поверхнею іншого є щілина, яку нервовий імпульс подолати не в змозі. Щоб ланцюг електричних явищ не був перерваний, природі довелося створити синапс - спеціалізований пристрій для ланцюжка електрохімічних перетворень.

Розглянемо найбільш істотні риси хімічної передачі нервового імпульсу на прикладі ідеалізованого синапсу центральної нервової системи.

Синапс має складну будову. Ширина щілини між нейронами становить приблизно 20-50 нм. Нервово закінчення, щілина і спеціалізована ділянка мембрани іншого нейрона представляють в функціональному сенсі єдине ціле, яку називають синапсом (областю контакту). З огляду на напрям поширення нервового імпульсу, нейрон, якому належить нервове закінчення, називають пресинаптичним (попереднім), а другий - постсинаптичним (наступним за синапсом). Ці ж позначення переносять і на мембрани відповідних нейронів. Він утворений двома мембранами - пресинаптичною і постсинаптичною, між ними синаптичний ланцюг (рис. 16).



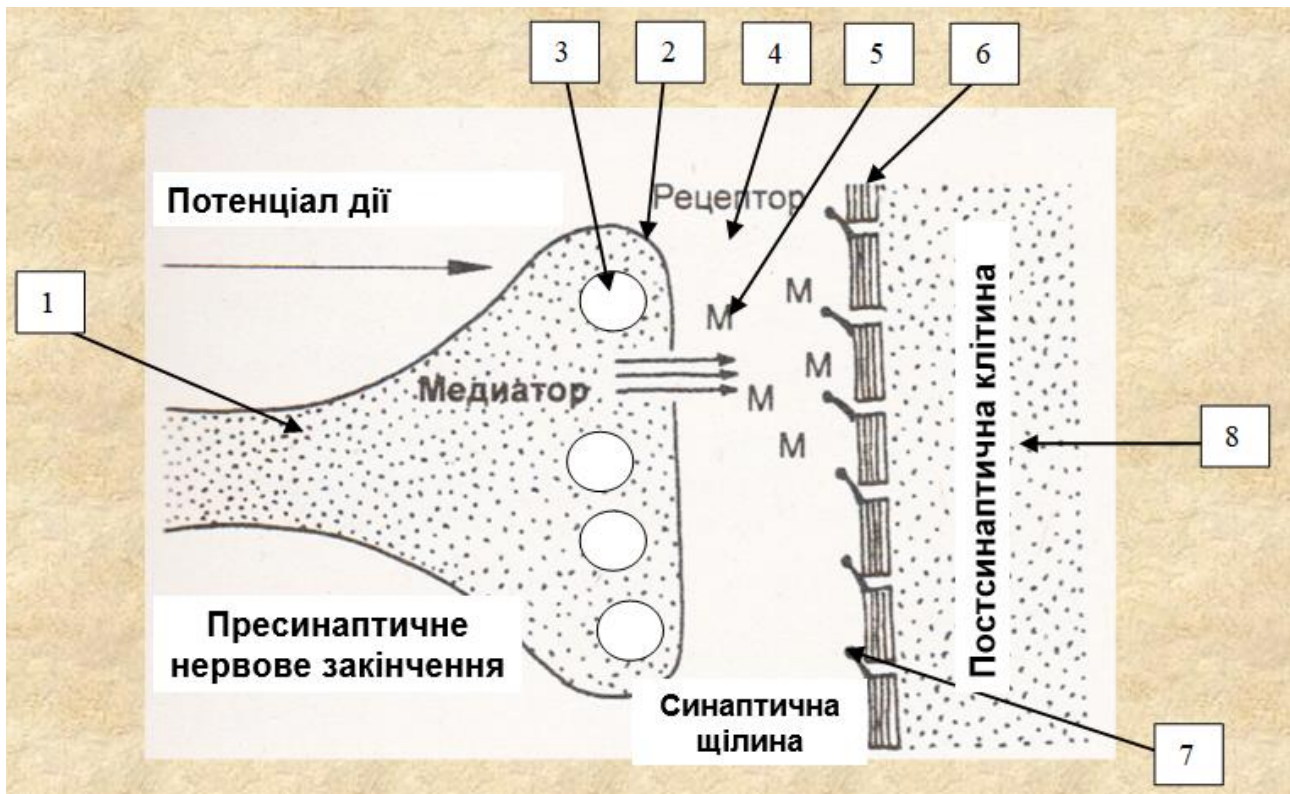


Рис. 16. Схема хімічної синаптичної передачі:

- 1 - аксон; 2 - пресинаптична мембрана; 3 - синаптичні пухирці;
 4 - синаптична щілина; 5 - медіатори; 6 - постсинаптична мембрана; 7 -
 рецептор; 8 - дендрит або тіло нейрона

Пресинаптична частина синапсу знаходиться на нервовому закінченні. Нервові закінчення в центральной нервовій системі мають вигляд гудзиків, кілець або бляшок. Кожний синаптичний гудзик покритий пресинаптичною мембраною. Постсинаптична мембрана знаходиться на тілі або на дендритах нейрона, до якого передається нервовий імпульс. У пресинаптичній області зазвичай спостерігається великі скупчення мітохондрій.

Збудження через синапси передається хімічним шляхом за допомогою особливої речовини - посередника або медіатора, що знаходиться в синаптичних бульбашках, розташованих в синаптичній бляшці.

Медіатори – це низькомолекулярні водорозчинні аміни, амінокислоти або споріднені з ними речовини. Медіаторну функцію виконують ацетилхолін (АХ), дофамін, норадреналін, серотонін, глутамінова кислота. В одних синапсах вони спричиняють гальмівний ефект, в інших – збудливий. Гліцин, γ -аміномасляна кислота (ГАМК) спричиняють тільки гальмівний ефект.

Слід мати на увазі, що один пухирець містить кілька тисяч молекул медіатора. В різних синапсах виробляються різні медіатори. Найчастіше це ацетилхолін, адреналін і норадреналін.

Який же механізм передачі збудження в синапсах? Прихід нервового імпульсу в пресинаптичні закінчення супроводжується синхронним викидом в синаптичний ланцюг медіатора з синаптичних бульбашок, розташованих в безпосередній близькості від неї (рис. 17). У спокої бульбашки стикаються з

пресинаптичною мембраною, проте рідко випадковим чином зливаються з нею, утворюючи пору, через яку медіатор проникає в синаптичну щілину.

Оскільки розміри синаптичної щілини дуже малі медіатор швидко досягає постсинаптичної мембрани. В результаті цієї взаємодії структура постсинаптичної мембрани змінюється тимчасово, проникність для іонів натрію підвищується і виникає *збудливий постсинаптичний потенціал*. Коли він досягає певної величини виникає потенціал дії (рис. 18).

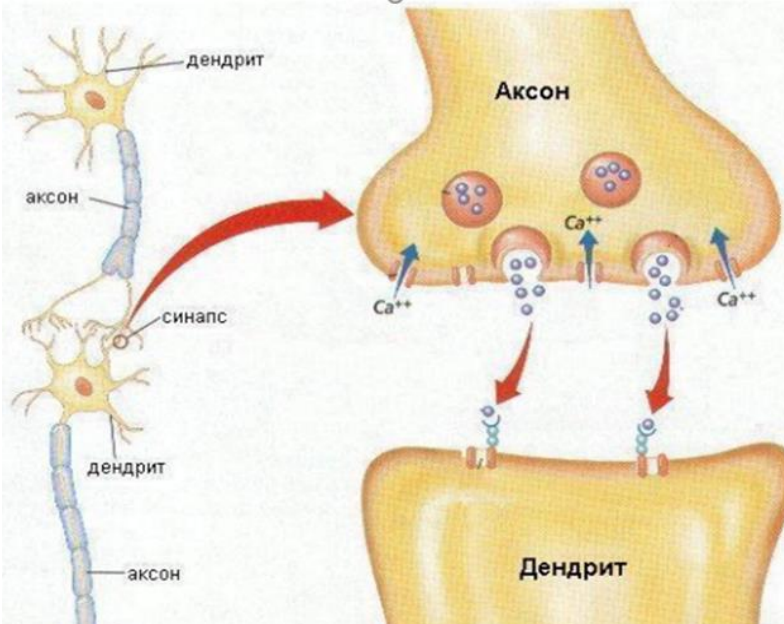


Рис. 17. Механізм роботи синапсу

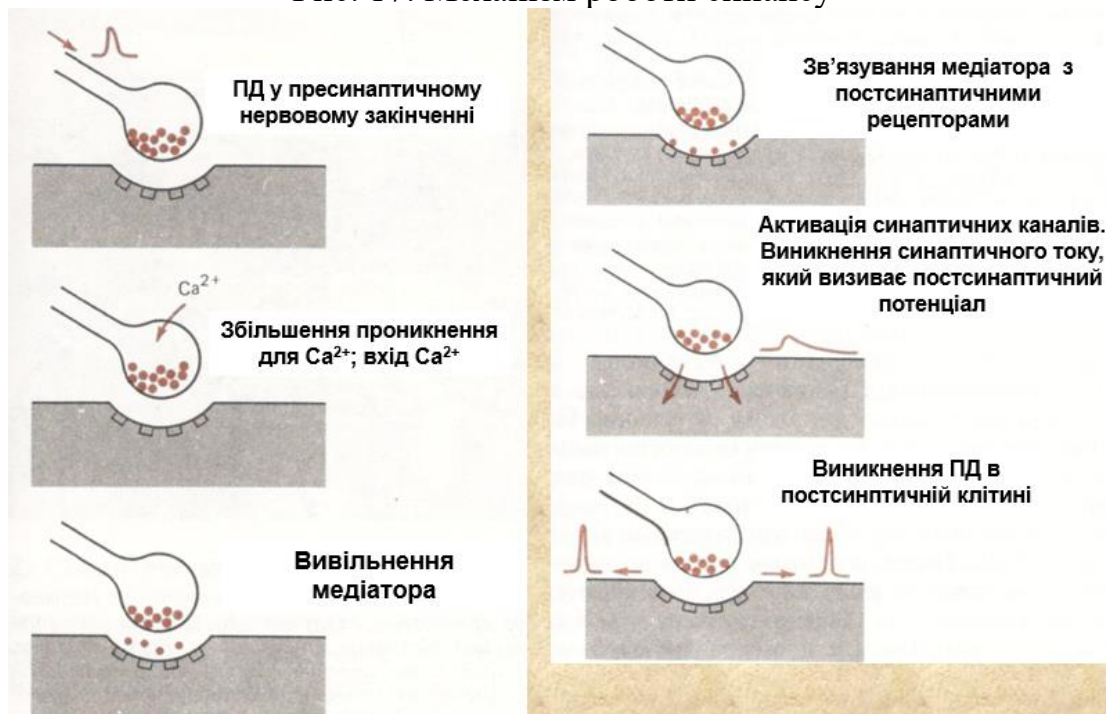


Рис. 18. Послідовність подій, що відбуваються в хімічному синапсі від моменту порушення пресинаптичного закінчення до виникнення ПД в постсинаптичній мембрані

Для безперешкодного проведення нервового імпульсу через синапс медіатор повинен знаходитися у зв'язку з постсинаптичною мембраною лише обмежений час, що досягається двома способами. Такі нейромедіатори, як амінокислоти або катехоламіни, активно захоплюються нервовими закінченнями і можуть використовуватися повторно. Інший шлях - через кілька мілісекунд медіатор руйнується спеціальними ферментами, так ацетилхолін розщеплюється ферментом ацетилхолінестеразою, що знаходиться на постсинаптичній мембрані, на оцтову кислоту і холін. У нервові закінчення в цьому випадку надходить холін.

У центральній нервовій системі поряд з збудливими існують гальмівні синапси, з синаптичних бляшок яких звільняється гальмівний медіатор. В даний час в ЦНС виявлено два таких медіатора - γ -аміномасляна кислота і гліцин.

Є дані про те, що у всіх пресинаптичних закінченнях зрілого нейрона вивільняється один і той же медіатор (принцип Дейла). Однак в процесі свого розвитку деякі нейрони тимчасово синтезують і вивільняють більше однієї медіаторної речовини. Припускають, що кожен нейрон можна віднести до категорії або збуджуючих, або гальмівних («концепція функціональної специфічності»). Однак збудливий або гальмівний характер дії медіатора визначається властивостями постсинаптичної мембрани, а не самого медіатора. Одна постсинаптична клітина може мати більше одного типу рецепторів для даного медіатора і кожен з цих рецепторів здатний контролювати різний механізм іонної проникності («принцип множинності медіаторного сигналу»). Таким чином, в нервовій системі могло б бути достатньо тільки одного медіатора, який при зв'язуванні з відповідними постсинаптичними рецепторами викликав би гальмівні або збуджуючі ефекти. Тому різноманітність медіаторних речовин змушує припускати, що вони виконують і інші функції, можливо, служать хемотоксичними факторами або трофічними факторами.

В даний час відомі наступні речовини, що виконують медіаторні функції: ацетилхолін, катехоламіни (адреналін, норадреналін, дофамін), амінокислоти (гамма-аміномасляна кислота, глутамінова кислота, гліцин), гістамін, нейроактивні пептиди. Зараз відомо більше 30 речовин, що виконують медіаторні функції. Нейрони, що вивільняють ацетилхолін, називаються холінергічними нейронами, а катехоламіни - адренергічними нейронами.

Гамма-аміномасляна кислота (ГАМК) синтезується тільки в нервовій системі з глутамінової кислоти при посередництві глутаматдекарбоксілази. Вона зустрічається в ЦНС скрізь, в самих різних концентраціях. γ -аміномасляна кислота надає, як правило, гальмівну дію. Деякі судомні отрути (алкалоїд бікукулін, пікротоксин) виявилися специфічними антагоністами цієї кислоти.

Широко поширена амінокислота **гліцин**, яка також служить медіатором постсинаптичного гальмування в спинному мозку. Специфічним антагоністом гліцину є стрихнін.

Глутамінова кислота має збудливу дію. Так як глутамінова кислота виявлена в ЦНС скрізь, досить імовірно, що вона не тільки є попередником γ -аміномасляної кислоти, але, крім того, сама діє як медіатор.

Гістамін утворюється шляхом декарбоксилування амінокислоти гістидину. Досить високі концентрації гістаміну виявлені в гіпофізі і в сусідньому серединному підвищенні гіпоталамусу. В інших відділах ЦНС рівень гістаміну дуже низький.

З'ясування етапів синаптичної передачі пролило світло на спосіб дії психотропних препаратів. Деякі з них діють або посилюючи, або послаблюючи вивільнення даного медіатора з аксонних закінчень. Наприклад, під дією сильного стимулятора амфетаміну в мозку з нервового закінчення виділяється дофамін - медіатор, пов'язаний з системами неспання і задоволення. Надмірне застосування амфетаміну призводить до розладів мислення, галюцинацій і манії переслідування, тобто до симптомів, подібними з тими, які спостерігаються при деяких формах шизофренії.

Багато психотропних препаратів діють на рівні постсинаптичних рецепторів, імітуючи природні медіатори. Наприклад, багато галюциногенів подібні за своєю структурою з істинними медіаторами: мескалін схожий на норадреналін і дофамін (бензольне кільце), а ЛСД і псилоцибін схожі з серотоніном (індольне кільце).

На кожній нервовій клітині розташовано безліч збуджуючих і гальмівних синапсів, що створює умови для їх взаємодії і в кінцевому рахунку для різного характеру відповіді на що прийшов сигнал.

Всі синапси поділяються на такі групи:

1. **По механізму передачі:**

а. *Електричні.* У них збудження передається за допомогою електричного поля. Тому воно може передаватися в обидві сторони. Їх в ЦНС мало.

б. *Хімічні.* Збудження через них передається за допомогою ФАВ-нейромедіатора. Їх в ЦНС більшість.

в. *Змішані.*

2. **За локалізацією:**

а. *Центральні,* розташовані в ЦНС.

б. *Периферичні,* що знаходяться поза нею. Це нервово-м'язові синапси і синапси периферичних відділів вегетативної нервової системи.

3. **За фізіологічним значенням:**

а. *Збуджуючі.*

б. *Гальмівні.*

4. **В залежності від нейромедіатора, який використовується для передачі:**

а. *Холінергічні* - медіатор ацетилхолін (АХ).

б. *Адренергічні* - норадреналін (НА).

в. *Серотонінергічні* - серотонін (СТ).

г. *Гліцинергічні* - амінокислота гліцин (ГЛИ).

д. *ГАМКергічні* - гамма-аміномасляна кислота (ГАМК).

е. *Дофамінергічні* - дофамін (ТАК).

ж. *Пептидергічні* - медіаторами є нейропептиди. Зокрема роль нейромедіаторів виконують речовина Р, опіоїдний пептид в-ендорфін і ін.

Найбільш часто зустрічаються три перших типи.

Особливо наочно важливість повноцінної роботи хімічних синапсів виявляється в умовах патології, коли вивчення синаптичної передачі може дати ключ до розуміння механізму порушення функцій нервової системи.

Наприклад, клінічна картина правця і ботулізму (отруєння ковбасною отрутою) абсолютно різна: неконтрольовані судоми при правцю (рис. 19) і м'язова слабкість при ботулізмі. Проте механізм дії обох бактеріальних токсинів схожий: вони пошкоджують механізм секреції медіаторів. Правцевий токсин порушує секрецію гальмівних амінокислот в центральній нервовій системі, що призводить до безперешкодного поширення збудження (рис. 20). Ковбасна отрута ж блокує секрецію ацетилхоліну в нервово-м'язовому з'єднанні, таким чином, робить неможливим управління м'язами.

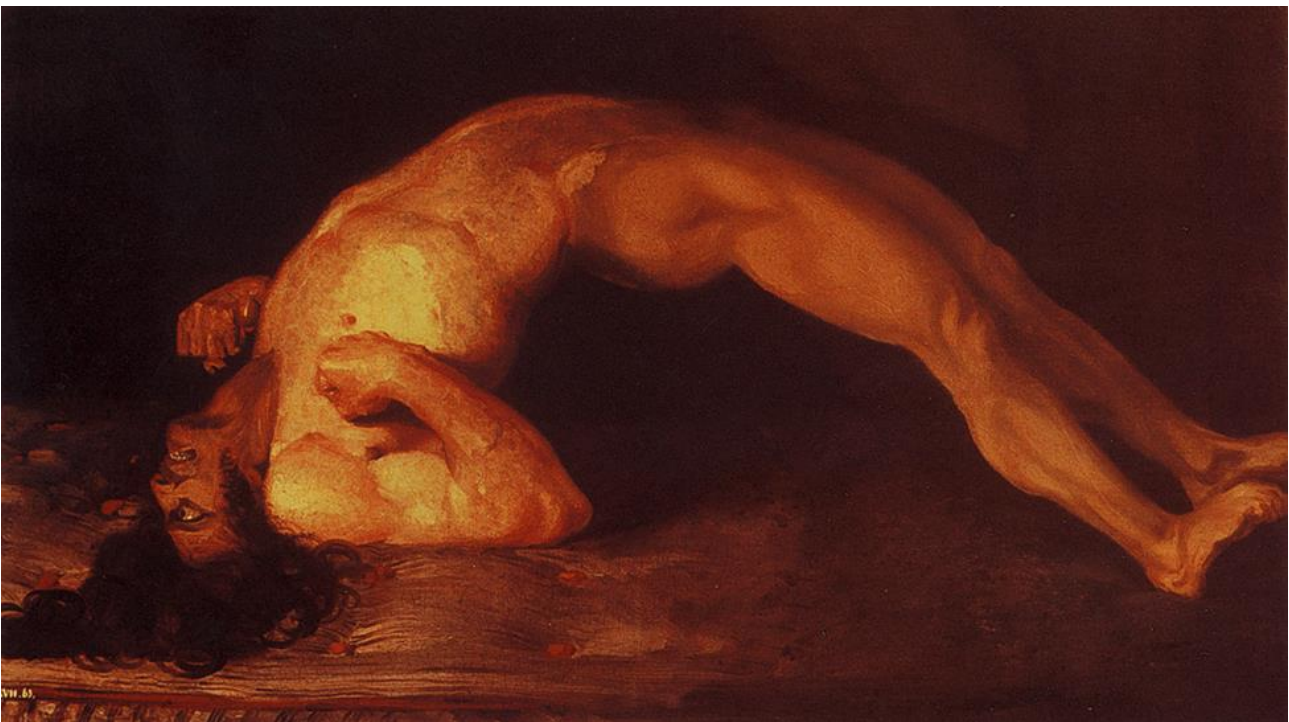


Рис. 19. Опістотонус - характерний прояв генералізованої форми правця.

Хворий вигинається у вигляді дуги та фіксується на голові та п'ятах. Цю картину написав у 1809 році сер Чарльз Белл - шотландський анатом і фізіолог.

На ній зображено людину, яка заразилася правцем після вогнепального поранення.



Рис. 20. Різні клінічні прояви правцю у людини

6. *Поняття про нервові центри та їх властивості*

Нервовий центр – сукупність нейронів, які регулюють певну функцію організму та беруть участь у здійсненні рефлексів. Нервові центри входять до складу ЦНС і складаються з багатьох тисяч і навіть мільйонів нейронів, зібраних компактно або розташованих у різних відділах ЦНС, але об'єднаних функціонально. Наприклад, центр дихання знаходиться в довгастому мозку, але він має своє представництво у вище розташованих стовбурових відділах і в корі великих півкуль головного мозку. Центр мови знаходиться в скроневій, лобовій і тім'яній долях лівої півкулі головного мозку. Центри дихання, серцево-судинної діяльності, зору, слуху, смаку, нюху, слиновиділення, ковтання, кашлю, терморегуляції, голоду, спраги, різноманітних рухів – все це приклади більш чи менш компактних центрів нервової системи.

Розташовані в сірій речовині спинного мозку скупчення тіл нейронів, через які проходить дуга певного рефлексу, називають нервовими центрами спинного мозку. Так, центри рефлексів, пов'язаних з рухом рук, розташовуються в шийно-грудному відділі спинного мозку. У поперековому і крижовому відділах спинного мозку розташований центр, через який проходять рефлекси, пов'язані з рухом ніг.

У нервових центрах відбувається перебудова характеру збудження. Для проведення збудження через нервові центри характерні наступні особливості або властивості:

1. Одностороннє проведення. Воно йде від аферентного нейрона, через вставний до еферентного нейрона. Це обумовлено наявністю міжнейронних синапсів: в зворотному напрямку збудження не може передаватись, оскільки медіатори зосереджені тільки в пресинаптичних частинах синапсів.

2. Однобічність проведення збуджень в нервовій системі забезпечується завдяки одній з фізіологічних особливостей нервових центрів: передача збуджень в синапсах відбувається тільки в одному напрямку - з аксонів одних клітин на дендрити інших.

3. Центральна затримка проведення збудження. Тобто по нервовому центру збудження йде значно повільніше, ніж по нервовому волокну. Це пояснюється синаптичною затримкою.

Уповільнення проведення збудження (синаптична затримка) пояснюється витратою часу на виділення медіатора в синаптичну щілину, на його дифузію до постсинаптичної мембрани і на збудження останньої (5 мс і більше). Швидкість реагування людини на подразник в основному залежить від швидкості передачі збудження в синапсах, в нервових центрах. Під час вживання алкоголю, при стомленні та захворюваннях реакція відповідь людини на будь-який подразник різко сповільнюється.

Так як найбільше синапсів в центральній ланці рефлекторної дуги, там швидкість проведення найменша. Виходячи з цього, час рефлексу, це час від початку дії подразника до появи відповідної реакції. Чим довша центральна затримка, тим більше час рефлексу. Разом з тим він залежить від сили подразника. Чим вона більше, тим час рефлексу коротше і навпаки. Це пояснюється явищем сумації збуджень в синапсах.

4. Просторова і тимчасова сумація. У нервових центрах відбувається перебудова характеру порушення. Так, в них відбувається як би накопичення дуже слабких збуджень, кожне з яких саме по собі не в змозі викликати відповідну реакцію. Таке явище називають **сумацією**. Завдяки їй кілька слабких збуджень викликають у відповідь на реакцію. Сумація збуджень виникає або під час нанесення слабких подразнень, що повторюються, або при одночасному нанесенні кількох підпорогових подразнень. Механізм цього явища пов'язаний з нагромадженням медіатора на постсинаптичній мембрані і підвищенням збудливості клітин нервового центру. Прикладом сумації збудження може бути рефлекс чхання.

5. Трансформація ритму збудження – здатність змінювати ритм і частоту імпульсів, що надходять. Нервові центри можуть на поодинокі подразнення відповісти серією імпульсів, а на подразнення невисокої частоти – **більш частими імпульсами**. Наприклад, в нервовий центр потрапляє одиночний імпульс, але тут він як би перетворюється, і за еферентних нейронів з центру до робочого органу проводиться не один, а ціла серія наступних один за одним в певному ритмі імпульсів. Таке явище називають трансформацією.

6. Легка втомлюваність нервових центрів – під час тривалого подразнення аферентних нервових волокон втома нервового центра проявляється поступовим зниженням, а потім і припиненням рефлекторного акту. Втома пов'язана з порушенням передачі збудження у синапсах. Зменшуються запаси медіатора у нервових закінченнях та чутливість до медіатора рецепторів постсинаптичної мембрани. Втома у нервових центрах дитини розвивається швидше, працездатність нервової системи менша, ніж у дорослих. Якщо нервові волокна практично **не стомлюються**, то в нервових центрах стомлення розвивається досить швидко, тобто нервові центри характеризується низькою фізіологічною лабільністю і швидкою стомлюваністю. Нервові центри можуть проводити імпульси лише обмеженої частоти. Їх стомлення пояснюється втомою синапсів і погіршенням метаболізму нейронів.

7. Пластичність – функціональна мінливість і пристосованість нервових центрів. Під час пошкодження або виключення окремих частин мозку виконання їхніх функцій забезпечують інші центри.

8. Дуже високий обмін речовин, тобто висока потреба в кисні і поживних речовинах, а також вибіркова чутливість до деяких фармакологічних речовин. Наприклад, під час зупинки серця і дихання більше ніж на 5-6 хв гинуть клітини кори великих півкуль. Нікотин блокує проведення нервових імпульсів у збуджувальних синапсах, що призводить до зниження збудливості, зменшення рухової активності.

ЛАБОРАТОРНІ РОБОТИ ДО ТЕМИ

Лабораторна робота № 1

Визначення рухової хронаксії у людини

Теоретичне обґрунтування.

Основними властивостями живих організмів є подразливість і збудливість.

Подразнення - дія на живу тканину зовнішніх або внутрішніх подразників.

Подразливість – це здатність живих клітин під час дії подразника переходити зі стану спокою до стану активності. Основною ознакою активності клітин є збільшення інтенсивності метаболізму.

Подразник - фактори зовнішнього і внутрішнього середовища, що здійснюють на органи і тканини впливи, які призводять до зміни їх активності. За фізіологічним значенням подразники можуть бути адекватними і неадекватними. Перші з них специфічні, тобто ті, які впливають на орган чи тканину, спеціально пристосованих до реагування на них у процесі філогенезу. У цих випадках для виникнення збудження достатньо невеликих по силі подразників. Такою, наприклад, є дія кванта світла на око. До неадекватних відносять подразники загального характеру, які при значно більшій інтенсивності викликають подразнення будь-якої тканини.

Збудження - активний фізіологічний процес, яким деякі живі клітини (нервові, м'язові, залозисті) відповідають на подразнення. Тканини, які утворені цими клітинами, відносять до збудливих.

Збудливість – це здатність деяких клітин (нервових, м'язових, залозистих) під час дії збуджуючого подразника достатньої сили генерувати збудження. Збудливість характеризується не тільки змінами інтенсивності обміну речовин, а й біоелектричними явищами. Після виникнення, збудження здатне розповсюджуватися на сусідні ділянки клітинної мембрани, а іноді від однієї клітини до інших (міокард).

Ці властивості забезпечують реагування клітин на зміни навколишнього середовища і формувати керуючий сигнал та передавати його на ефектори, що на рівні організму забезпечує пристосування до мінливих умов зовнішнього середовища.

Для характеристики збудливості тканин важливо враховувати не тільки порогову силу подразника (реобазу), але і час дії подразника на тканину. У зв'язку з цим для повної характеристики збудливості тканин у фізіології та клініці було введено поняття «хронаксія».

Хронаксиметрія (від грец. *chronos* – час, *axia* – кількість, *metreo* – вимірюю) – метод, який визначає величину **хронаксії**, тобто найменшого часу, протягом якого подразник подвоєної порогової сили викликає процес збудження. Хронаксиметрія використовується для дослідження збудливості живих тканин з урахуванням не тільки сили подразника, але і фактору часу – тривалості дії подразника.

У медичній практиці найчастіше визначається хронаксія м'язів і рухових нервів. Досліджується також хронаксія і чутливої сфери. Хронаксиметрія застосовується для визначення дегенерації нерва при травмах різних нервових центрів. Дослідження хронаксії допомагають встановити зрушення збудливості під час впливу різних факторів: фізичної роботи, тепла, холоду, атмосферного тиску тощо.

Для вимірювання хронаксії користуються спеціальним приладом – хронаксиметром (рис. 21).



Рис. 21. Зовнішній вигляд хронаксиметру з електродами

Питання про значення часу як чинника, що визначає діяльність різних систем, було розроблено Н. Е. Введенським під час дослідження їхньої

функціональної рухливості (*лабільності*). Дослідами ряду фізіологів була встановлена залежність порогового ефекту як від сили подразника, так і від часу його дії. Ця залежність виражається кривою сили - тривалості порогового подразника (рис. 22). Чим більша сила подразника, тим менше потрібно часу для виникнення реакції-відповіді.

Дана крива найбільш повно характеризує збудливість тканини, але для її побудови необхідно для кожної сили струму визначити порогову тривалість. Лапик (*L. Lapicque*) запропонував визначати криву сили - тривалості тільки по двох точках - реобазі і хронаксії.

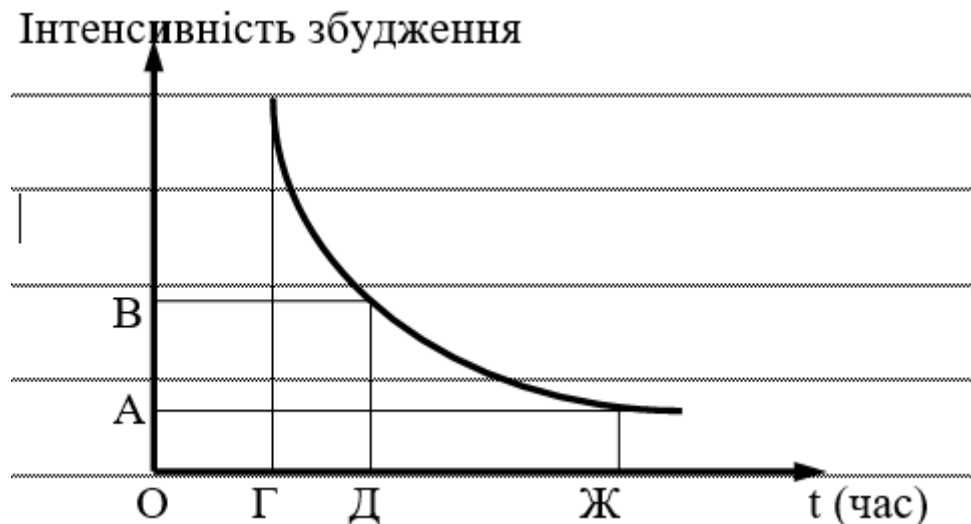


Рис. 22. Крива «сила-тривалість»

Реобаза – мінімальна (порогова) сила струму при достатній його тривалості, при якій відбувається подразнення і фактор часу вже не відіграє визначальної ролі (АО). Реобаза вимірюється в вольтах або міліамперах. Для вимірювання хронаксії треба подвоїти реобазу (ОВ) і знайти найменший час дії подвоєного струму (ОД). Хронаксію виражають у мілісекундах.

Вдалося показати, що збудливість всіх живих утворень характеризується однотипною гіперболічною кривою сили-тривалості. Різниця полягає лише в абсолютних величинах реобазі і хронаксії. Були встановлені загально біологічні закономірності - еволюція хронаксії в філогенезі і онтогенезі. Висока величина хронаксії м'язів ембріона коротшає в ранньому постнатальному періоді і досягає найкоротших величин у дорослих.

Дослідження хронаксії різних м'язів і нервів у здорових і хворих людей виявило ряд закономірностей. У нормі хронаксія м'язів коливається в межах 0,04-1,0 м/сек. Мається певне співвідношення хронаксії м'язів-антагоністів; хронаксія згиначів на верхніх кінцівках в 2-3 рази коротша, ніж у розгиначів, хронаксія дистальних м'язів кінцівок довша, ніж проксимальних.

Вчення про хронаксію висунуло поняття *ізохронізма*. Поширення збудження з однієї тканини на іншу (наприклад, з нерва на м'яз) обумовлено ізохронізмом, тобто здатністю цих тканин розвивати збудження з однаковою швидкістю. Про це свідчать однакові або близькі величини хронаксії нерва і м'язів. Ізохронізмом

окремих ланок рефлекторної дуги пояснюється і можливість проходження збудження по складних рефлекторних шляхах. Якщо з якої-небудь причини хронаксія однієї ланки буде помітно відрізнятись від хронаксії іншого, то виникне *гетерохронізм*, що перешкоджає передачі збудження. Ряд дослідників висунули ідею про динамічний ізохронізм, який не попереджає, а створюється в процесі фізіологічної діяльності. Рівень хронаксії м'язів обумовлений в значній мірі станом нервових центрів. Хронаксія м'язів, що зберігають звичайний зв'язок з ЦНС, називається *субординаційною*. Хронаксія м'язів, позбавлених цього зв'язку, іменується *конституціональною* і залежить від властивостей самих м'язів. Пошкодження інерваціоного апарату м'язів, ураження периферичного нерва (наприклад, при поліомієліті) тягнуть за собою різке подовження моторної хронаксії.

Хронаксиметрію застосовують в неврологічній, хірургічній, частково терапевтичній клініках. Шкірну, чутливу, зорову, вестибулярну хронаксію досліджують за відчуттям або рефлекторною реакцією. Хронаксиметрія допомагає поставити ранній діагноз або уточнити його, обґрунтувати прогноз, виявити ефективність лікувальних заходів. Хронаксиметрія має велике практичне значення, розширюючи можливості електродіагностики

Мета роботи: оволодіти методикою визначення реобазиса та хронаксії м'язів згиначів пальців та визначити ці показники у студентів.

Обладнання: хронаксиметр (рис. 21), фізіологічний розчин, марлеві серветки.

Хід роботи.

1. На правому передпліччі досліджуваного закріплюють індиферентний електрод (анод).

2. Знаходять рухову точку (рис. 23). Для цього прилад встановлюють у режимі «хронаксія», вмикають напругу до 15 В (надпороговий сигнал) та максимальний час дії електричного току. Активним електродом (катодом), добре змоченим фізіологічним розчином, знаходять рухову точку – м'яз згинач пальців на лівому передпліччі починає скорочуватися.

3. Перемикають прилад в режим «реобазиса» і визначають величину реобазиса - порогову величину напруги електричного струму шляхом поступового зменшення напруги до того моменту, коли м'яз-згинач пальців перестає реагувати на збудник.

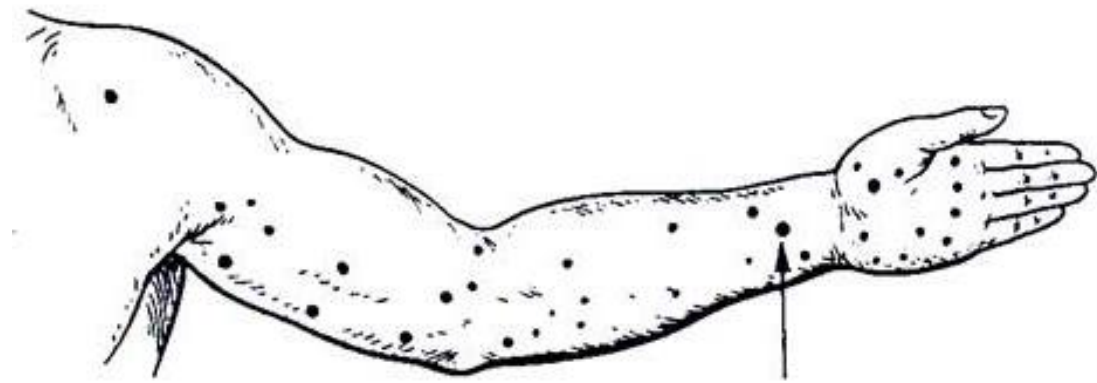


Рис. 23. Розташування рухових точок на руці.

4. Перемикають прилад в режим «хронаксія», встановлюють 2-кратну величину реобазис і визначають хронаксію шляхом зменшення терміну дії електричного току.

5. Отримані результати заносять в протокол дослідження, аналізують їх і роблять висновки стосовно виявлених властивостей нервової та м'язової тканин, адекватності подразника, величини досліджуваних показників та природи нервових імпульсів.

Контрольні питання до лабораторної роботи:

1. Що таке подразливість і збудливість живих клітин?
2. Збудливість якої тканини вища і чому?
3. Що таке мембранний потенціал (МП)?
4. Яка полярність заряду клітинної мембрани?
5. Які фактори обумовлюють наявність, полярність та величину мембранного потенціалу спокою?
6. За яких умов виникає потенціал дії (ПД)?
7. Охарактеризуйте параметри ПД.
8. З якого моменту починається розповсюдження ПД?
9. Чи змінюється збудливість клітинної мембрани в ході розвитку хвилі збудження?
10. Від чого залежить швидкість розповсюдження хвилі збудження?
11. Що таке реобазис і хронаксія?
12. Яка залежність між величинами реобазиса і хронаксії?
13. Чим пояснити збільшену величину реобазиса у людини?
14. Чи є різниця в поняттях поріг сили подразнення і реобазиса?
15. Яке практичне значення має визначення хронаксії?
16. Намалюйте потенціал дії і вкажіть його складові.
17. Як змінюється збудливість під час збудження?
18. Яка причина існування потенціалу спокою і потенціалу дії?

Визначення величини прихованого (латентного) періоду простої аудіомоторної реакції

Теоретичне обґрунтування.

Вимірювання параметрів часу простої сенсомоторної реакції (ПСР) дозволяє визначити швидкість і стабільність моторно-сенсорного реагування у людини. В якості стимулів використовуються світлові і звукові стимули, різної інтенсивності (зазвичай це слабкий і сильний сигнали).

Процедура експерименту: студент утримує в натиснутому положенні «стартову» кнопку. У момент пред'явлення стимулу (звукового або світлового) йому необхідно якнайшвидше натиснути «фінішну» кнопку. Час реакції складається з латентного та моторного періодів.

Латентний період – це час від моменту нанесення подразнення до початку моменту реакції; його величина є показником функціонального стану ЦНС. Латентний період (ЛП), у свою чергу має кілька складових:

- час збудження рецептора,
- передачі сигналу від периферії до центру по аферентних шляхах,
- переробки інформації в центральній нервовій системі (ЦНС),
- прийняття рішення про реагування,
- посилки команди до виконавчих органів (ефекторів),
- розвиток збудження в ефекторі.

Отриманий в результаті усереднення ЛП показник сенсорної швидкості оцінює швидкість нервово-психічних процесів і є непрямим показником лабільності нервової системи.

Моторний період (МП) - час виконання руху, що складається з:

- часу порушення м'язів,
- подолання інерційних сил спокою тіла і руки,
- часу просторової реакції в ЦНС (часу перенесення руки зі «стартової» клавіші на «фінішну»).

Отриманий в результаті усереднення МП показник моторної швидкості оцінює швидкість скорочення м'язів (роботи ефекторів і м'язових волокон). Цей час складається з часу узгодження силових, швидкісних і просторових (відповідно до відстанню між «стартової» і «фінішною» кнопками і їх розмірами) параметрів руху.

Час простої сенсомоторної реакції (ПСР) = (ЛП + МП), усереднене за серіями різної модальності (зорової та слухової) і за різною інтенсивністю сигналу (слабкий і сильний), є основним показником базових (природних) швидкісних можливостей людини. Швидкісні можливості людини (відображені в цьому показнику), особливо в їх моторної частини, є більшою мірою природними і мало змінними під впливом тренування.

За співвідношенням значень ПСР на сильний сигнал і слабкий (поріг абсолютної чутливості) можна робити оцінку сили-слабкості процесу збудження нервової системи. При вимірюванні складної сенсомоторної реакції (ССР) також

реєструються ЛП і МП. В реакції вибору (ССР) в порівнянні з простою сенсомоторною реакцією (ПСР) випробовуваний повинен не тільки визначити наявність або відсутність сигналу, але і оцінити, який з трьох можливих сигналів надійшов, і вибрати один із варіантів рухової відповіді. Наприклад, світловий стимул (сигнал) може пред'являтися в одному з трьох положень (ліворуч, праворуч або в центрі), відповідно реагувати на нього потрібно вибірково - натискаючи одну з трьох «фінішних» кнопок (розташованих також ліворуч, праворуч або в центрі). В даному випадку ЛП включає в себе рішення сенсорної проблеми вибору і співвідноситься з п'ятим рівнем регуляції, а МП, як і в ПСР, - з четвертим.

Вимірювання параметрів складної сенсомоторної реакції дозволяє визначити: швидкість, стабільність моторного і сенсорного (світлового) реагування, співвідношення швидкості моторного і сенсорного реагування (моторність) в умовах вибору. Показники ССР умовно віднесені до 4 і 5 рівнях складності (регуляції). Таким чином, в ССР ускладнюється процес ідентифікації сигналу, переробки інформації та також ускладнюється процес просторової координації. Це, в порівнянні з ПСР, може призводити до збільшення як латентного (ЛП), так і моторного (МП) періодів ССР.

Низька швидкість (великий час) сенсорної швидкості (1-2 бали за семибальною шкалою) в ССР є протипоказанням для робіт, що вимагають тонкого і швидкого вибору, наприклад, диспетчерів, водіїв швидкісного транспорту, працівників опорних пунктів міліції, командирів мобільних груп спецназу, бійців при виборі мети для стрільби і т.п. У спорті - в основному, всі колективно-ігрові види (хокей, футбол, волейбол, баскетбол і т.п.).

Висока сенсорна швидкість ССР (6-7 балів) сприяє успішності оволодіння вищезгаданими спеціальностями. У порівнянні з ПСР стабільність ССР падає в основному за рахунок збільшення моторної нестабільності. Час натискання на крайні клавіші як правило більший, ніж на центральну. Таким чином, висока моторна стабільність ССР є непрямим показником успішності формування рухової навички в умовах розширення сенсомоторного поля реагування. Низька моторна стабільність РСР може свідчити про низький координаційний потенціал, інертність процесу формування рухової навички.

За рядом даних, співвідношення показників швидкості і стабільності ССР, як і в ПСР, є непрямим показником екстраверсії та інтраверсії: висока швидкість (6-7 балів) і низька стабільність (1-2 бали) свідчать на користь екстраверсії. Навпаки, поєднання низької швидкості (1-2 бали) і високої стабільності (6-7 балів) є більшою мірою проявом інтраверсії. У тих видах спорту, де швидкість ССР є одним з найважливіших факторів, що визначають успішність діяльності, стабільність ССР є досить інформативним показником готовності спортсмена до змагань.

Мета роботи: оволодіти методикою визначення величини прихованого (латентного) періоду простої аудіо-моторної реакції та визначити цей показники у студентів.

Обладнання: вимірювач послідовних реакцій ВПР-1, звуковий генератор, гучномовець (рис. 24).

Хід роботи:

1. Експериментатор включає звуковий сигнал і вимірювач послідовних реакцій.
2. Випробуваний при появі звукового сигналу повинен якнайшвидше натиснути на кнопку і вимкнути звуковий сигнал і вимірювач послідовних реакцій. Обнулення результатів кожного досліду відбувається за допомогою чорної кнопки.
3. Результати вимірювань заносять в протокол досліджень.
4. Через 1-2 хвилини вимірювання повторюють, щоб їх загальне число дорівнювало 16 (в нашому випадку 10).
5. Обчислюють середню арифметичну величину досліджуваного показника.
6. Роблять висновки стосовно середньої величини досліджуваного показника та індивідуальних особливостей швидкості сенсомоторного реагування.



Рис. 24. Обладнання для визначення прихованого (латентного) періоду простої аудіомоторної реакції

Протокол досліджень. Латентний (скритий) період простої аудіомоторної реакції (мсек)

ПІБ	Кількість вимірювань										М	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
Петренко І.	157	187	195	147								160
...
Середнє												154

Висновок: латентний (скритий) період простої аудіomotorної реакції в середньому складає в групі мс.

Контрольні питання:

1. Що є структурно-функціональною одиницею нервової тканини?
2. На які типи поділяють нервові клітини?
3. Які функції виконують нервові клітини?
4. Що собою являє нервове волокно?
5. Що є трофічним центром для нервового волокна?
6. Що відбувається з нервом після його перерізки?
7. Які фізіологічні властивості має нервове волокно?
8. Які основні закони проведення збудження по нерву Ви знаєте?
9. Яке фізіологічне значення має ізольоване проведення збудження по нерву?
10. Яка роль мієлінової оболонки у проведенні збудження по нервовому волокну?
11. Яка роль перехватів Ранв'є у проведенні збудження по нервовому волокну?
12. Охарактеризуйте будову хімічного синапсу.
13. Надайте характеристику і класифікацію синапсів.
14. Яку функцію виконують нейромедіатори?
15. Схарактеризуйте механізм передачі збудження у синапсі.
16. Які особливості синапатичної передачі збуджуючих та гальмуючих впливів?
17. Від чого залежить швидкість проведення збудження по нервовому волокну?
18. Що таке нервовий центр?
19. Охарактеризуйте основні властивості нервових центрів.
20. Що таке прихований (латентний) період сенсомоторної реакції?
21. Із чого складається прихований період простої аудіomotorної реакції?
22. Поясніть, як залежить швидкість сенсомоторної реакції людини від віку, індивідуальних властивостей нервової системи та ступеня тренуваності.
23. Що характеризує величина сенсомоторного реагування людини?
24. Про що свідчить величина латентного періоду простої аудіomotorної реакції і як її можна використати в житті людини?

Лабораторна робота № 3

ВІРТУАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ

PHYSIOLOGY SIMULATORS

Проект реалізований у рамках програми:
Project achieved in the frame of the programme:
HUMANE EDUCATION AWARD

Ця програма включає 8 розділів (**Нервова система; М'язова система; Серце, Серцево-судинна система; Дихальна система; Ендокринна система; Травна система; Сечовивідна система**), які містять 31 модель фізіологічних експериментів. Використовуючи цю програму, ви можете:

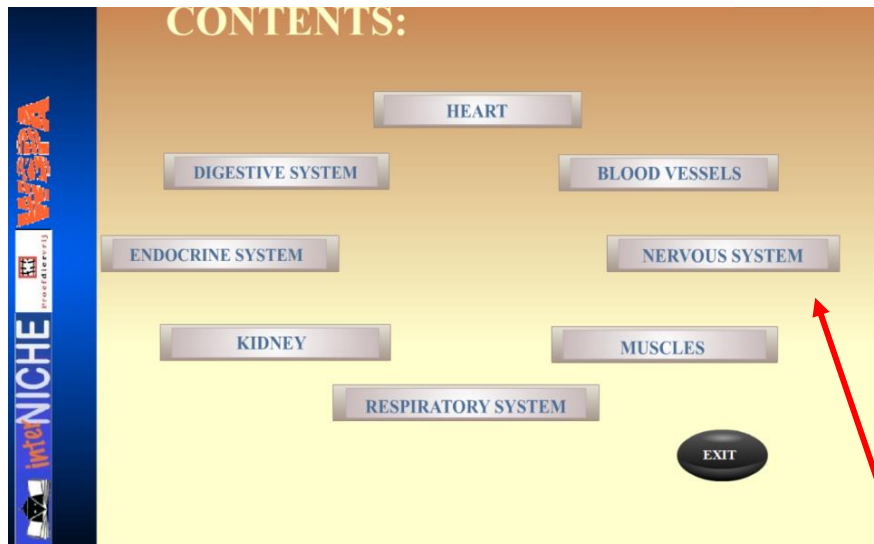
- Виконувати практичні завдання без шкоди здоров'ю тварин;
- Повторювати практичну роботу так часто, як ви хочете;
- Виключити ймовірність невдалого експерименту;
- Замінити дорогі практичні роботи та складні установки;
- Змінювати різні параметри експериментів, щоб бачити їх вплив на результати;



Посилання на програму віртуальної фізіології «Симулятор лабораторних робіт»

https://drive.google.com/file/d/1AI36BHkLdcbVDTRO-dvOKJzEasJcYBP/view?usp=drive_link

Розділ «Фізіологія нервової системи (Nervous System)»



Розділ «Фізіологія нервової системи (Nervous System)» включає такі лабораторні роботи (рис. 25):

1. Встановлення порога збудливості і демонстрація явища сумачії збудження (рис. 26).
2. Демонстрація дії анестезуючих речовин і низької температури на потенціал дії (рис. 27).
3. Визначення швидкості провідності і її залежність від діаметру аксону, а також наявності мієлінової оболонки (рис. 28).
4. Центральне гальмування проведення нервового імпульсу (рис. 29).
5. Периферичне гальмування проведення нервового імпульсу (рис. 30).
6. Закони розповсюдження рефлексів (Закони Пфлюгера) (рис. 31).

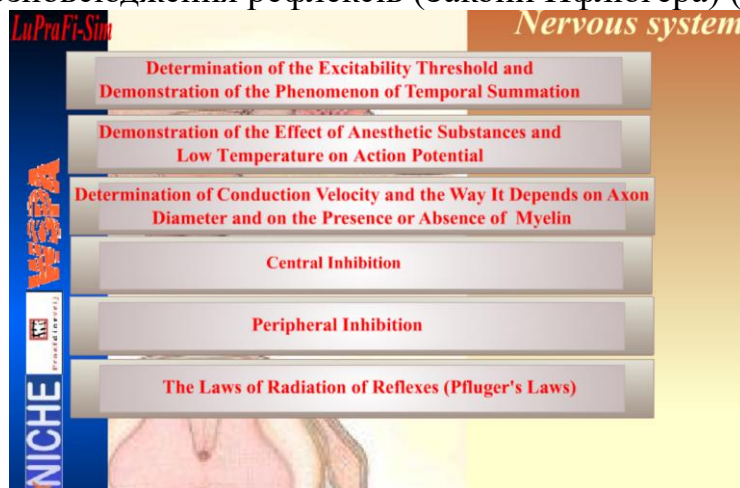


Рис. 25. Розділ «Фізіологія нервової системи (Nervous System)»

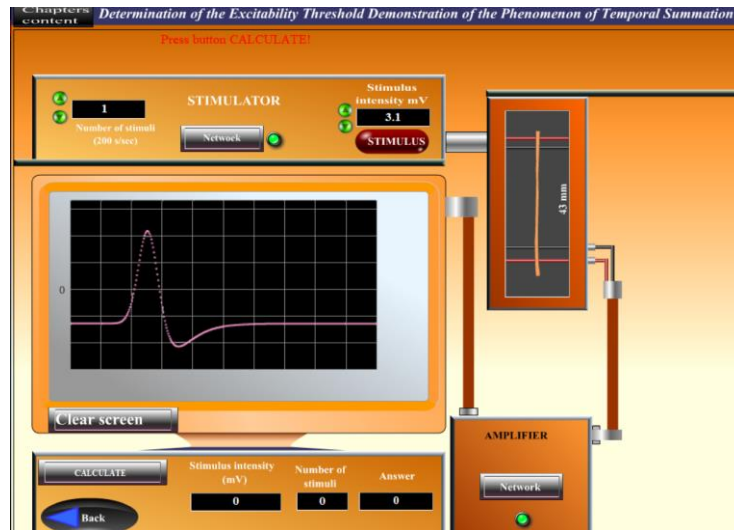


Рис. 26. Встановлення порога збудливості і демонстрація явища сумачії збудження

Мета роботи: встановлення порога збудливості нерву.

Принцип дії: нерв піддається дії електричних стимулів все більшої сили, поки не виникає потенціал дії. Потім нерв піддається дії декількох підпорогових подразників з високою частотою.

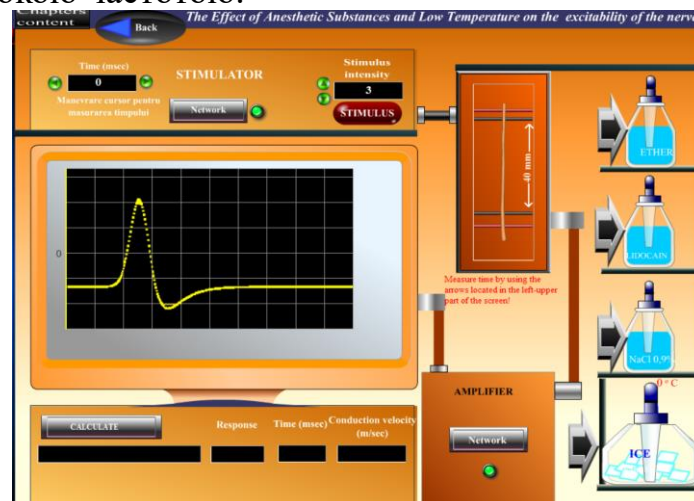


Рис. 27. Демонстрація дії анестезуючих речовин і низької температури на потенціал дії

Мета роботи: оцінити вплив деяких анестетиків і дію низької температури на збудливість і швидкість провідності нерву.

Принцип дії: сідничий нерв жаби піддається дії стимулюючого імпульсу при дії лідокоїну, ефіру та низької температури.

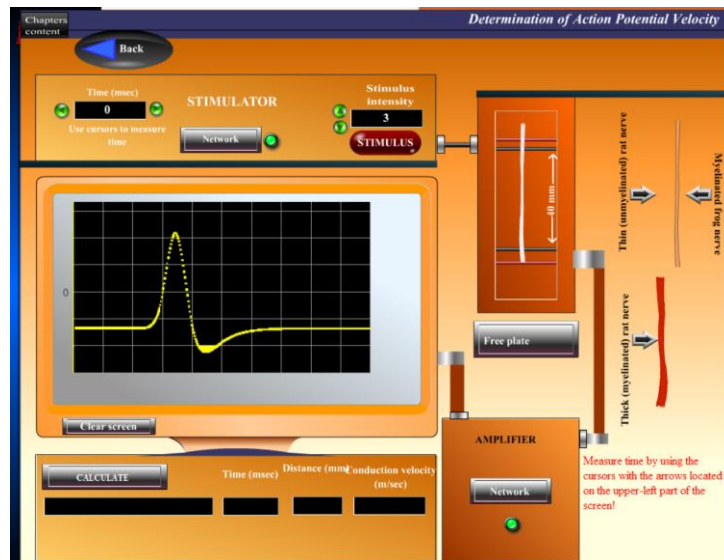


Рис. 28. Визначення швидкості провідності і її залежність від діаметру аксону, а також наявності мієлінової оболонки

Мета роботи: визначити швидкість провідності нерву при використанні наступних типів нервів: тонкий мієлінізований, товстий мієлінізований та немієлінізований нерв щура.

Принцип дії: впливу електричного подразника піддаються нерви різних типів.

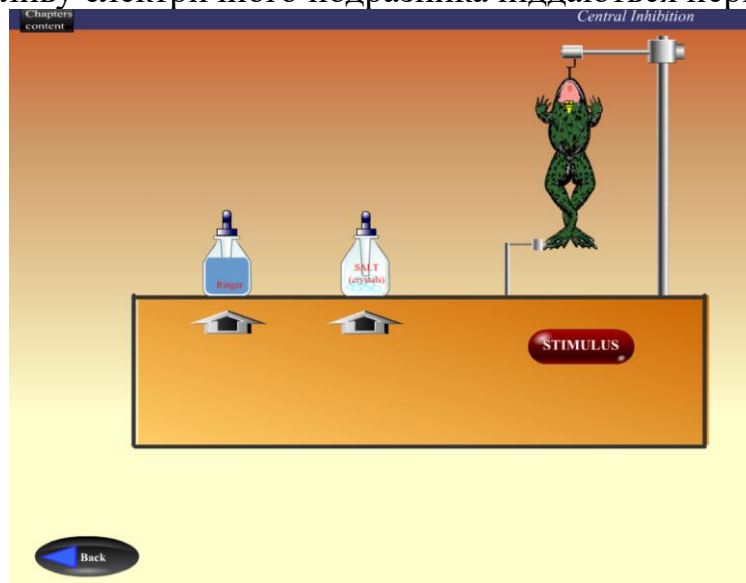


Рис. 29. Центральне гальмування проведення нервового імпульсу

Мета роботи: продемонструвати явище центрального гальмування.

Принцип дії: лапка декапітульованої жаби піддається дії електричного стимулу, спочатку до того, як на зорові долі розмістили кристали солі, а потім після.

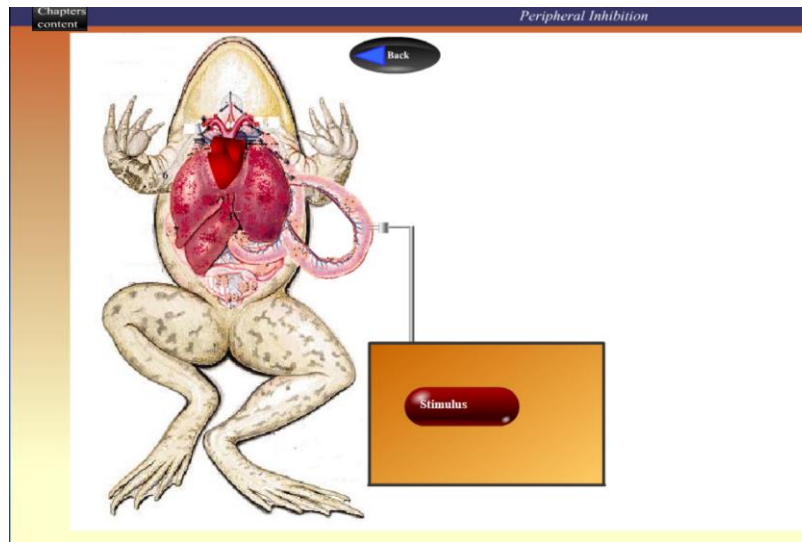


Рис. 30. Переферичне гальмування проведення нервового імпульсу
Мета роботи: продемонструвати явище переферичного гальмування.

Принцип дії: сегмент кишечника декапітульованої жаби піддається дії електричного стимулу і реєструється зміна її серцевої діяльності.

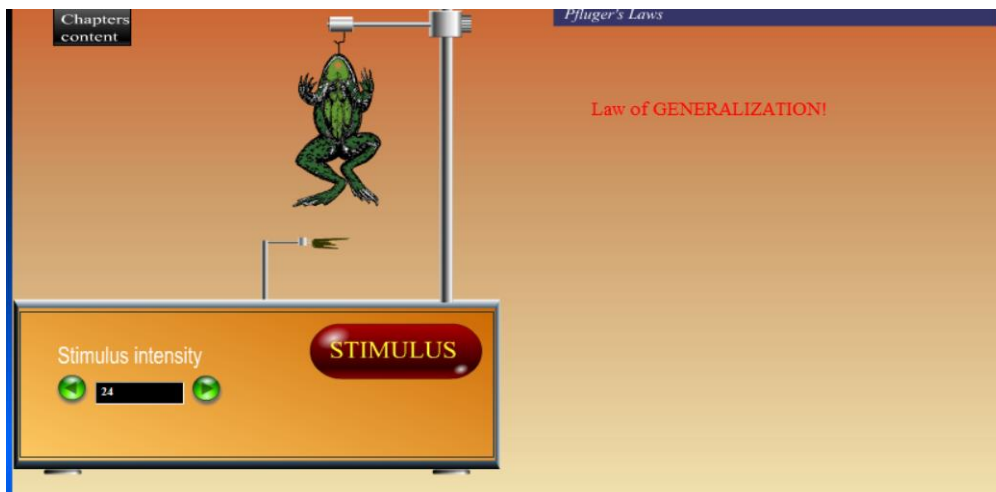


Рис. 31. Закони розповсюдження рефлексів (Закони Пфлюгера)

Мета роботи: продемонструвати явище центрального гальмування.

Принцип дії: декапітульовану жабу піддають дії електричного стимулу все більшої сили і реєструють збільшення радіусу дії відповідної реакції.

РОЗДІЛ 3

АВТОНОМНА НЕРВОВА СИСТЕМА



ПЛАН

1. Будова автономної нервової системи
2. Симпатична частина автономної нервової системи
3. Парасимпатична частина автономної нервової системи
4. Метасимпатична нервова система
5. Функції автономної нервової системи
6. Роль автономної нервової системи в забезпеченні життєдіяльності організму
7. Автономні рефлекси

Автономна нервова система (systema nervosum autonomicum) — це комплекс центральних і периферичних структур, які підтримують рівень гомеостазу, необхідний для адекватної реакції організму на впливи зовнішнього і внутрішнього середовищ. Автономна нервова система регулює ріст організму, його розмноження, обмін речовин, функції внутрішніх органів, забезпечує процеси адаптації організму до умов навколишнього середовища. Вона є функціонально автономною, тобто здійснює свої функції незалежно від нашої волі й свідомості. За міжнародною анатомічною номенклатурою терміном автономна замінено терміни, які вживали раніше – вегетативна, вісцеральна та ін.

Між автономною і соматичною нервовою системою існує тісний взаємозв'язок. В складі черепних і спинномозкових нервів знаходяться волокна автономної нервової системи. Основною морфологічною одиницею автономної нервової системи, як і соматичної, є нейрон, а основною функціональною одиницею є рефлекторна дуга.

1. Будова автономної нервової системи

На початку 20 сторіччя англійський фізіолог Ленглі запропонував поділити нервову систему на три відділи: симпатичний, парасимпатичний і ентєральний. Оскільки автономія властива не тільки кишечнику, а й іншим органам, у вітчизняній літературі термін „ентєральна” замінений на „метасимпатична”.

Таким чином, автономна нервова система складається з 3-х відділів:

- Симпатична нервова система; Сам термін «симпатична» буквально означає *sum* - «разом»; *pathos* — «біль», «страждати», «емоція».
- Парасимпатична нервова система; — *para* означає «поруч» (із симпатичною нервовою системою).
- Метасимпатична нервова система.

Особливістю будови автономної нервової системи є те, що еферентний шлях від ЦНС до органів-мішеней переривається у нервових вузлах (*ganglion*), утворених сукупністю останніх нейронів автономних рефлекторних дуг. Нервові волокна до автономних вузлів називають *передвузловими (прегангліонарними)*, а ті, які виходять з вузлів, — *післявузловими (постгангліонарними)*; вони прямують до виконавчих органів.

Згадані вузли складаються з невеликої кількості нейронів (2-60), які синаптично пов'язані між собою, утворюючи різноманітні сплетення. Характерною особливістю цих вузлів є їхня *постійна фоновая активність*. До них підходять симпатичні й парасимпатичні нервові волокна, через які здійснюються центральні впливи.

2. Симпатична частина автономної нервової системи

Симпатична частина автономної нервової системи (симпатична нервова система) складається з двох відділів: центрального і периферичного. *Центральний* розміщений у бічних рогах сірої речовини спинного мозку (*бічнопро-міжне ядро*), починаючи від 8-го шийного до 3-го поперекового сегментів (рис. 32). Аксони нейронів цього ядра виходять із спинного мозку (передвузлові волокна) у складі передніх корінців, відгалужуються від них і у вигляді **білих сполучних гілок** (мають мієлінову оболонку) підходять до симпатичних вузлів симпатичного стовбура.

Периферичний відділ складається з парного симпатичного стовбура і нервів, що відходять від нього, проміжних вузлів і сплетень. Із вузлів симпатичного стовбура виходять післявузлові волокна у вигляді **сірих сполучних гілок** (не мають мієлінової оболонки), які прямують на периферію до виконавчих органів.

Центральні нейрони (прегангліонарні) симпатичної нервової системи розташовані в 16 сегментах спинного мозку - починаючи від першого грудного до 4 поперекового включно. Периферичні нейрони знаходяться в паравертебральних (навколохребцевих) та превертебральних гангліях. Превентебральні ганглії розташовані на значній відстані від спинного мозку і далеко від іннервованих органів і від них йдуть довгі волокна постгангліюлярних аксонів.

До найбільших превентебральних гангліїв відносяться черевний, краніальний (сонячне сплетіння) і брижові вузли. Від клітин цих вузлів

починаються постангліонарні нервові волокна, що іннервують майже всі органи черевної порожнини.

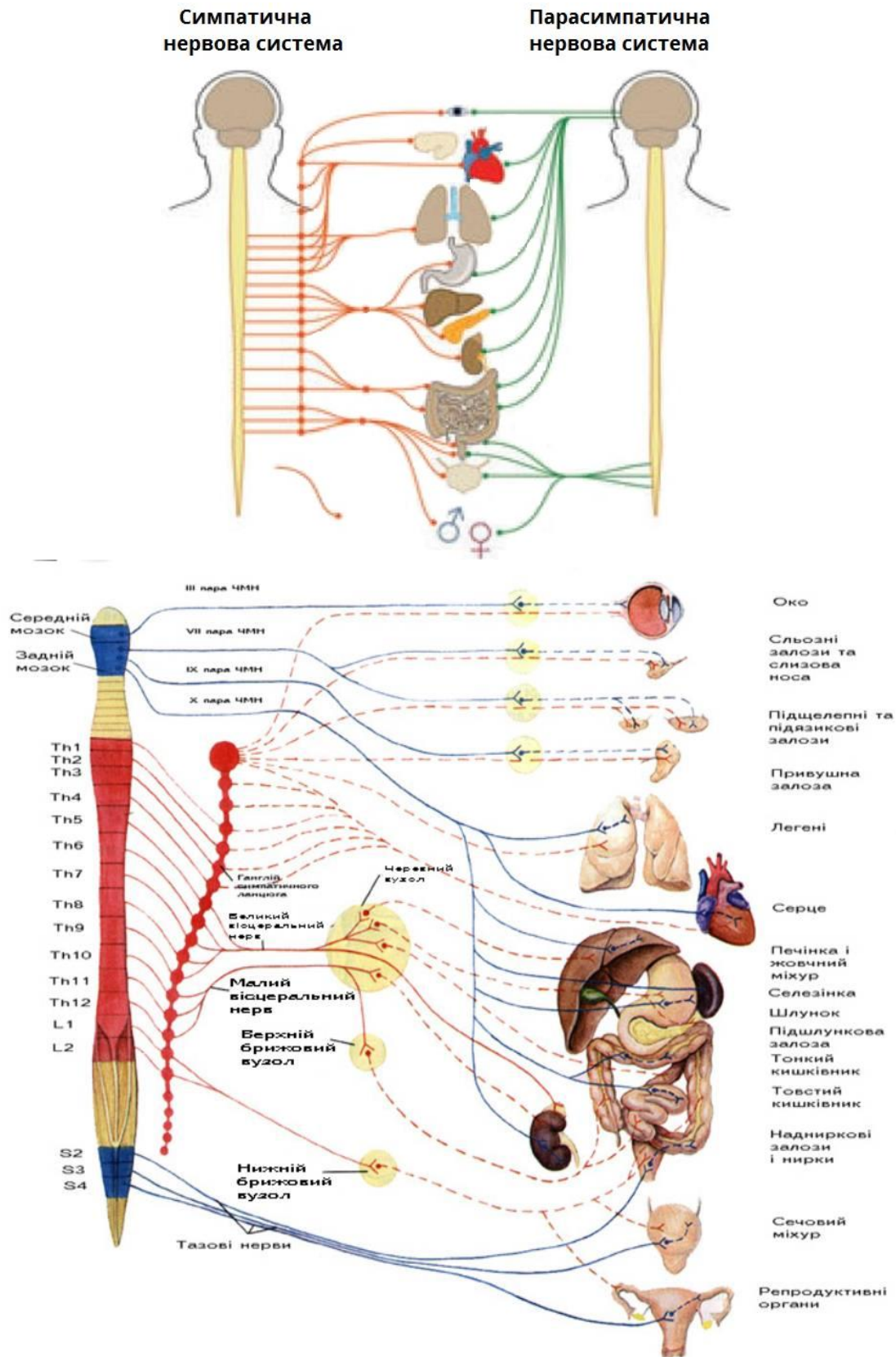


Рис. 32. Схема симпатичної та парасимпатичної нервової системи

Постгангліонарні симпатичні нервові волокна забезпечують іннервацію гладких м'язів усіх органів - судин, зіниці, волосяних цибулин, легень, органів травлення, виділення; потові, слинні, травні залози, а також клітини печінки та жирової клітковини.

3. Парасимпатична частина автономної нервової системи

Парасимпатична частина автономної нервової системи (парасимпатична нервова система) також має центральний і периферичний відділи. Центри знаходяться в середньому мозку, в дорсальній частині моста, у довгастому мозку, в сірій речовині 2-4-го крижових сегментів спинного мозку (рис. 32).

Периферичний відділ — це передвузлові волокна, що йдуть у складі окорухового, лицевого, язикоглоткового і блукаючого нервів, вузли (війкові, крило-піднебінні, вушні, під'язикові, піднижньощелепні), тазові нутрощеві (вісцеральні) нерви, вузли та їхні зв'язки. Розрізняють дві частини парасимпатичної нервової системи: черепну і тазову.

Центральні структури парасимпатичної нервової системи розташовані в середньому, довгастому мозку та в крижовому відділі спинного мозку. У середньому та довгастому мозку вона представлена ядрами III, VII, IX, X пар черепно-мозкових нервів. Периферичні постгангліонарні нейрони локалізуються поблизу органу, що іннервується, або – в ньому самому (рис. 32).

Постгангліонарні парасимпатичні волокна іннервують внутрішні очні м'язи, слізні та слинні залози, гладку мускулатуру та залози травного тракту, трахею, гортань, легені, передсердя, видільні та статеві органи. Не іннервують гладенькі м'язи кровоносних судин за винятком статевих органів і, ймовірно, артерії мозку.

Отже морфологічні відмінності полягають у тому, що ці дві частини пов'язані з різними ділянками центральної нервової системи: симпатична частина має центри в бічних рогах грудного і частково поперекового відділів спинного мозку, а парасимпатична - в середньому і довгастому мозку і в крижовому відділі спинного мозку. Морфологічним відмінністю є також довжина аксонів прегангліонарних і постгангліонарних нейронів. У симпатичної частини прегангліонарні волокна (короткі), починаючись від клітин бічних рогів спинного мозку, закінчуються у гангліях (вузлах), що утворюють симпатичний стовбур (паравентебральний), який йде уздовж хребетного стовпа, і у превентебральних вузлах (ексрамуральні). Постгангліонарні волокна (довгі) йдуть від цих вузлів до іннервуючого органа в складі соматичних нервів (наприклад, нервів кінцівок) або по ходу кровоносних судин. Прегангліонарні волокна парасимпатичних нервів (довгі) йдуть в складі периферичних нервів безпосередньо до внутрішніх органів (серцю, шлунку, кишечнику, сечового міхура) і тут закінчуються в клітинах вузлів, закладених в їх стінках, (інтрамурально). Постгангліонарні волокна на відміну від симпатичних короткі, так як шлях від нервових клітин, закладених в самому органі, до його тканин невеликий.

Автономні вузли поділяються на вертебральні, превентебральні та нутрощеві (вісцеральні). **Вертебральні вузли належать до симпатичної**

нервової системи. Вони розміщуються вздовж спинного мозку у вигляді двох симпатичних стовбурів. У цих вузлах переривається більшість симпатичних передвузлових волокон; менша їх частина проходить крізь стовбур не перериваючись і переривається у **проміжних (превертебральних)** вузлах, які розміщені на значній відстані від симпатичного стовбура і досить далеко від органів, які від них іннервуються. До проміжних вузлів належать симпатичні верхній і середній шийні, ганглії черевного (сонячного) сплетіння та ін.

Волокна парасимпатичної нервової системи перериваються у вузлах, розміщених біля органів, що іннервуються цими волокнами, або всередині органів, утворюючи там невеличкі вузли (у серці) або досить протяжні сплетення (наприклад, у кишках).

Автономні вузли відіграють значну роль у розподілі й поширенні нервових імпульсів, які крізь них проходять. Оскільки кількість нейронів у вузлах у кілька разів більша (у шийному в 32, у війковому — в 2 рази) від кількості передвузлових волокон, то кожне таке волокно, розгалужуючись, контактує з кількома вузловими нейронами, що зумовлює розширення зони впливу кожного передвузлового волокна {явище мультиплікації}.

Структурні особливості симпатичної та парасимпатичної нервової системи представлено у таблиці 1.

Таблиця 1. Структурні особливості автономної нервової системи

Структури автономної нервової системи	Парасимпатична нервова система	Симпатична нервова система
Центри (тіла прегангліонарних нейронів)	1) краніальні центри (стовбур мозку) 2) сакральні центри (крижові сегменти спинного мозку S2-S4)	1) тороколумбальні центри (бічні роги всіх
Аксони прегангліонарних нейронів	1) із середнього мозку ідуть волокна у складі: -окорохового нерва (3 пара) 2) із довгастого мозку ідуть волокна у складі: - лицевого нерва (7 пара) - язикоглоткового нерва (9 пара) - блукаючого нерва (10 пара) 3) із спинного мозку у складі - тазових нервів Довгі, мієлінізовані типа В	із спинного мозку ідуть волокна у складі передніх корінців; - білих сполучних гілок Короткі, мієлінізовані типа В

<p>Ганглії (тіла постгангліонарних нейронів)</p>	<p>1) Парамуральні - розташовані біля органів (у ділянці голови і таза). Наприклад, війковий вузол, вушний вузол</p> <p>2) Інтрамуральні - розташовані в органах (в інших ділянках тіла)</p>	<p>1) Парні (паравертебральні) - розташовані по обидва боки від хребта і утворюють 2 симпатичні стовбури.</p> <p>2) Непарні (превертебральні) – розташована далеко від хребта, однак далеко і від органів (сонячне сплетіння, серцеве сплетення, брижові вузли, верхній і нижній брижові).</p>
<p>I синапс (між закінченням прегангліонарного нейрону і тілом постгангліонарного нейрону в ганглії)</p>	<p>Аксон прегангліонарного нейрону виділяє медіатор ацетилхолін, який взаємодіє з Н- холінорецептором.</p>	<p>Аксон прегангліонарного нейрону виділяє медіатор ацетилхолін, який взаємодіє з Н- холінорецептором.</p>
<p>Аксони постгангліонарних нейронів</p>	<p>Короткі, немієлінізовані типа С</p>	<p>Довгі, немієлінізовані типа С</p>
<p>II синапс (між закінченням постгангліонарного нейрону і ефекторною клітиною)</p>	<p>Аксон постгангліонарного нейрону вивільнює медіатор ацетилхолін, який взаємодіє з М-холінорецептором</p>	<p>Аксон постгангліонарного нейрона вивільнює медіатори норадреналін, який взаємодіє з α- або β-адренорецепторами; адреналін, який взаємодіє з α- або β-адренорецепторами; ацетилхолін, який взаємодіє з М- холінорецептором.</p>
<p>Ефектори</p>	<p>- гладкі м'язи і залози ШКТ; - видільні органи; - статеві органи; - легені; - передсердя; - слюзні залози; - слинні залози; - очні м'язи</p> <p>НЕ ІННЕРВУЄ :</p> <p>- більшість судин; - потові залози; - матку;</p>	<p>- гладкі м'язи:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● судин; ● органів черевної порожнини; ● видільних органів; ● легень; ● зіниці; <p>- серце; - потові залози; - слинні залози; - травні залози; - жирова тканина; - печінка;</p>

	<ul style="list-style-type: none"> - наднирники; - ЦНС. <p>НЕ впливає на метаболізм у печінці, жировій тканині, на секрецію інсуліну підшлунковою залозою</p>	<ul style="list-style-type: none"> - наднирники; - лімфатичні утворення. <p>(вилочкова залоза, селезінка, пейєрові бляшки, лімфатичні вузли)</p>
--	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Для автономної нервової системи є характерною двонейронна будова еферентної ланки рефлекторної дуги. Еферентна ланка автономної рефлекторної дуги складається з двох нейронів: перший знаходиться у прегангліонарному ганглії (знаходиться в ЦНС), другий у постгангліонарному (периферичному ганглії) (рис. 33 і 34).

СХЕМА РЕФЛЕКТОРНОЇ ДУГИ

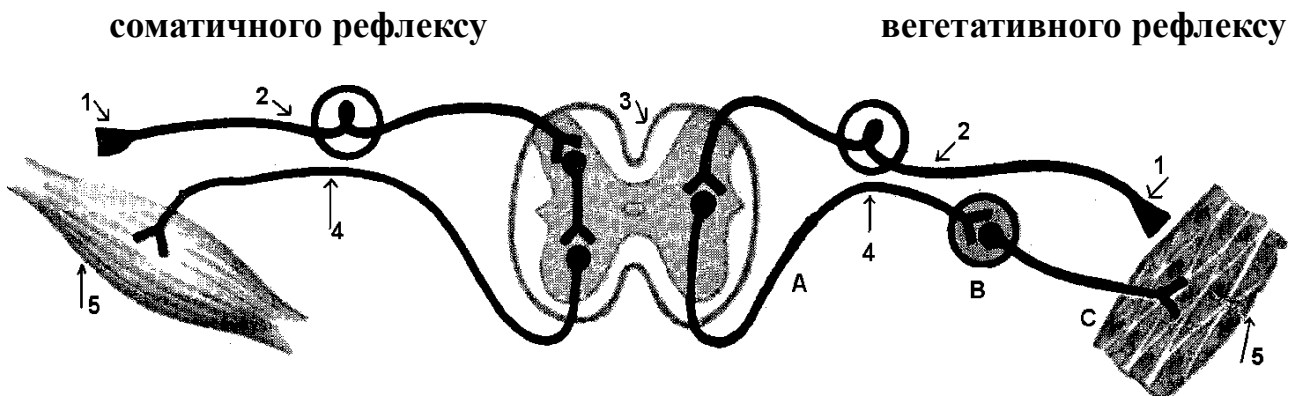


Рис. 33. Порівняльна схема соматичного і автономного рефлексу
 1 – рецептор; 2 - аферентний шлях; 3 – центральна нервова система; 4 - еферентний шлях; А – прегангліонарний нейрон В – вегетативний ганглії; С – постгангліонарний нейрон 5 – робочий орган

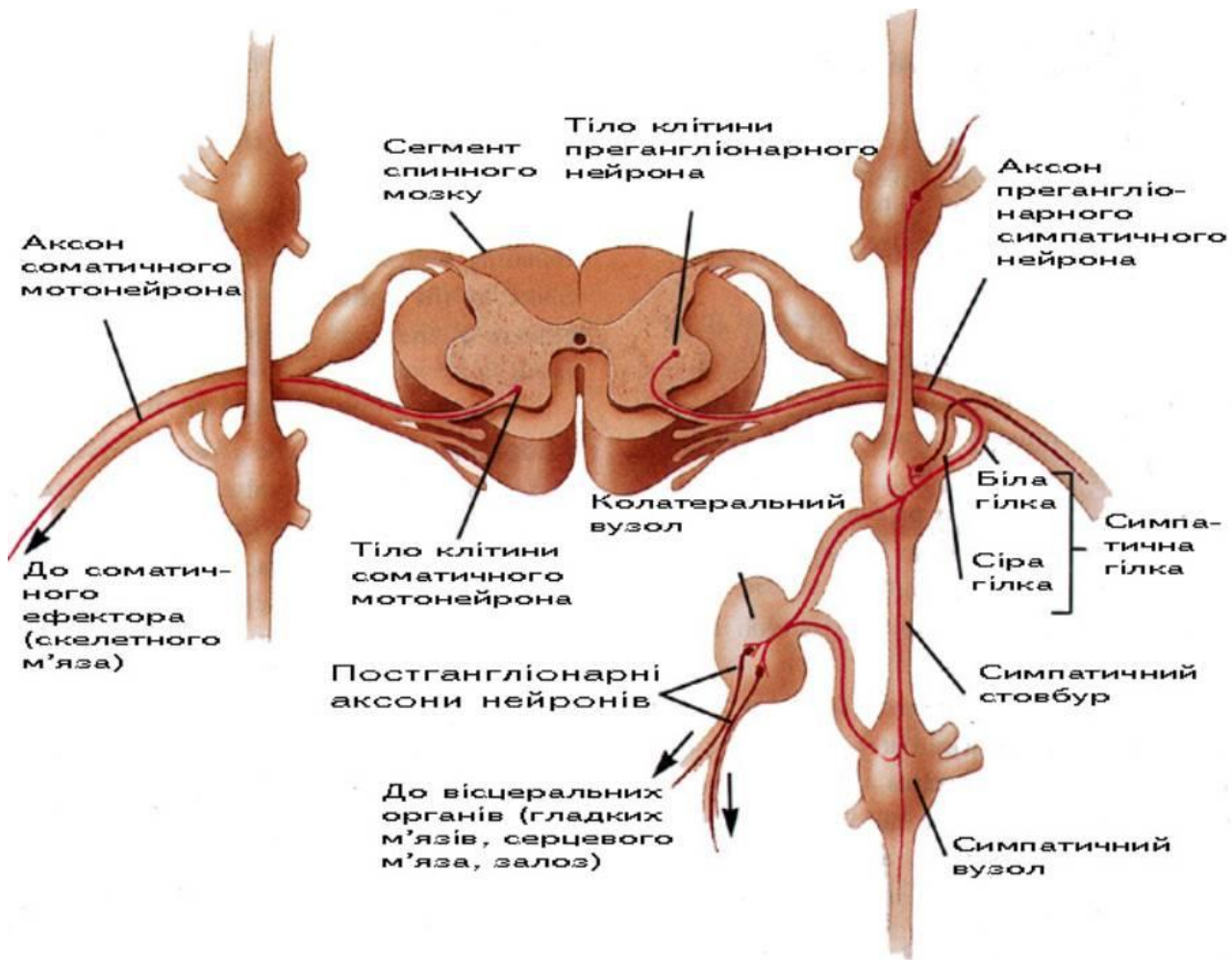


Рис. 34. Порівняльна схема соматичного і автономного рефлексу

Вплив симпатичних і парасимпатичних нервів на органи представлено у таблиці 2.

Таблиця 2. Вплив парасимпатичних та симпатичних нервів на ефекторні органи (за Р. Шмідтом і Г. Тевсом)

Орган чи система	СТИМУЛЯЦІЯ		
	Парасимпатичних нервів	Аденорецептор	Симпатичних нервів
Серце	Зменшення частоти скорочень	β	Збільшення частоти скорочень
	Зменшення сили скорочень (передсердь).	β	Збільшення сили скорочень.

Кровоносні судини	Розширення судин статевих органів, язика, слинних залоз	α β	Звуження судин Розширення судин
Шлунково-кишковий тракт: — Продольні циркулярні м'язи — Сфінктер — Слинні залози — Травні залози	Посилення моторики Розслаблення Посилення виділення серозного секрету Посилення секреції	α β α	Послаблення моторики Скорочення Незначне виділення слизового секрету Зниження секреції або ефект відсутній
Сечовий міхур: Детрузор Сфінктер	Сприяє виділенню сечі Скорочення Розслаблення	β α	Сприяє наповненню міхура Розслаблення Скорочення
Бронхи: М'язи Залози	— Скорочення (звужує бронхи) — Посилення секреції	β -	Розслаблення (розширює бронхи)
Внутрішні очні м'язи: М'яз, що розширює зіницю (<i>m. dilatator pupillae</i>)	-	α	Скорочення (розширення зіниці – мідріаз)
Сфінктер зіниці (<i>m. sphincter pupillae</i>)	Скорочення (звуження зіниці – міоз)	-	-
Циліарний м'яз	Скорочення (акомодація)	β	Незначне розслаблення
Сльозні залози	Посилення секреції	-	-
Потові залози	-	-	Посилення секреції через М-холінорецептори)

Метаболізм:			
Печінка	-	β	Глікогеноліз;
Жирові клітини	-	β	Глюконеогенез; Ліполіз;
Секреція інсуліну	-	α	Зниження секреції

Функціональна відмінність полягає в тому, що симпатична і парасимпатична частини автономної нервової системи в більшості випадках надають протилежну дію на організм, антагоністичну. Так, активація синаптичної нервової системи призводить до збільшення частоти і сили скорочень серця, розширення бронхів, пригнічення моторики шлунково-кишкового тракту. Активація ж парасинаптичної нервової системи, навпаки, сприяє зменшенню частоти і сили серцевих скорочень, звуженню бронхів, посиленню моторики шлунково-кишкового тракту. У фізіологічних умовах діяльність органу залежить від переважання тих чи інших впливів. Разом з тим у діяльності автономної нервової системи відмічають і функціональну синергію (односпрямованість) і взаємодію. Так, наприклад збудження барорецепторів судин внаслідок зростання артеріального тиску призводить до зменшення частоти і сили серцевих скорочень. Цей ефект обумовлений як із підвищенням активності парасимпатичних серцевих волокон, так і зі зменшенням активності симпатичних волокон (приклад синергії). Приклад взаємодії синаптичної нервової системи та парасинаптичної нервової системи - обидва відділи регуляції посилюють секрецію слинних залоз: синаптична нервова система сприяє виділенню невеликої кількості слизового секрету, а парасинаптична нервова система – великої кількості серозного секрету.

Фармакологічні відмінності полягають у різному хімічному складі речовин-медіаторів, що виділяються при збудженні симпатичних і парасимпатичних нервів. Медіатором при передачі збудження з прегангліонарних нейронів на постгангліолярні у всіх випадках є ацетилхолін. Передача впливів на органи постгангліолярними парасимпатичними нервовими волокнами здійснюється ацетилхоліном, а симпатичними - переважно норадреналіном, іноді ацетилхоліном (на кровоносні судини шкіри, скелетні м'язи, потові залози). Дія адреналіна і норадреналіна на ефекторні органи пов'язана з існуванням двох типів рецепторів: α - і β -адренорецепторів (див. табл. 2). Дія ацетилхоліну на постсинаптичну мембрану постгангліонарних нейронів може бути відтворена нікотином, а дія ацетилхоліну на ефекторні клітини - мускарином (токсин мухомора, *Amanita muscaria*). З чим і пов'язана назва двох типів рецепторів: Н-холінорецептори і М-холінорецептори.

Більшість внутрішніх органів мають подвійну іннервацію: симпатичну і парасимпатичну, які здійснюють, у більшості випадків, на рівень функціональної активності організму протилежний вплив. Відділи автономної нервової системи знаходяться в реципрокних відносинах: якщо тонус одного підвищується, то іншого - знижується.

Загальне збудження симпатичної нервової системи відбувається під час стресової ситуації (емоційний стан, фізичне навантаження). Як показано у таблиці 2 симпатична нервова система збільшує ЧСС, кровоток у м'язах і рівень глюкози в крові; тоді як на діяльність травної і видільної систем вона здійснює гальмівний вплив. Парасимпатична система відповідає за відновлення ресурсів - знижує ЧСС, АТ, стимулює функції травної системи.

Властивості АНС. Є підстави вважати, що автономні вузли — це нервові центри, винесені на периферію; у частині їх замикаються периферичні автономні рефлекси. Автономні нервові волокна відрізняються від соматичних функціонально: мають нижчу збудливість, більшу хронаксію, тривалий латентний період реакції, меншу швидкість проведення збудження.

Синоптична передача. Збудження в автономній системі передається з нейрона на нейрон чи на іннервовану тканину за допомогою медіаторів. За характером виділюваних медіаторів волокна поділяють на холінергічні — нервові закінчення виділяють медіатор ацетилхолін — та адренергічні — норадреналін. У більшості випадків холінергічними є перед- і післявузлові парасимпатичні волокна і передвузлові симпатичні волокна, адренергічними — післявузлові симпатичні волокна. **Винятком** є симпатичні післявузлові волокна, які прямують до потових залоз, а також невелика кількість симпатичних волокон, що розширюють судини скелетної мускулатури. Ці волокна виділяють ацетилхолін, тобто є холінергічними.

Холінергічна передача здійснюється за допомогою н-(нікотинових) і л-(мускаринових) холінорецепторів, адренергічна — через α - і β -адренорецептори, розміщені в серцевому м'язі, гладких м'язах кровоносних судин і внутрішніх органів. З'єднання норадреналіну з α -адренорецепторами судинної стінки викликає відкриття каналів постсинаптичної мембрани для Na^+ , що зумовлює генерацію постсинаптичного потенціалу. Взаємодія норадреналіну з β -адренорецепторами спричинює гальмівний ефект, зумовлений, імовірно, зниженням проникності постсинаптичної мембрани для Na^+ .

Внаслідок подразнення **симпатичних** нервів у іннервованому ними органі **виникає повільна реакція з великим латентним періодом**, а також тривала післядія, пов'язана з відносною стійкістю адреналіну і норадреналіну. **Парасимпатична стимуляція викликає швидку реакцію з малим латентним періодом**, зумовленим швидким розщепленням ацетилхоліну холінестеразою — ферментом, що міститься на постсинаптичній мембрані ефекторної клітини.

4. Метасимпатична нервова система.

Більшість порожнистих внутрішніх органів поряд з симпатичної та парасимпатичної іннервацією мають власний механізм нервової регуляції. Замикання рефлекторної дуги забезпечується в межах стінки самих органів. Місцем локалізації метасимпатичної нервової системи є інтрамуральні ганглії, що залягають в товщі стінок цих органів. Багато вісцеральних органів, якщо їх вийняти з організму, при створенні відповідних умов продовжують здійснювати властиві їй функції, наприклад, серце продовжує скорочуватися при перфузії; зберігають перистальтичну та всмоктувальну функції фрагменти кишки. Смужки

сечоводів, сечового міхура також здатні до скорочення. Ця функціональна автономія пояснюється наявністю з стінок органів метасимпатичної нервової системи, яка для своєї діяльності має: чутливу ланку, вставну, рухову і медіатори. Місцем локалізації метасимпатичної нервової системи є інтрамуральні ганглії. Метасимпатичний відділ автономної системи відіграє важливу роль у локальній регуляції функцій органу на відміну від симпатичних та парасимпатичних нервів. На рис. 35 представлено схему метасимпатичної системи кишечника.

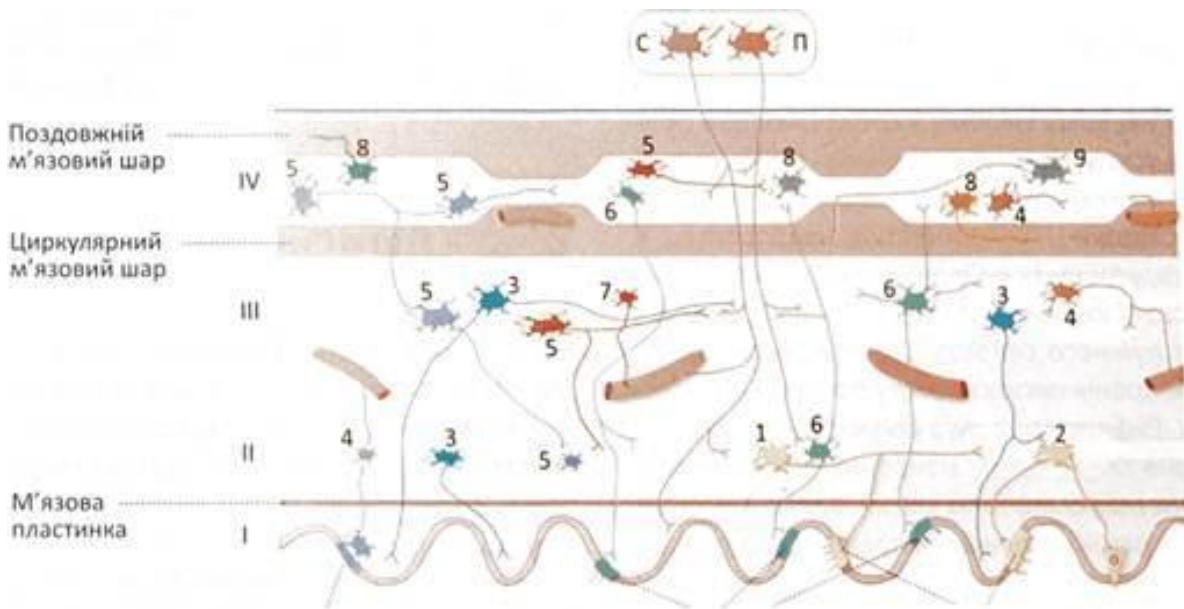


Рис. 35 Будова та функції метасимпатичної системи у кишечнику (за J. P. Timmermans, 2001, в модифікації). С - симпатична нервова система, П - парасимпатична нервова система. I - слизова оболонка, II - нижнє слизове нервовє сплетення, III - верхнє слизове нервовє сплетення, IV – міжм'язове нервовє сплетення

Нижнє слизове нервовє сплетення представлено кількома нейронами: первинними аферентними (1); секреторними – (2 і 3), що стимулюють вироблення слизу різного складу; вазомоторними (4), що реагують на паракринні гормони; інтернейронами (5) та первинними мотонейронами (6). **Верхнє слизове нервовє сплетення** містить вазомоторні нейрони (7), що реагують на функціональні зміни кровотоку у стінці кишки, та інші вищеописані нейрони. **Міжм'язове нервовє сплетення** представлено гальмівними (8) і збуджувальними (9) моторними нейронами, що зменшують чи збільшують скоротливу активність м'язових волокон, та іншими вже наведеними.

Недостатність функціонування метасимпатичної нервової системи лежить в основі хвороби Гіршпрунга, що характеризується спастичним звуженням частини прямої або сигмовидної кишки новонародженого і часто веде до смерті.

Для метасимпатичного відділу характерним є рефлекторні дуги, розміщені безпосередньо в стінці виконавчих органів.

Метасимпатична нервова система знаходиться під симпатичним та

парасимпатичним впливами.

5. Функції автономної нервової системи.

Автономна нервова система здійснює два види рефлекторних впливів — функціональний і трофічний. *Функціональний вплив* на органи полягає в тому, що подразнення автономних нервів або стимулює їх функцію, або гальмує її, *трофічний* — у зміні обміну речовин у виконавчих органах, чим визначається рівень їхньої функції. Цей ефект називають *адаптаційно-трофічним впливом* (Л. Орбелі).

Прикладом такого впливу може бути класичний дослід Орбелі - Гінецинського на скелетному м'язі. Так, якщо тривалим ритмічним подразненням соматичного нерва викликати стомлення м'яза, то при додатковому подразненні симпатичного нерва амплітуда м'язових скорочень збільшується. Це відновлення працездатності м'яза під впливом симпатичної імпульсації зумовлюється посиленням обміну речовин у ньому.

Симпатична нервова система загалом сприяє інтенсивній діяльності організму в стресових ситуаціях, тоді як парасимпатична забезпечує відновлення тих ресурсів, які було витрачено організмом внаслідок його напруженої діяльності. Так, при збудженні симпатичної нервової системи підвищується частота скорочень серця, артеріальний тиск, мобілізується глікоген печінки, зростає рівень глюкози в крові, збільшується працездатність скелетних м'язів, проте гальмується функція гладких м'язів травного каналу.

При збудженні парасимпатичної нервової системи, навпаки, гальмується функція серця, знижується артеріальний тиск, збільшується секреція інсуліну, що знижує рівень глюкози в крові, проте зростає рухова активність травного каналу і посилюється його секреторна функція.

Наведене нібито дає підставу говорити про антагонізм симпатичної і парасимпатичної систем. Проте такий протилежний вплив їх виявляється не завжди. Наприклад, подразнення парасимпатичних нервів, що іннервують слинні залози (мають подвійну іннервацію), зумовлює секрецію водянистої слини, а симпатичних — густої слини, багатої на ферменти. Отже, парасимпатична нервова система виявляє функціональний (секреторний) вплив, а симпатична — переважно трофічний (стимулює синтез ферментів).

Співвідношення функції симпатичної і парасимпатичної систем в організмі у деяких випадках може бути дещо зміщене в бік переважання однієї з них. Тому поряд з *нормотонічним* типом організму, в якому збалансовані функції обох систем, існують *симпатотонічний* і *парасимпатотонічний* типи.

За звичайних умов у здорових людей спостерігаються добові коливання тонуру автономної нервової системи. Вважають, що вночі підвищується тонуру парасимпатичної, а вдень — симпатичної системи. У фізично тренуваних людей тонуру симпатичної системи під час навантаження, як і тонуру парасимпатичної системи у стані спокою, зростає більшою мірою, ніж у нетренуваних.

Наведені вище відомості про тонуру симпатичної й парасимпатичної нервової системи ґрунтуються на уявленні, що кожна система є більш-менш однорідною і впливає на контрольовані нею функції до деякої міри генералізовано. Проте

останнім часом було встановлено, що фонова електрична активність у симпатичних нервових волокнах, що йдуть до різних органів чи тканин (до кровоносних судин шкіри чи скелетної мускулатури, до секреторних залоз травного каналу, потових залоз тощо) істотно відрізняється за частотою і залповим характером, а також має різний характер у відповідь на один і той самий вплив на організм. На цій підставі розвивається погляд, що автономна нервова система побудована з окремих блоків, які мають різні властивості, різні організовані й різні функції. До того ж кожний блок має свій окремий набір медіаторів у нейроефекторних синапсах. Звичайно, робота цих блоків є диференційованою, хоча вона координується вищими автономними центрами гіпоталамуса і кори великого мозку.

6. Роль автономної нервової системи в забезпеченні життєдіяльності організму.

Симпатична нервова система активує діяльність нервової системи в цілому, посилює захисні функції організму такі, як імунні процеси, згортання крові та інші. Її збудження є обов'язковою умовою будь-яких стресових станів, воно служить першою ознакою запуску складного ланцюга гормональних реакцій.

Особливо яскраво участь симпатичної нервової системи проявляється у формуванні емоційних реакцій людини незалежно від причин, що їх викликали. Так, радість супроводжується збільшенням частоти серцевих скорочень, розширенням судин шкіри, страх сповільненням серцевого ритму, звуженням шкірних судин.

Отже, у процесі еволюційного розвитку симпатична нервова система забезпечує мобілізацію всіх ресурсів організму, є системою швидкого реагування. Збудження симпатичної нервової системи веде до зрушення сталості внутрішнього середовища, що проявляється в підвищенні кров'яного тиску, викиді з кров'яних депо крові, надходження в кров глюкози, активуванні тканинного метаболізму, пригніченні функцій травного тракту та ін. Така функція симпатичної нервової системи в організмі забезпечується обширними системами її зав'язків, що дозволяє а багаточисельних пара- і превертебральних гангліях миттєво викликати генералізовані реакції практично усіх органів і систем. Значним доповненням є викид в кров з надниркових залоз адреналіну і норадреналіну.

Симпатична нервова система володіє й ерготропною регуляцією, що доведено цілою низкою експериментів. Показано: якщо у тварини видалити периферичний відділ симпатичної нервової системи, то не відбудеться важких порушень життєдіяльності організму в нормальних сталих умовах існування. Проте, така тварина не зможе пристосуватися до екстремальних навантажень (збільшення температури навколишнього середовища, фізичне навантаження), оскільки в неї відсутні механізми швидкого постачання кисню, глюкози, вільних жирних кислот до головного мозку, серця, м'язів, за які відповідає симпатична нервова система.

Фізіологічна роль парасимпатичної нервової системи полягає у відновленні і збереженні резервів організму. Це так званий трофотропний вид реакції

парасимпатичної нервової системи. При цьому переважають синтетичні процеси (утворення глікогену, білка та ін.), посилюється утворення нових клітин.

Фізіологічне значення метасимпатичної нервової системи полягає в збільшенні надійності регуляції функцій, оскільки ця регуляція може здійснюватися за повного вимикання зв'язків з центральними структурами.

Згідно сучасних уявлень основна роль, як парасимпатичної, так і метасимпатичної систем полягає в забезпеченні відносної динамічної сталості внутрішнього середовища і стійкості фізіологічних функцій.

Багато симпатичних і парасимпатичних еферентних волокон, а також еферентні клітини метасимпатичної нервової системи знаходяться в стані безперервного збудження, що отримало назву тонусу. Тонус – один із проявів гомеостазу організму, і одночасно один з механізмів його стабілізації.

7. Автономні рефлекси

У залежності від того чи автономний рефлекс виникає у відповідь на подразнення інтеро- або екстерорецепторів розрізняють вісцеро-вісцеральні, вісцеро-дермальні (вісцеро-соматичні) та дермато-вісцеральні (сомато-вісцеральні) рефлекси.

Вісцеро-вісцеральні рефлекси виникають при збудженні рецепторів, які розташовані у внутрішніх органах. Ефектором може бути той самий орган, де збуджуються рецептори або інший орган. При цьому ефектор може відповідати як підсиленням, так і гальмуванням функцій. Прикладом може бути рефлекс Гольца, який виникає при механічному подразненні кишечника і супроводжується зменшенням частоти серцевих скорочень. Існують рефлекторні взаємозв'язки між шлунком і кишечником. Доволі ґрунтовно вивчені впливи з кишечника на секреторну функцію шлунку. Впливи з вищерозташованих відділів травної системи на моторну діяльність кишечника у фізіологічних умовах носить стимулюючий характер. Так, рефлекторні впливи з шлунку звичайно підсилюють моторику кишечника. Рефлекторні впливи з нижщерозташованих відділів кишечника гальмують моторику шлунку і вищерозташованих відділів кишечника, особливо інтенсивні впливи з ілеоцекальної області і прямої кишки.

В основі вісцеро-дермальних (вісцеро-соматичних) рефлексів лежить сегментарна організація автономної та соматичної іннервації внутрішніх органів (серця, кишок та інших). Ці рефлекси виникають при подразненні рецепторів внутрішніх органів і проявляються порушенням шкірної чутливості, потовиділення, кровообігу, еластичності шкіри в певних ділянках (зони Захар'їна-Геда). Подразнення інтерорецепторів може реалізуватися й у вигляді соматичного ефекту. Наприклад, збудження рецепторів внутрішніх органів може викликати скорочення м'язів черевної стінки, а подразнення хеморецепторів каротидного синуса надлишком вуглекислоти посилює діяльність дихальних міжреберних м'язів і дихання частішає.

До *соматовісцеральних* рефлексів належать реакції внутрішніх органів чи систем на подразнення соматичних органів. Наприклад, подразнення

пропріорецепторів м'язів кінцівки під час пасивного її згинання спричинює рефлекторне посилення вентиляції легень.

Дермато-вісцеральні (сомато-вісцеральні) рефлекси проявляються зміною функції внутрішніх органів внаслідок збудження екстерорецепторів. Ці рефлекси лежать в основі фізіо-, рефлексо-, фармакотерапії. Так подразнення терморецепторів шкіри (нагрівання або охолодження) призводить до зміни судинних реакцій внутрішніх органів.

З метою рефлекторного розширення коронарних судин використовують валідол, складовою частиною якого є ментол, що збуджує холодкові рецептори.

РОЗДІЛ 4

ФІЗІОЛОГІЯ М'ЯЗІВ



Тіло людини має більше 600 скелетних м'язів, які займають біля 40 % маси тіла

ПЛАН

1. Ультраструктура скелетного м'язового волокна.
2. Механізми м'язового скорочення.
3. Енергетика м'язового скорочення.
4. Біомеханіка м'язових скорочень. Одинарне скорочення, сумація, тетанус.
5. Вплив частоти і сили подразнення на амплітуду скорочення.
6. Режими скорочення. Сила і робота м'язів.
7. Втома м'язів.
8. Рухові одиниці. Фізіологія гладких м'язів.

В організмі є 3 типи м'язів: скелетні або поперечно-смугасті, гладкі і серцеві (рис. 36). Скелетні м'язи забезпечують переміщення тіла в просторі, підтримку пози тіла за рахунок тонусу м'язів кінцівок і тулуба. Гладкі м'язи необхідні для перистальтики органів шлунково-кишкового тракту, сечовивідної системи, регуляції тонусу судин, бронхів і т.п. Серцевий м'яз служить для скорочення серця і перекачування крові. Всі м'язи володіють збудливістю, провідністю і скороченням, а серцева і безліч гладких м'язів автоматією - здатністю до мимовільних скорочень.

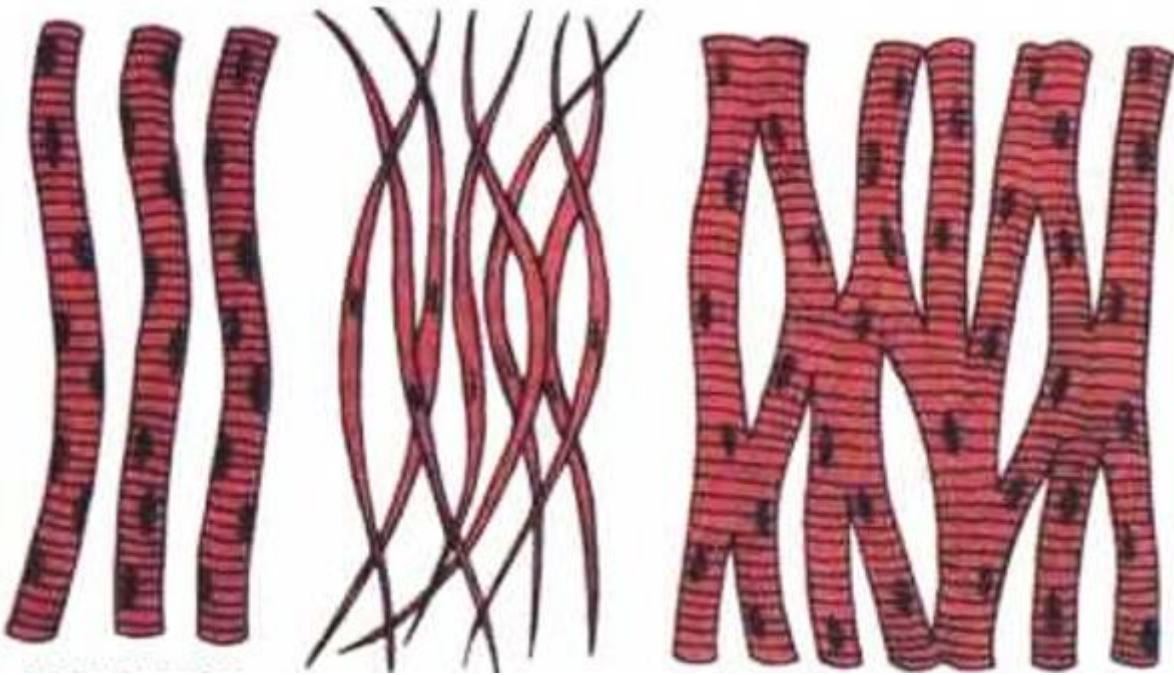


Рис. 36. Типи м'язів

Поперечно-смугасті м'язи

Складаються з багатоядерних клітин циліндричної форми

Гладкі м'язи

Клітини поєднуються через щілинні контакти, утворюючи електрично об'єднані групи

Серцевий м'яз, клітини

якого з'єднані між собою з утворенням щілинних контактів для надходження струму від однієї клітини до іншої

1. Ультраструктура скелетного м'язового волокна

Рухові одиниці. Основним морфо-функціональним елементом нервово-м'язового апарату скелетних м'язів є **рухова одиниця**. Вона включає *мотонейрон спинного мозку* з іннервуючим його аксоном *м'язовими волокнами*. Всередині м'язу цей аксон утворює кілька кінцевих гілочок. Кожна така гілочка утворює контакт - нервово-м'язовий синапс на окремому м'язовому волокні. Нервові імпульси, що йдуть від мотонейрону, викликають скорочення певної групи м'язових волокон.

Скелетні м'язи складаються з м'язових пучків, утворених великою кількістю м'язових волокон (рис. 37). Кожне волокно - це клітина циліндричної форми діаметром 10-100 мкм і довжиною від 5 до 400 мкм. Воно має клітинну мембрану - сарколему. У саркоплазмі знаходяться декілька ядер, мітохондрії, утворення саркоплазматичного ретикулуму (СР) і скоротливі елементи – міофібрили (рис. 38).



Рис. 37. Зріз м'яза (видно окремі м'язові волокна)

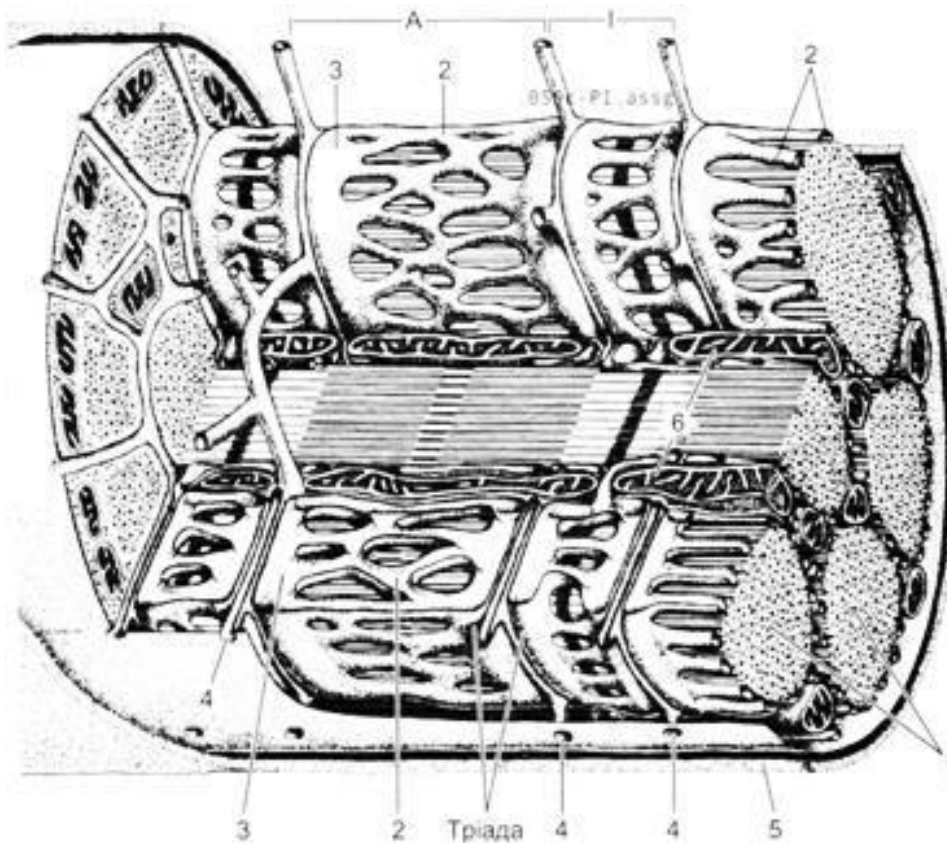


Рис. 38. Скелетний м'яз у ссавців

М'язове волокно оточене сарколемою: його поперечний розріз відображає окремі міофібрили (1). На розрізі видно товсті та тонкі філаменти. Саркоплазматична сітка (2 - з термінальними цистернами (3) оточує кожен міофібрилу. Система Т-трубок (4) (випинання сарколеми) стикається з міофібрили через А- та І-смуги в кожному саркомері; Т-система і цистерни саркоплазматичної сітки утворюють триаду. Базальна мембрана (5) оточує сарколему; 6 – мітохондрії

Саркоплазматичний ретикулум має своєрідну будову (рис. 39). Він складається з системи поперечних, поздовжніх трубочок і цистерн. Поперечні трубочки - це вп'ячування саркоплазми всередину клітини. До них приєднуються поздовжні трубочки з цистернами. Завдяки цьому, потенціал дії може поширюватися від сарколеми на систему саркоплазматичного ретикулума. У м'язовому волокні міститься більше 1000 міофібрил, розташованих вздовж нього. Кожна міофібрила складається з 2500 протофібрил або міофіламентів. Це нитки скорочувальних білків актину і міозину. Міозинові протофібрили товсті, актинові - тонкі.

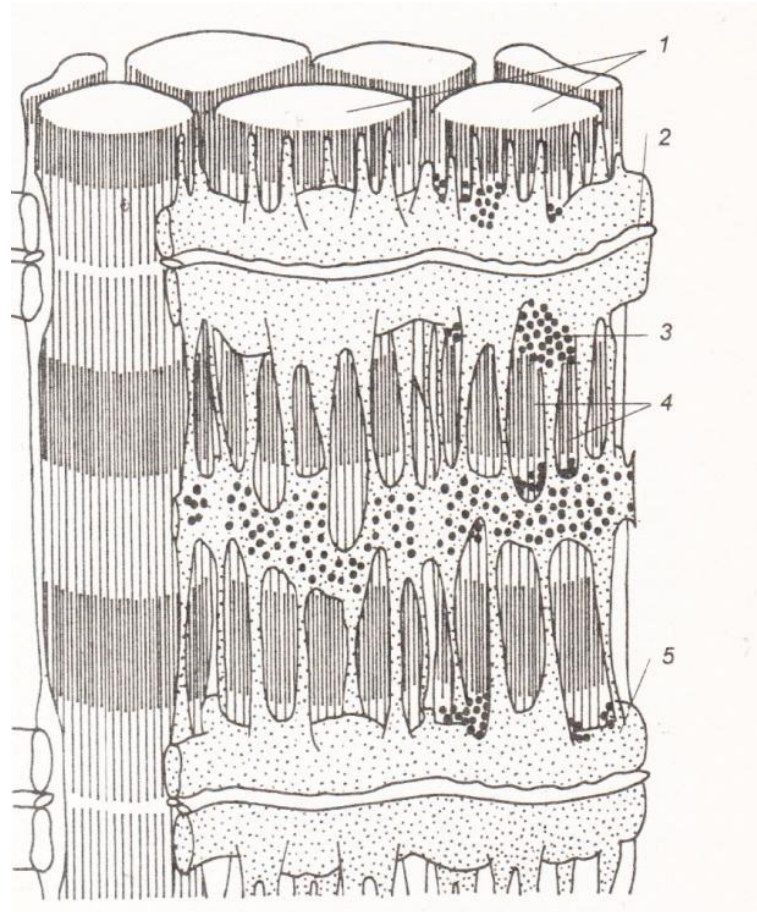


Рис. 39. Саркоплазматичний ретикулум м'язового волокна
 1 – міофібрили; 2 – поперечна трубочка; 3 – глікогенові гранули;
 4 – продольні цистерни; 5 – наружні цистерни

На міозинових нитках розташовані поперечні відростки з головками, що відходять під кутом. У скелетного м'язового волокна при світловій мікроскопії видна поперечна смугастість, тобто чергування світлих і темних смуг. Темні смуги називають А-дисками або анізотропними, світлі І-дисками (ізотропним). В А-дисках зосереджені нитки міозину, що володіють анізотропією і тому мають темний колір. І-диски утворені нитками актину. У центрі І-дисків видно тонка Z-платівка. До неї прикріплюються актинові протофібрили. **Ділянка міофібрили між двома Z-пластинками називається саркомером.** Це структурний елемент міофібрил. У спокої товсті міозинові нитки лише на невелику відстань входять в проміжки між актиновими. Тому в середній частині А-диска є світліша Н-зона, де немає актинових ниток. При електронній мікроскопії в її центрі видна дуже

тонка М-лінія. Вона утворена ланцюгами опорних білків, до яких кріпляться міозинові протофібрили (рис. 40).

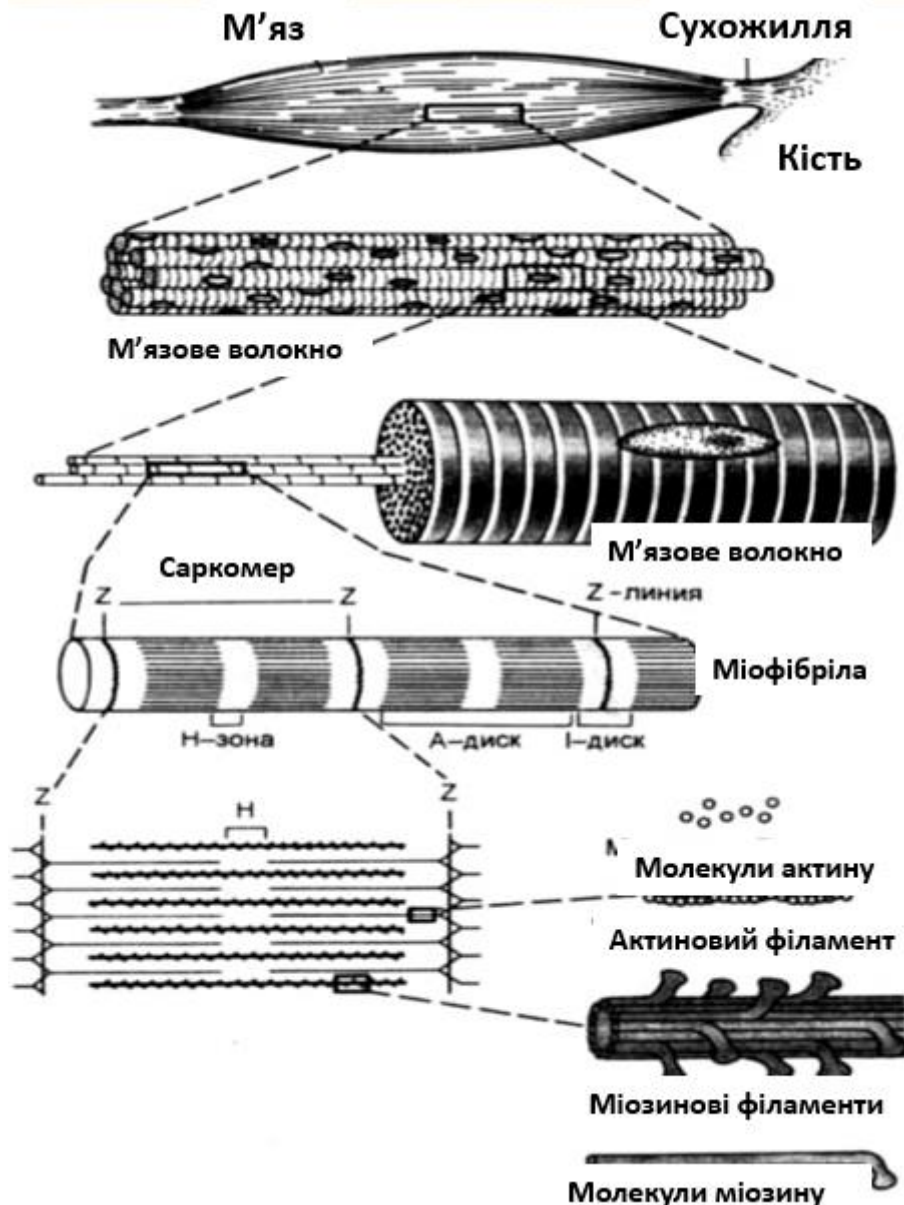


Рис. 40. Будова скелетного м'язового волокна

2. Механізми м'язового скорочення

При світловій мікроскопії було помічено, що в момент скорочення ширина А-диска не зменшується, а І-диски і Н-зони саркомерів звужуються. За допомогою електронної мікроскопії встановлено, що довжина ниток актину і міозину в момент скорочення не змінюється. Тому А. Хакслі і Е. Хенсон розробили теорію ковзання ниток. Відповідно до неї м'яз коротшає в результаті руху тонких актинових ниток в проміжках між міозіновими. Це призводить до вкорочення кожного саркомера, що утворює міофібрили. Ковзання же ниток обумовлено тим, що при переході в активний стан головки відростків міозину зв'язуються з центрами актинових ниток і викликають їх рух щодо себе (гребковий рух) (рис. 41).

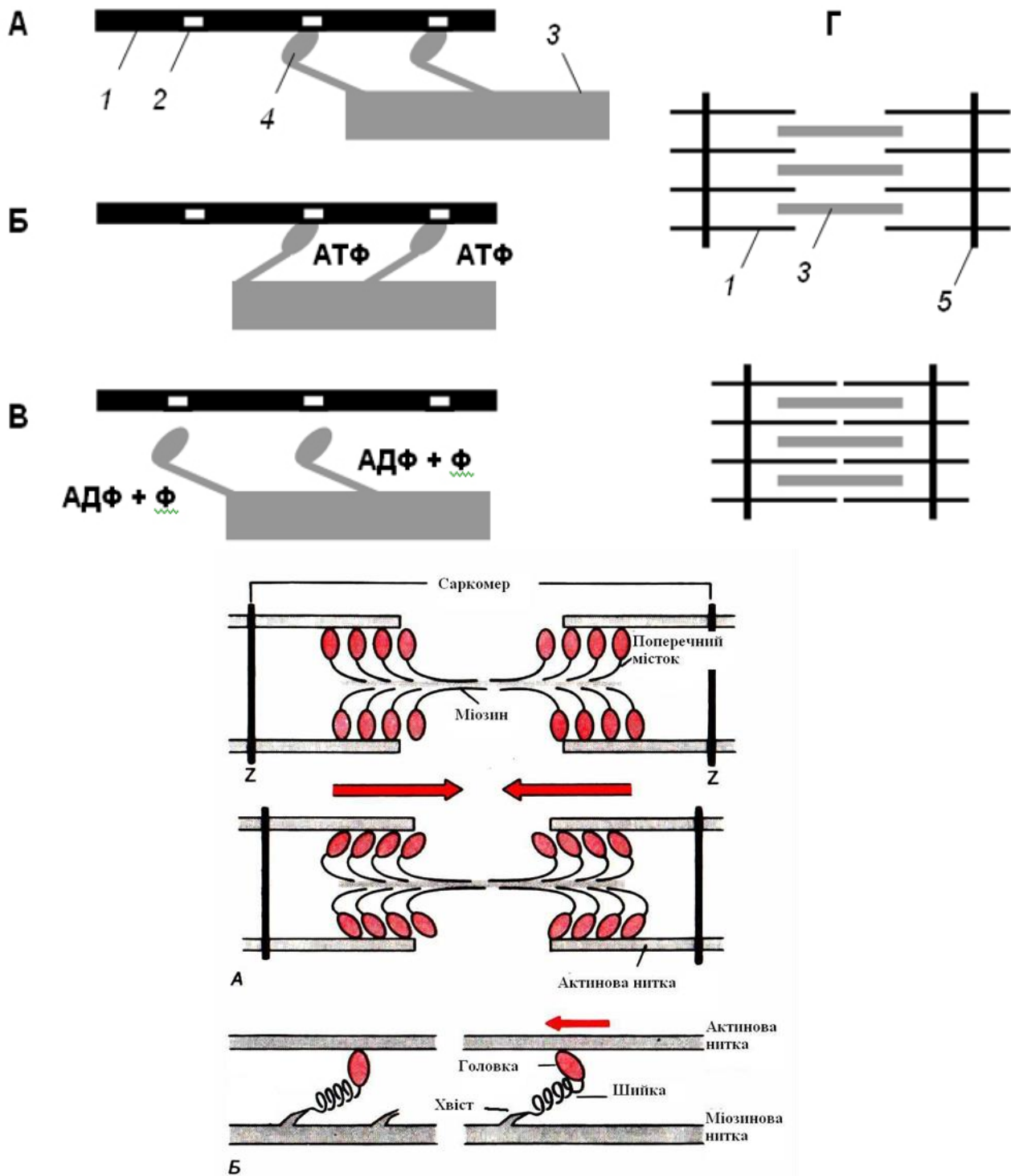


Рис. 41. Механізм м'язового скорочення

1 – актиновий філамент; 2 - центр зв'язування; 3 - міозиновий філамент; 4 – головка міозину; 5 - Z -диск саркомеру

Але це останній етап всього скорочувального механізму. Скорочення починається з того, що в області кінцевої пластинки рухового нерва виникає ПД. Він з великою швидкістю поширюється по сарколемі і переходить з неї по системі поперечних трубочок саркоплазматичного ретикулума (СР) на поздовжні трубочки і цистерни. Виникає деполяризація мембрани цистерн і з них в саркоплазму вивільняються іони кальцію.

На нитках актину розташовані молекули ще двох білків - **тропоніну і тропоміозину**. При низькій (менше $10^{-8} M$) концентрації кальцію, тобто в стані спокою, тропоміозин блокує приєднання містків міозину до ниток актину. Коли іони кальцію починають виходити з СР, молекула тропоніну змінює свою форму таким чином, що звільняє активні центри актину від тропоміозину (рис. 42). До цих центрів приєднуються головки міозину і починається ковзання за рахунок ритмічного прикріплення і роз'єднання поперечних містків з нитками актину (рис. 43). При цьому головки ритмічно просуваються по нитках актину до Z-мембран. Для повного скорочення м'яза необхідно 50 таких циклів. Передача сигналу від збудженої мембрани до міофібрили називається електромеханічним сполученням.

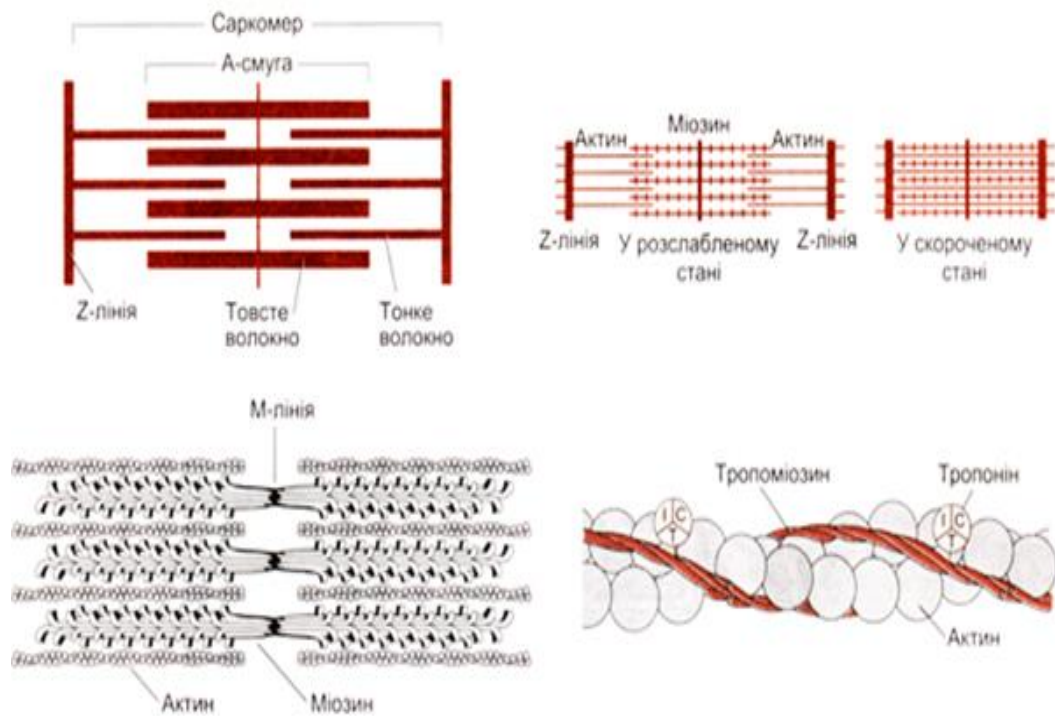


Рис. 42. Механізм м'язового скорочення при активації тропоніну і тропоміозину.

Угорі ліворуч: взаємне розташування тонких (актинових) та товстих (міозинових) волокон у скелетному м'язі. **Угорі праворуч:** детальна схема взаємодії між актином і міозином. Зверніть увагу на те, що товсті міозинові волокна в ділянці М-ліній (всередині саркомера) змінюють полярність. **Унизу праворуч:** схематичне зображення розташування актину, тропоміозину та трьох субодиниць тропоніну

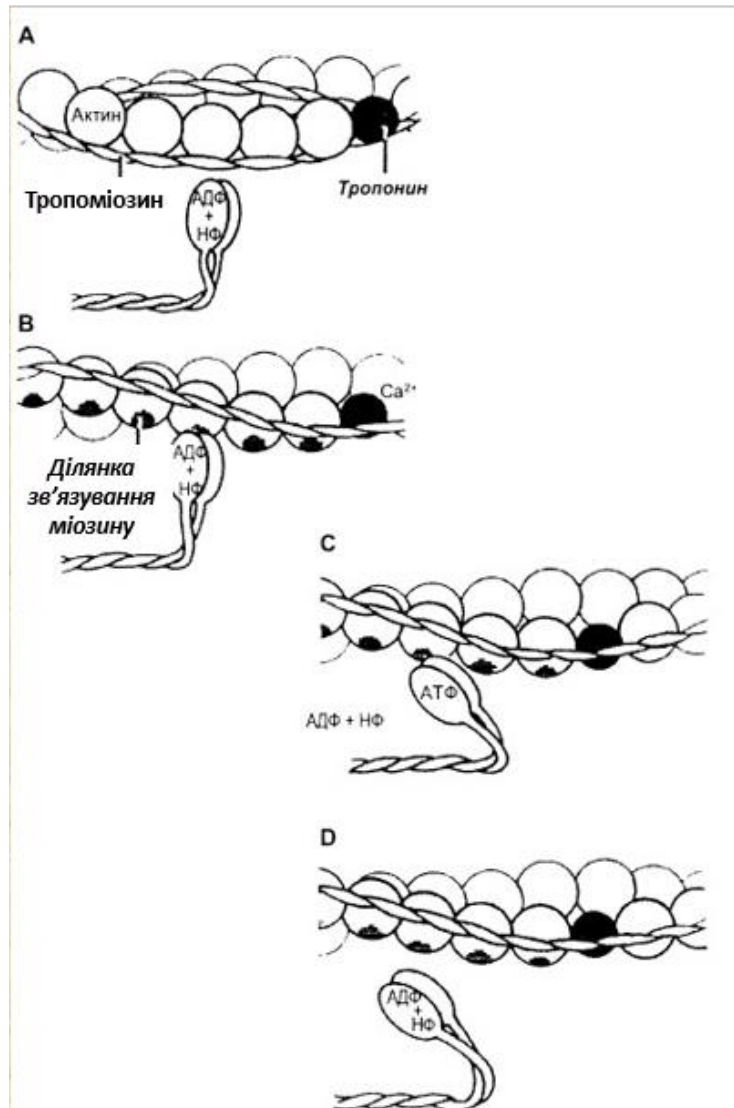


Рис. 43. Механізм зміни конфігурації тропоніну і приєднання міозину до актину

Коли генерація ПД припиняється і мембранний потенціал повертається до вихідного рівня, починає працювати Ca-насос (фермент Ca-АТФаза). Іони кальцію знову закачуються в цистерни саркоплазматичного ретикулула і їх концентрація падає нижче 10^{-8} М. Молекули тропоніну набувають вихідну форму і тропоміозин знову починає блокувати активні центри актину. Головки міозину відєднуються від них і м'яз за рахунок еластичності приходить у вихідний розслаблений стан.

Розрізняють одиначний і множинний тип іннервації м'язових волокон. Найчастіше зустрічається поодинокий тип іннервації, що здійснюється більш менш компактними моторними закінченнями (синапсами у вигляді кущика або «підшви»). Зазвичай, вони формуються аксонами великих мотонейронів. М'язові волокна, які мають таку моторну іннервацію, у відповідь на нервові імпульси генерують ПД, що поширюються по волокну. Їх часто називають *фазними* і *швидкими*, так як вони виробляють швидкі скорочення.

Множинний тип іннервації волокон представлений у скелетній мускулатурі амфібій, а також у зовнішніх очних м'язах ссавців, де є також і

поодинокі іннервовані волокна. На кожному м'язовому волокні при множинній іннервації розташовується багато моторних синапсів від одного або декількох малих мотонейронів. Такі м'язові волокна (по функції *тонічні*) реагують на нервові імпульси тільки локальними постсинаптичними потенціалами. Потенціали дії в них не генеруються через відсутність в їх мембрані потенціалозалежних Na^+ -каналів. Разом з тим у цих волокон дуже велике вхідний опір, що забезпечує і більшу величину вхідного потенціалу. Скорочувальний акт тут більш повільний, ніж в волокнах з одиночною іннервацією, тому такі волокна часто називають *повільними*.

Всі рухові одиниці в залежності від функціональних особливостей діляться на 3 групи:

I. Повільні нестомлюючі. Вони утворені "червоними" м'язовими волокнами, в яких менше міофібрил. Швидкість скорочення і сила цих волокон відносно невеликі, але вони мало стомлені. Тому їх відносять до тонічних. Регуляція скорочень таких волокон здійснюється невеликою кількістю мотонейронів, аксони яких мають мало кінцевих гілок. Приклад - камбаловидний м'яз.

IIА. Швидкі, легко втомлюються. М'язові волокна містять багато міофібрил і називаються "білими". Швидко скорочуються і розвивають більшу силу, але швидко втомлюються. Тому їх називають фазними. Мотонейрони цих волокон найбільші, мають товстий аксон з численними кінцевими гілками. Вони генерують нервові імпульси великої частоти. М'язи очей.

IIВ. Швидкі, стійкі до стомлення. Займають проміжне положення.

Нервове волокно реагує на подразнення за правилом «все або нічого», тобто відповідає на всі надпорогові подразнення стандартним ПД і не відповідає потенціалом дії на надпорогові подразнення.

3. Енергетика м'язового скорочення

Джерелом енергії для скорочення і розслаблення служить АТФ. На голівках міозину є каталітичні центри, що розщеплюють АТФ до АДФ і неорганічного фосфату. Тобто міозин є одночасно ферментом АТФазна. Активність міозину як АТФ-ази значно зростає при його взаємодії з актином. При кожному циклі взаємодії актину з голівкою міозину розщеплюється **1 молекула АТФ**. Отже, чим більше містків переходять в активний стан, тим більше розщеплюється АТФ, тим сильніше скорочення.

Для стимуляції АТФ-азної активності міозину потрібні іони кальцію, що виділяються з саркоплазматичного ретикулуму, які сприяють звільненню активних центрів актину від тропоміозину. Однак запаси АТФ в клітині обмежені. Тому для поповнення запасів АТФ відбувається його відновлення - ресинтез. Він здійснюється аеробним і анаеробним шляхом. **Процес анаеробного ресинтезу здійснюється фосфагенною і гліколітичною системами**. Перша використовує для відновлення АТФ запаси креатинфосфату. Він розщеплюється на креатин і фосфат, як-ий за допомогою ферментів переноситься на АДФ ($\text{АДФ} + \text{Ф} = \text{АТФ}$). Фосфагенная система ресинтезу забезпечує найбільшу потужність скорочення, але в зв'язку з малою

кількістю креатинфосфату в клітині, вона функціонує лише 5-6 секунд скорочення.

Гліколітична система використовує для ресинтезу АТФ анаеробне розщеплення глюкози (глікогену) до молочної кислоти. Кожна молекула глюкози забезпечує відновлення двох молекул АТФ. Енергетичні можливості цієї системи вище, ніж фосфагенної, але і вона може служити джерелом енергії скорочення лише 0,5-2 хв. При цьому робота гліколітичної системи супроводжується накопиченням в м'язах молочної кислоти і зниженням вмісту кисню. При тривалій роботі, з посиленням кровообігу, ресинтез АТФ **починає здійснюватися за допомогою окисного фосфорилування, тобто анаеробним шляхом**.

Енергетичні можливості окисної системи значно більше за інших. Процес відбувається за рахунок окислення вуглеводів і жирів. При інтенсивній роботі в основному окислюються вуглеводи, при помірній - жири. Для розслаблення також потрібна енергія АТФ. Після смерті вміст АТФ в клітинах швидко знижується і коли стає нижче критичного, поперечні містки міозину не можуть від'єднатися від актинових ниток (до ферментативного аутолізу цих білків). Виникає трупне задубіння. АТФ необхідна для розслаблення тому що забезпечує роботу Са-насоса.

4. Біомеханіка м'язових скорочень. Одинарне скорочення, сумація, тетанус.

При нанесенні на руховий нерв або м'яз одинарного порогового або надпорогового подразнення, виникає одинарне скорочення. При його графічній реєстрації, на отриманій кривій можна виділити три послідовних періоди:

1. **Латентний період**. Це час від моменту нанесення подразнення до початку скорочення. Його тривалість близько 1-2 мсек. Під час латентного періоду генерується і поширюється ПД, відбувається вивільнення кальцію з СР, взаємодія актину з міозином і т.п.

2. **Період скорочення**. Залежно від типу м'язу (швидкий або повільний) його тривалість від 10 до 100 мсек.

3. **Період розслаблення**. Його тривалість трохи більше, ніж скорочення.

У режимі одинарного скорочення м'яз здатний працювати тривалий час без втоми, але його сила незначна. Тому в організмі такі скорочення зустрічаються рідко, наприклад, так можуть скорочуватися швидкі окорухові м'язи. Найчастіше поодинокі скорочення підсумовуються.

Сумація - це складання 2-х послідовних скорочень при нанесенні на неї 2-х порогових або допорогових подразнень, інтервал між якими менше тривалості одинарного скорочення, але більше тривалості рефрактерного періоду. **Розрізняють 2 види сумації: повну і неповну сумацію**. Неповна сумація виникає в тому випадку, якщо повторне подразнення наноситься на м'яз, коли він вже почав розслаблятися. Повна виникає тоді, коли повторне подразнення діє на м'яз до початку періоду розслаблення, тобто в кінці періоду укорочення (рис. 44). Амплітуда скорочення при повній сумації вище, ніж при неповній. Якщо інтервал між двома подразненнями ще більше зменшити,

наприклад, нанести другий у середині періоду укорочення, то сумації не буде, тому що м'яз знаходиться в стані рефрактерності.

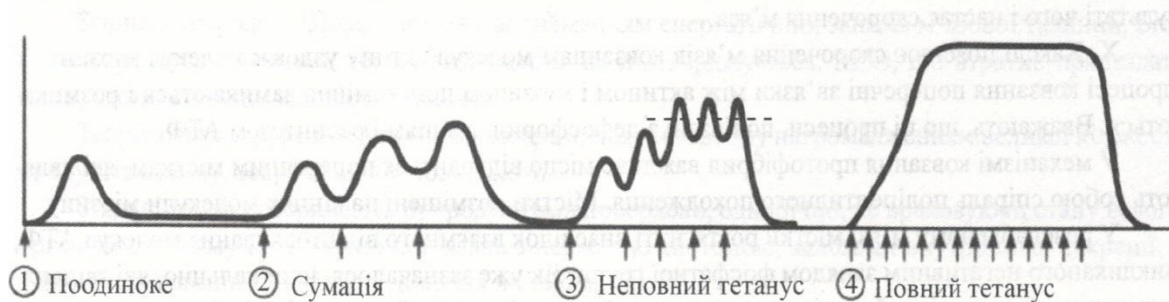


Рис. 44. Види скорочення м'язів

Тетанус - це тривале скорочення м'яза, що виникає в результаті сумації декількох одинарних скорочень, що розвиваються при нанесенні на неї ряду послідовних подразнень. Розрізняють 2 форми тетануса: зубчастий і гладкий. Зубчастий тетанус спостерігається в тому випадку, якщо кожне наступне подразнення діє на м'яз, коли він вже почала розслаблятися. Тобто спостерігається неповна сумація (рис. 45). Гладкий тетанус виникає тоді, коли кожне наступне подразнення наноситься в кінці періоду укорочення. Тобто має місце повна сумація окремих скорочень і амплітуда гладкого тетануса більше, ніж зубчастого.

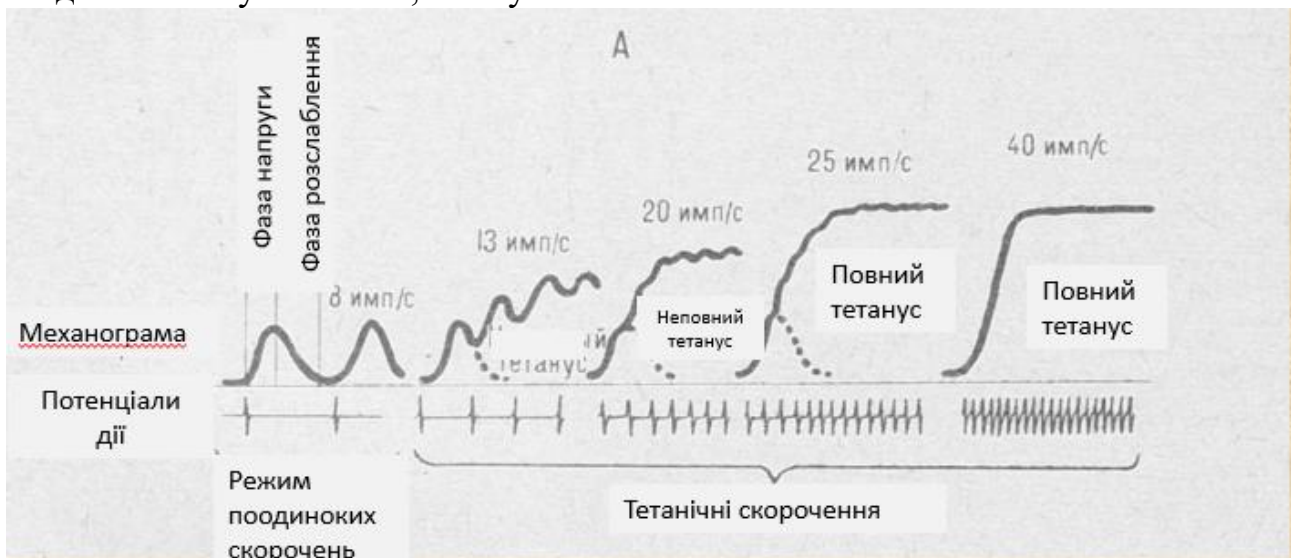


Рис. 45. Види скорочення м'язів

У нормі м'язи людини скорочуються в режимі гладкого тетануса. Зубчастий виникає при патології, наприклад, тремор рук при алкогольної інтоксикації і хвороби Паркінсона.

5. Вплив частоти і сили подразнення на амплітуду скорочення

Якщо поступово збільшувати частоту подразнення, то амплітуда тетанічного скорочення зростає. При певній частоті вона стане максимальною. Ця частота називається оптимальною. Подальше збільшення

частоти подразнення супроводжується зниженням сили тетанічного скорочення. Частота, при якій починається зниження амплітуди скорочення, називається пессимальною. При дуже високій частоті подразнення м'яз не скорочується. Поняття оптимальної і пессимальної частот запропонував Н. Є. Введенський. Він встановив, що кожне подразнення порогової або надпорогової сили, викликаючи скорочення, одночасно змінює збудливість м'яза. Тому при поступовому збільшенні частоти подразнення, дія імпульсів все більше зсуваються до початку періоду розслаблення. При оптимальній частоті все імпульси діють на м'яз на початку періоду розслаблення, тобто підвищеної збудливості. Тому амплітуда тетануса максимальна. При подальшому збільшенні частоти подразнення, все більша кількість імпульсів впливають на м'яз, що знаходиться в фазі рефрактерності і амплітуда тетануса зменшується.

Одиночне м'язове волокно, як і будь-яка збудлива клітина, реагує на подразнення за законом "все або нічого". М'яз підкоряється закону сили. При збільшенні сили подразнення, амплітуда скорочення її зростає. При певній (оптимальній) силі амплітуда стає максимальною. Якщо ж і далі підвищувати силу подразнення, амплітуда скорочення не збільшується, а навіть зменшується за рахунок катодичної депресії. Така сила буде пессимальною. Подібна реакція м'яза пояснюється тим, що вона складається з волокон різної збудливості, тому збільшення сили подразнення супроводжується порушенням все більшого їх числа. При оптимальній силі всі волокна залучаються до скорочення. Катодична депресія - це зниження збудливості під дією деполяризуючого струму - катода, великої сили або тривалості.

6. Режими скорочення. Сила і робота м'язів.

Розрізняють такі режими м'язового скорочення:

1. Ізотонічні скорочення. Довжина м'яза зменшується, а тонус не змінюється. У рухових функціях організму не беруть участь.

2. Ізометричні скорочення. Довжина м'яза не змінюється, але тонус зростає. Лежать в основі статичної роботи, наприклад при підтримці пози тіла.

3. Ауксотонічні скорочення. Змінюються і довжина і тонус м'яза. За допомогою їх відбувається пересування тіла, інші рухові акти.

Максимальна сила м'язів - це величина максимальної напруги, яку може розвинути м'яз. Вона залежить від будови м'яза, його функціонального стану, вихідної довжини, статі, віку, ступеня тренуваності людини.

Залежно від будови, виділяють м'язи з **паралельними волокнами** (наприклад, кравецький м'яз), **веретеноподібні** (двоголовий м'яз плеча), **перисті** (литковий м'яз). У цих типів м'язів різна площа поперечного фізіологічного перетину, тобто сума площ поперечного перерізу всіх м'язових волокон, що утворюють м'яз. Найбільша площа поперечного фізіологічного перетину, а, отже, сила, у перистих м'язів. Найменша у м'язів з паралельним розташуванням волокон.

При помірному розтягненні м'яза сила його скорочення зростає, але при перерозтяганні зменшується. При помірному нагріванні вона також

збільшується, а при охолодженні знижується. Сила м'язів знижується при втомі, порушеннях метаболізму і т.п.

Для порівняння сили різних м'язів визначають їх питому або абсолютну силу. Вона дорівнює максимальній, поділеній на кв. см. площі поперечного перерізу м'яза. Питома сила литкового м'яза людини становить $6,2 \text{ кг/см}^2$, триголовий - $16,8 \text{ кг/см}^2$, жувальних - 10 кг/см^2 .

Роботу м'язів поділяють на динамічну і статичну. Динамічна виконується при переміщенні вантажу. При динамічній роботі змінюється довжина м'яза і його напруга. Отже, м'яз працює в ауксотонічному режимі. При статичній роботі переміщення вантажу не відбувається, тобто м'яз працює в ізометричному режимі. Динамічна робота дорівнює добутку ваги вантажу на висоту його підйому або величину скорочення м'яза ($A = P \times h$). Залежність величини роботи від навантаження підпорядковується закону середніх навантажень. При збільшенні навантаження робота м'язів спочатку зростає. При середніх навантаженнях вона стає максимальною. Якщо збільшення навантаження продовжується, то робота знижується. Такий же вплив на величину роботи надає її ритм. Максимальна робота м'яза здійснюється при середньому ритмі.

7. Втома м'язів

Втома - це тимчасове зниження працездатності м'язів в результаті роботи. Втому ізольованого м'яза можна викликати її ритмічним подразненням. В результаті цього сила скорочень прогресуючи зменшується. Чим вище частота, сила подразнення, величина навантаження, тим швидше розвивається стомлення. При втомі значно змінюється крива одинарного скорочення. Збільшується тривалість латентного періоду, періоду укорочення і особливо періоду розслаблення, але знижується амплітуда. Чим сильніше стомлення м'яза, тим більше тривалість цих періодів. У деяких випадках повного розслаблення не настає - **розвивається контрактура**. Це стан тривалого мимовільного скорочення м'язів. Робота і стомлення м'язів досліджуються за допомогою ергографії.

На підставі дослідів з ізольованими м'язами, було запропоновано 3 теорії м'язового стомлення.

1. Теорія Шиффа: стомлення є наслідком виснаження енергетичних запасів у м'язі.

2. Теорія Пфлюгера: стомлення обумовлено накопиченням в м'язі продуктів обміну.

3. Теорія Ферворна: стомлення пояснюється нестачею кисню у м'язі.

Дійсно, ці фактори сприяють стомленню в експериментах на ізольованих м'язах. У них порушується ресинтез АТФ, накопичується молочна і піровиноградна кислоти, недостатній вміст кисню. Однак в організмі, інтенсивно працюють м'язи, отримують необхідний кисень, поживні речовини, звільняються від метаболітів за рахунок посилення загального і регіонального кровообігу. Тому були запропоновані інші теорії стомлення. Зокрема, певна роль у втомі належить нервово-м'язовим синапсам. Втома у синапсі розвивається через виснаження запасів нейромедіатора. **Однак головна роль у втомі**

рухового апарату належить моторним центрам ЦНС. У позаминулому столітті І. М. Сеченов встановив, що якщо настає стомлення м'язів однієї руки, то їх працездатність відновлюється швидше при роботі іншою рукою або ногами. Він вважав, що це пов'язано з перемиканням процесів збудження з одних рухових центрів на інші. Відпочинок з включенням інших м'язових груп він назвав активним. В даний час встановлено, що рухове стомлення пов'язано з гальмуванням відповідних нервових центрів, в результаті метаболічних процесів у нейронах, погіршенням синтезу нейромедіаторів, і пригніченням синаптичної передачі.

8. Фізіологія гладких м'язів

Гладкі м'язи є в стінках більшості органів травлення, судин, вивідних проток різних залоз, сечовивідної системи. Вони є мимовільними і забезпечують перистальтику органів травлення і сечовивідної системи, підтримку тону судин. На відміну від скелетних, гладкі м'язи утворені клітинами частіше веретеноподібної форми і невеликих розмірів, що не мають поперечної смугастості. Останнє пов'язано з тим, що скорочувальний апарат не володіє впорядкованою будовою. Міофібрили складаються з тонких ниток актину, які йдуть в різних напрямках і прикріплюються до різних ділянок сарколеми. Міозинові протофібрили розташовані поруч з актиновими. Елементи саркоплазматичного ретикулума не утворюють систему трубочок. Окремі м'язові клітини з'єднуються між собою контактами з низьким електричним опором - нексус, що забезпечує поширення збудження по всій гладком'язовій структурі. Збудливість і провідність гладких м'язів нижче, ніж скелетних.

Мембранний потенціал становить 40-60 мВ, так як мембрана має відносно високу проникність для іонів натрію. Причому у багатьох гладких м'язів МП не постійний. Він періодично зменшується і знову повертається до вихідного рівня. Такі коливання називають повільними хвилями (МВ). Коли вершина повільної хвилі досягає критичного рівня деполяризації, на ній починають генеруватися потенціали дії, що супроводжуються скороченнями. МВ і ПД проводяться по гладким м'язам зі швидкістю всього від 5 до 50 см/сек. Такі гладкі м'язи називають спонтанно активними, тобто вони мають автоматію. Наприклад, за рахунок такої активності відбувається перистальтика кишечника.

Крива скорочення також відрізняється. Латентний період, період укорочення, а особливо розслаблення значно триваліший, ніж у скелетних м'язів. Скорочення триває кілька секунд. Гладким м'язам, на відміну від скелетних, властиво явище пластичного тону. Це здатність тривалий час знаходитися в стані скорочення без значних енерговитрат і втоми. Завдяки цій властивості підтримується форма внутрішніх органів і тонус судин. Крім того, клітини гладеньких м'язів самі є рецепторами розтягування. При їх натязі починають генеруватися ПД, що призводить до скорочення гладкої мускулатури. Це явище називається міогенним механізмом регуляції скорочувальної активності.

Лабораторна робота № 1

Реєстрація і аналіз електроміограми

Теоретичне обґрунтування.

Електроміографія (ЕМГ) – це метод об'єктивної реєстрації та аналізу біоелектричних явищ (коливань електричних потенціалів), які відбуваються у м'язах під час їхнього скорочення.

Це відносно новий метод, що отримав особливу популярність в останні десятиліття. Ще в 1884 році Н. Є. Введенський описав свій класичний досвід, при якому йому вдалося за допомогою телефонної трубки почути потенціали дії скелетних м'язів. У 1907 році було записано ці потенціали, використовуючи струнний гальванометр. З цього моменту починається розвиток методу реєстрації ЕМГ, який пізніше стає одним з найбільш цінних методів дослідження рухової функції людини в нормі та при патології. В даний час ЕМГ є важливим методом в неврології, хірургії ортопедії і протезуванні (рис. 46).

Визначення електричної активності м'язів і нервів допомагає виявити захворювання, при яких відзначається патологія м'язової тканини (рис. 47), (наприклад, м'язова дистрофія) або нервової тканини (аміотрофічний бічний склероз або периферична нейропатія).

Процедура міографії проводиться в положенні хворого лежачи або сидячи в спеціальному кріслі, де він може розслабитися. Шкіра над тим місцем, де встановлюється електрод апарату, протирається. Далі в м'яз вводиться голка електрода. Сам електрод підключається до електроміографу, який реєструє електричну активність м'яза. Спочатку реєструються потенціали м'язу, який знаходиться в спокої. Після цього лікар просить повільно скоротити м'яз. При цьому також проводиться реєстрація електричних потенціалів м'яза. Сам електрод у ході процедури може вводиться в різні ділянки м'яза або в різні м'язи. Це залежить від цілей електроміографії. Сама електрична активність м'яза (м'язів) відображена у вигляді зубців і хвиль (на зразок електрокардіограми).

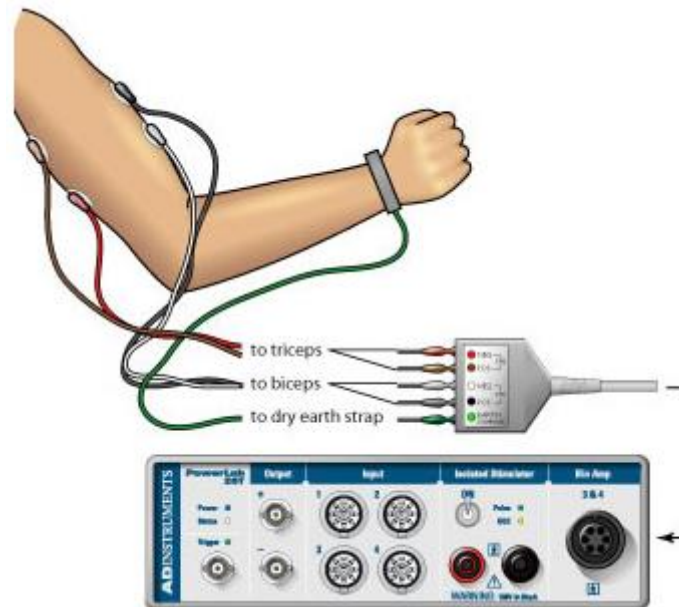


Рис. 46. Електроміографія як метод діагностики

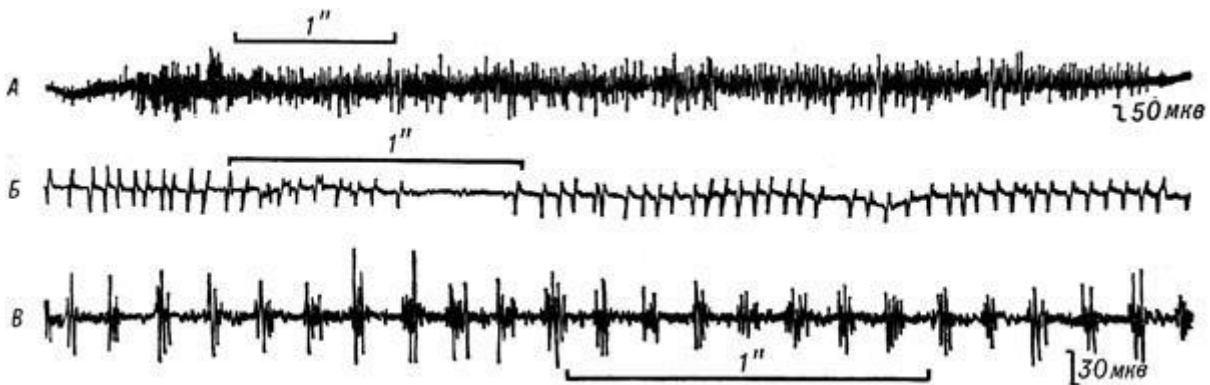


Рис. 47. Електроміограма при скороченні загальних розгиначів пальців:
 А - в нормі; Б - при важкому парезі м'язів після поліомієліту; В - при паркінсонічному тремтінні і ригідності підвищеного тонусу

В залежності від засобу відведення біопотенціалів розрізняють *електроміограму (ЕМГ)* одного м'язового волокна та *інтерференційну ЕМГ (ІЕМГ)*. Для реєстрації першої мікроелектрод вживлюють у м'яз, і вона представляє собою графічне відображення потенціалів дії одного м'язового волокна.

Для реєстрації інтерференційної електроміограми використовують поверхневі електроди. ІЕМГ являє собою графічне відображення потенціалів дії багатьох м'язових волокон, їхню інтерференцію (алгебраїчну сумачію). Якщо потенціали дії відводяться за допомогою нашкірних електродів, то реєструється сумарна електроміограма. У цьому випадку реєструється електрична активність, яка відображає число активних в даний момент рухових одиниць, частоту коливань потенціалу в кожній з них і ступінь синхронізації виникаючого в них збудження. Чим вища ступінь синхронізації, тим більше амплітуда потенціалів дії і менша їхня частота. Десинхронізація проявляється у виникненні великого числа дрібних коливань при зменшенні кількості хвиль великої амплітуди. При субмаксимальних зусиллях амплітуда потенціалів дії наростає в міру стомлення,

а їхня частота зменшується, що свідчить про наростаючу втому. Під час максимальних навантажень на м'яз відзначається високий ступінь синхронізації, яка наприкінці утримання зусилля, при розвитку втоми, змінюється десинхронізацією, коли амплітуда потенціалів дії зменшується.

Мета роботи: оволодіти методикою реєстрації та аналізу електроміограми.

Обладнання: електроміограф, самописець, динамометр кистьовий.

Хід роботи:

1. Обробляють спиртом поверхню шкіри правого передпліччя, над м'язом, що досліджується (згинач пальців кисті).

2. На оброблене місце фіксують два активних електроди (відстань між ними 20 мм), а на інше передпліччя – індиферентний електрод.

3. Записують калібрувальний сигнал: 1 мм = 1 мВ.

4. Встановлюють на самописці швидкість руху діаграмної стрічки 50 мм/с і реєструють ІЕМГ: спочатку під час напруження м'яза середнього рівня; а потім – поступового збільшення напруження м'яза до максимально можливого значення.

5. Аналізують отриманий запис (рис. 48 і 49) і роблять висновки стосовно того, що являє собою ІЕМГ, та як вона змінюється під час поступового збільшення напруження м'яза.

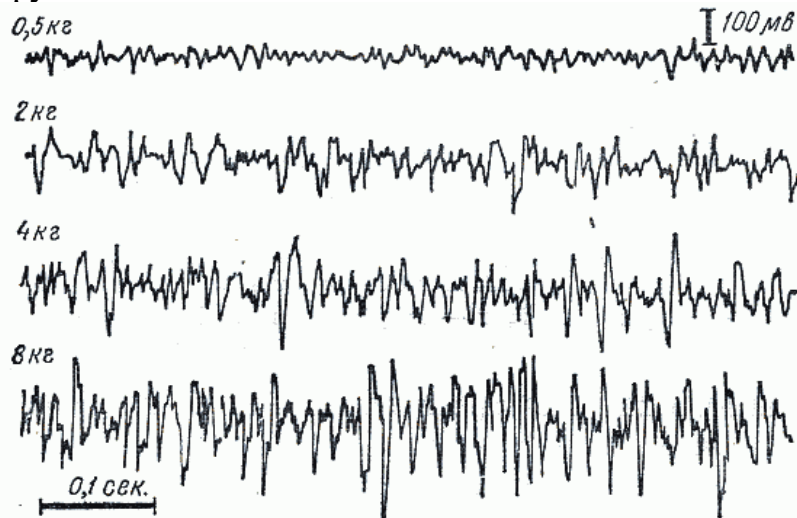


Рис. 48. Електроміограма скелетного м'яза людини під час різної сили м'язової тяги

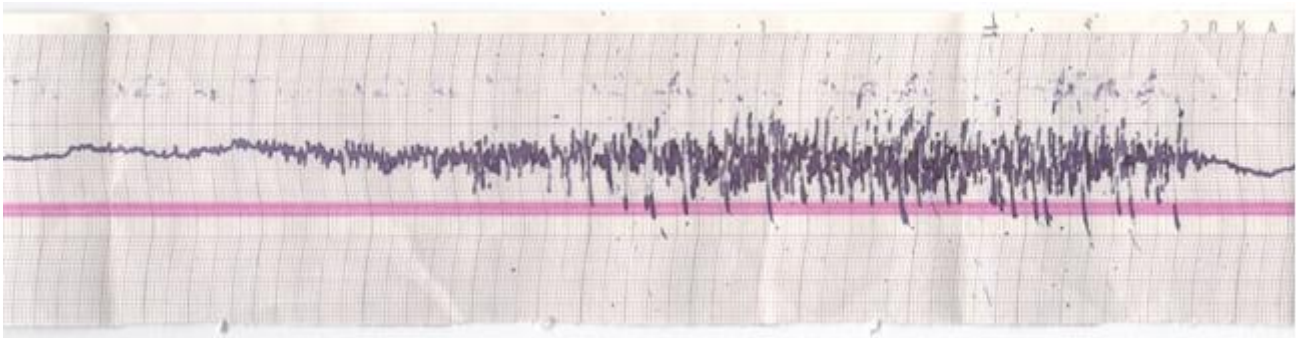


Рис. 49. Електроміограма, що зареєстрована під час поступового збільшення напруження м'яза

Аналіз отриманих даних

1. ІЕМГ – це коливання електричних потенціалів різної амплітуди з частотою 45-50 Гц (Гц – коливання електричного потенціалу на сек.) Частоту 45-50 Гц має електромережа, отже дана частота є небезпечною.

2. Із збільшенням ступеня напруження м'яза спостерігається поступове збільшення середньої амплітуди ЕМГ. Це відбувається за рахунок збільшення числа м'язових волокон, крім того, це є наслідком поступового збільшення числа активних м'язових волокон.

Контрольні питання:

1. Що є структурно-функціональною одиницею нервово-м'язового апарату?
2. Які існують типи рухових одиниць?
3. Прояв яких рухових якостей забезпечують малі-повільні та великі-швидкі рухові одиниці?
4. Що є скоротливим елементом посмугованого м'язового волокна?
5. Назвіть компоненти, що входять до складу саркоплазми.
6. Що являє собою саркоплазматичний ретикулум?
7. Які білки входять до складу товстих міофіламентів і які їм притаманні властивості?
8. Які білки входять до складу тонких міофіламентів і які їм притаманні властивості?
9. Яку функцію виконує комплекс тропоміозин-тропонін у розслабленому м'язі?
10. Яка речовина виконує роль медіатора під час нервово-м'язової передачі збудження?
11. Яка роль іонів Ca^{2+} у нервово-м'язовій передачі збудження та механізмі м'язового скорочення?
12. Що є енергетичним донором, що забезпечує м'язове скорочення?
13. Які процеси спричиняють розслаблення м'яза?
14. Які процеси відображені на ЕМГ?
15. Чим відрізняється ЕМГ одного м'язового волокна від ІЕМГ?
16. З якою метою і де використовується електроміографія?

Лабораторна робота № 2

Реєстрація та аналіз механоміограми

Теоретичне обґрунтування. Реалізація м'язового скорочення відбувається в залежності від частоти подразнення, величини зовнішнього навантаження та вихідної довжини м'язового волокна. В залежності від частоти подразнення (частоти імпульсації нервових імпульсів) скелетних (посмугованих) м'язів прийнято розрізняти поодинокі м'язове скорочення і тривале (сумарне) скорочення, або **тетанус**. Поодинокі скорочення можна викликати тільки штучно в лабораторії на нервово-

м'язовому препараті. Воно виникає у відповідь на поодинокі короткочасні подразнення (один імпульс). На міограмі поодинокого м'язового скорочення (рис. 50А) розрізняють три періоди. Перший період – між моментом нанесення подразнення і початком скорочення м'яза (м'яз починає скорочуватися завжди через деякий час після подразнення) – називають періодом прихованого збудження, або латентним періодом (а – б, рис 50А). Для м'язів людини він вимірюється тисячними частками секунди. Потім настає другий період – період скорочення, або вкорочення м'яза (б – в, рис 50А), і за ним третій – період розслаблення м'яза (в – г, рис 50 А).

В цілому в організмі мають місце непоодинокі, а тривалі, або тетанічні скорочення скелетних м'язів (тетанус) (рис. 50Б). Тетанічні скорочення є результатом того, що в організмі подразнення до м'язів з центральної нервової системи по нервах надходять не у вигляді одноразових імпульсів, а слідує один за одним. Форма тривалого (тетанічного) скорочення залежить від частоти імпульсів. Якщо частота імпульсів менша тривалості поодинокого скорочення (0,1 с), то виникає серія поодиноких м'язових скорочень (рис. 50Б, I). Якщо частота буде більша і наступний імпульс буде надходити в момент розслаблення м'яза, скорочення буде мати форму зубчастого тетанусу (рис. 50Б, II і III). Під час подальшого зростання частоти імпульсів вони будуть надходити до м'яза у період укорочення м'яза. При цьому виникає гладкий тетанус, що характеризується безперервними скороченнями (рис. 50Б, IV). Частота імпульсів настільки велика, що нове збудження у м'язі виникає раніше, ніж закінчилося попереднє скорочення.

Збудливість м'язів протягом поодинокого скорочення змінюється. Так, в латентному періоді м'яз спочатку не збудливий (рефрактерна фаза), в періоді скорочення збудливість м'яза поступово зростає і досягає рівня вищого, ніж у стані спокою (фаза екзальтації), слідом за цим, в період розслаблення, збудливість м'яза падає. До періоду спокою збудливість м'яза повертається до початкового рівня.

Таким чином, форма та режим м'язового скорочення залежить від частоти імпульсів, а величина скорочення – як від сили, так і від частоти подразнень. Як встановив Н. Є. Введенський, існує найкращий, або оптимальний, ритм подразнень, при якому ступінь скорочення (висота тетанусу) буде найбільшою. Для різних скелетних м'язів людини оптимальний ритм коливається в межах від 50 до 100 імпульсів за секунду (оптимум Введенського). Під час подальшого збільшення частоти електричних імпульсів амплітуда скорочення м'язів зменшується (песимум

Введенського). Це є наслідком того, що кожний новий імпульс надходить до м'яза спочатку в період відносної рефрактерності (поступове зменшення реакції м'яза), а потім під час періоду абсолютної рефрактерності клітинної мембрани і сумарний вплив не відбувається, в результаті чого реакція відсутня.

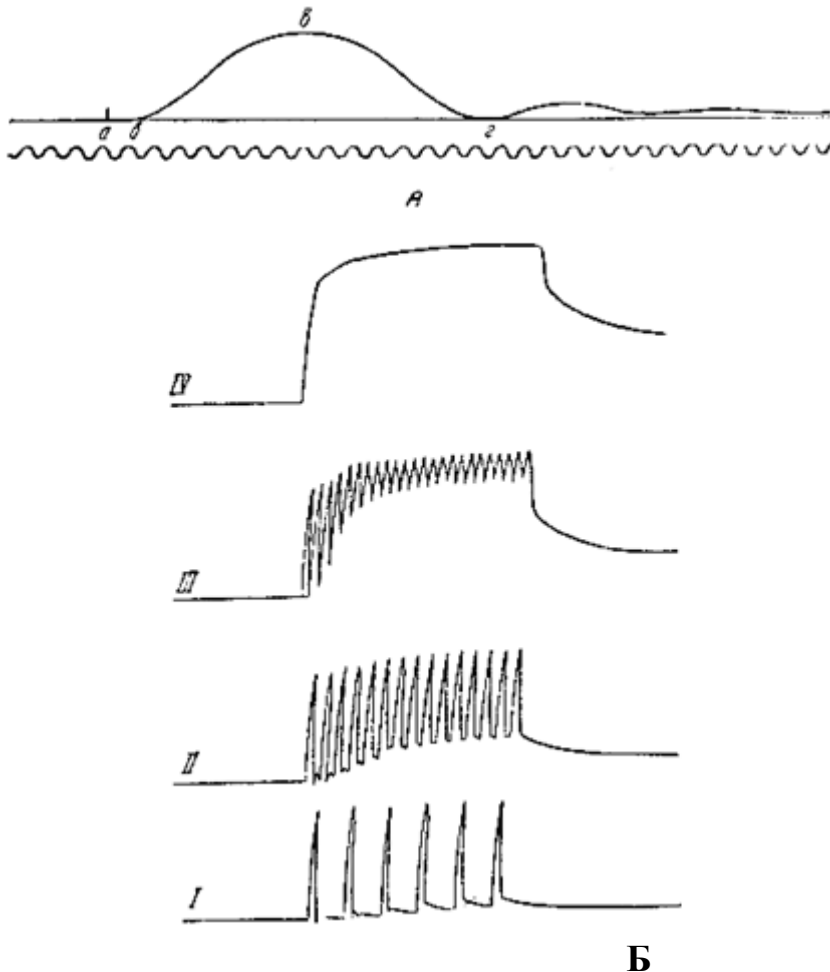


Рис. 50. Режими скорочення скелетних м'язів:

А - крива поодинокого м'язового скорочення: а - момент подразнення; б - початок скорочення; а, б - латентний період; б, в, г - крива скорочення м'яза; Б - різні види тетанусу. I – поодинокі скорочення; II, III - зубчастий тетанус; IV - гладкий тетанус

У залежності від величини *зовнішнього навантаження* виділяють різні форми і типи м'язових скорочень (таблиця 3). Коли зовнішнє навантаження на м'яз менше, ніж його напруження, м'яз укорочується, що супроводжується рухом. Це *концентричний*, або *міометричний*, тип скорочення.

Якщо зовнішнє навантаження на м'яз більше, ніж його напруження, м'яз розтягується (подовжується). Це *ексцентричний*, або *пліометричний*, тип скорочення. Концентричний та ексцентричний типи скорочення, тобто скорочення під час якого змінюється довжина м'яза, належать до *динамічної форми скорочення*.

Тип скорочення м'яза, під час якого він розвиває напруження, але не змінює своєї довжини, називається *ізометричним*. Це *статична форма скорочення*. Вона виникає у двох випадках: коли зовнішнє навантаження однакове напруженню, що розвиває м'яз під час скорочення, або коли зовнішнє навантаження перевищує напруження м'яза, але відсутні умови для розтягнення м'яза під впливом цього зовнішнього навантаження.

Таблиця 3. Форми і типи м'язового скорочень

Зовнішнє навантаження	Форма скорочення	Тип скорочення	Рух у суглобі	Зовнішня робота м'яза
Менше, ніж напруження м'яза	Динамічна	Концентричний, або міометричний	З прискоренням	Позитивна
Більше, ніж напруження м'яза	Динамічна	Ексцентричний, або пліометричний	З уповільненням	Від'ємна
Таке саме, як напруження м'яза	Статична	Ізометричний	Відсутній (фіксація суглоба)	Нульова

Скорочення м'яза може наступити за умови, якщо сила подразнення досягає певної величини. Найменша сила подразнення, що викликає найслабше скорочення м'яза, називається пороговим подразненням. Подразнення меншої сили, ніж порогове (воно не викликає скорочення м'яза), називається підпороговим, а подразнення більшої сили – надпороговим.

Ступінь скорочення м'язів до певної межі залежить від сили подразнення. Справа в тому, що м'язові волокна, що входять до складу кожного м'яза, мають різний ступінь збудливості: одні скорочуються у відповідь на меншу силу подразнення (висока збудливість), інші – у відповідь на велику (низька збудливість). Тому збільшення сили подразнення вище порогової до певної межі буде супроводжуватися підвищенням ступеня скорочення.

М'язовий тонус. М'язи в живому організмі ніколи, навіть при спокої, не бувають повністю розслабленими. Звичайний стан будь якого м'яза – стан деякої напруги, або тонусу. М'язовий тонус викликається не частими імпульсами, які надходять у м'язи з центральної нервової системи. Під час тонічних скорочень м'язів, на відміну від тетанічних, обмін речовин в них помітно не підвищений. Завдяки м'язовому тонусу підтримується стійкість і положення тіла.

На реалізацію м'язового скорочення впливає також *вихідна довжина м'язового волокна (саркомера)* (рис. 51). Найбільшу силу тяги м'яз розвиває коли його вихідна довжина відповідає довжині спокою. За таких умов є можливість утворення найбільшої кількості актино-міозинових містків. Поступове

розтягнення м'яза супроводжується зменшенням кількості актино-міозинових містків та сили тяги м'яза.

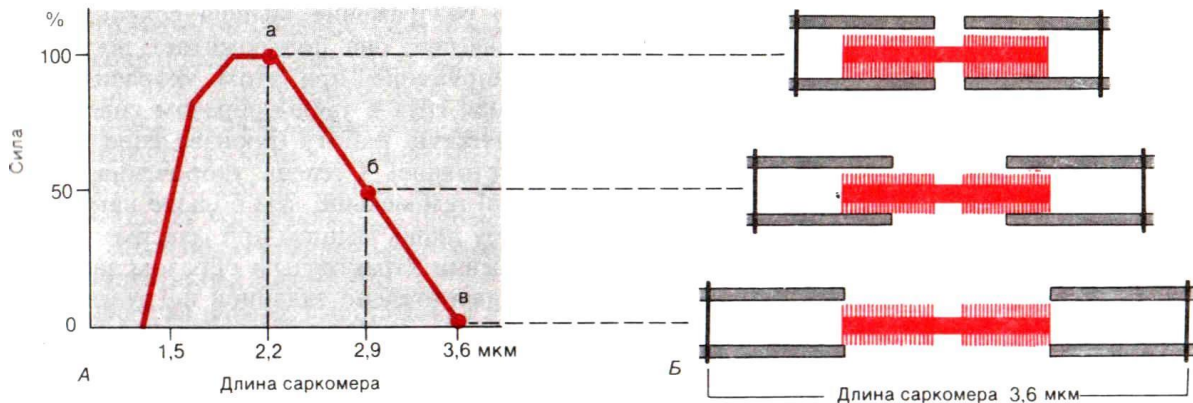


Рис. 51. Залежність сили тяги м'яза від вихідної довжини саркомера:
А – крива залежності «сила – довжина саркомера»; Б – взаємне розташування актинових та міозинових ниток міофібрили при різній довжині саркомера.

Мета роботи: оволодіти методикою реєстрації та аналізу електроміограми.

Обладнання: пальцевий ергограф (рис. 52), імпульсний стимулятор (хронаксиметр), фізіологічний розчин.

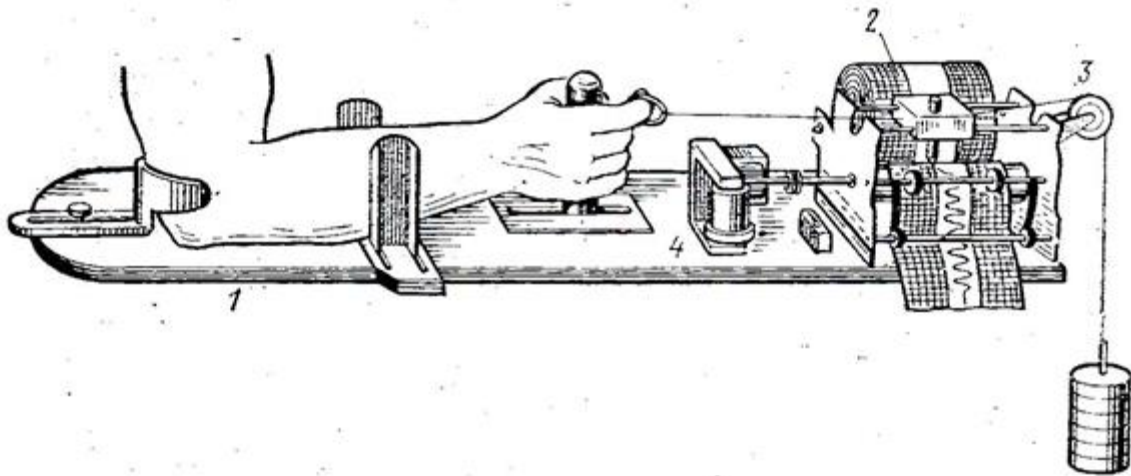


Рис. 52. Пристрій для запису роботи м'язів руки людини за допомогою ергографа:

1 – фіксатор руки обстежуваного, 2 – рулон діаграмної стрічки, 3- блок з тросом (для підвішування вантажу), 4 – мотор стрічкопрорисувного механізму

Хід роботи.

1. Досліджуваний сідає на стілець поруч зі столом, на якому встановлений ергограф. Праве його передпліччя закріплюють в ергографі між опірною планкою, куди впирається лікоть, та вертикальною стійкою, яку охоплює кисть руки.

2. На вказівний палець надівають кільце, яке тонким тросом через каретку з олівцем і блоком з'єднане з вантажем.

3. На лівому передпліччі обстежуваного фіксують індиферентний (анод), а на правому, на м'язі згиначі пальців кисті, активний електрод (катод).

4. Експериментатор на хронаксиметрії, у режимі реобазиса, встановлює надпорогову величину електричного струму (15 В) та частоту подразнення 1 Гц, вмикає стрічкоприсувний механізм ергографа і під час подразнення м'яза реєструє механоміограму.

5. Реєструють механоміограму під час ступінчастого збільшення частоти подразнення м'яза до 900 Гц (рис. 53).

6. Аналізують отримані дані і роблять висновки стосовно зареєстрованих режимів м'язового скорочення та оптимальної частоти подразнення.

Контрольні питання

1. Які фактори впливають на реалізацію м'язового скорочення?
2. Поясніть залежність величини скорочення м'язу від сили подразнення.
3. Назвіть фази поодинокого скорочення, поясніть, які процеси відбуваються під час кожної з них.
4. Схарактеризуйте режими м'язового скорочення.
5. Назвіть форми і типи м'язового скорочення.
6. Як змінюється збудливість в процесі збудження м'язу?
7. Чому амплітуда суцільного тетанусу найбільша?
8. Чому амплітуда тетанічного скорочення залежить від частоти подразнення?
9. Як пояснити песимум та оптимум частоти?
10. Які відмінності в механізмах скорочення скелетного та гладкого м'язів?
11. Чим характеризується реакція м'яза на ступінчасте збільшення частоти його подразнення?
12. Яка причина зниження реакції м'яза на подразнення песимальними частотами?
13. Як впливає вихідна довжина м'яза на ефективність його скорочення?
14. Чи відбуваються процеси збудження і скорочення у скелетному м'язі одномоментно?
15. При яких умовах виникають тетанічні скорочення?
16. Які процеси відбуваються у м'язі під час латентного періоду?
17. Які види скорочення відбуваються у цілісному організмі?

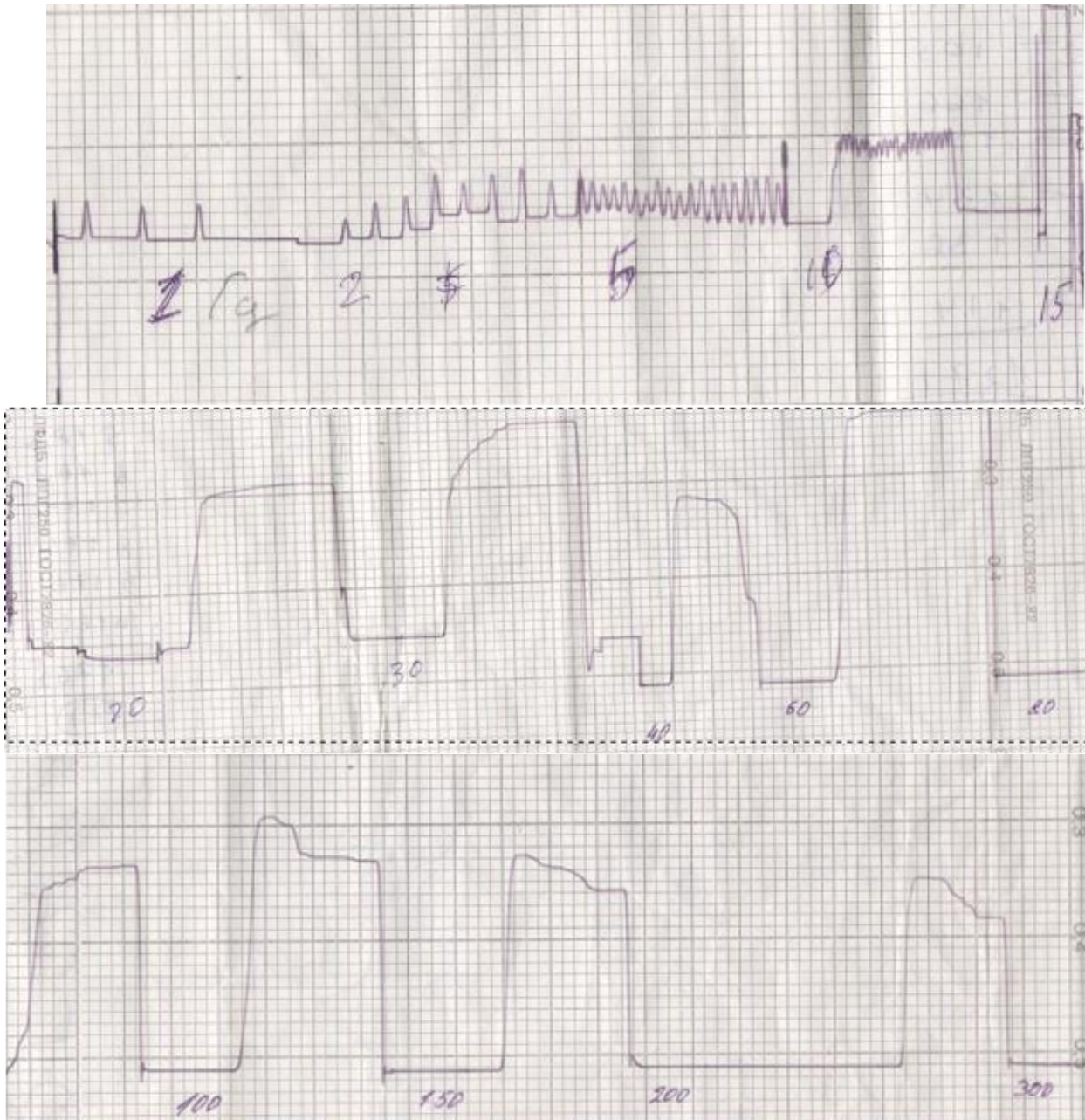


Рис. 53. Механоміограма, що зареєстрована за допомогою ергографа під час подразнення м'яза електричними імпульсами різної частоти

Лабораторна робота № 3

Визначення максимальної довільної сили

Фізіологічна характеристика сили.

Сила – це здатність протидіяти зовнішньому опору. Визначають силу м'язів за максимальною напругою в ізометричному режимі за допомогою динамометрії або тензометрії.

Відомо, що сила перебуває в зворотній залежності від швидкості руху, тобто чим більше розвивається напруження м'язів, тим менша швидкість скорочення. На підставі цієї залежності усі силові вправи виконуються із зовнішнім навантаженням, близьким до ізометричної сили і з низькою швидкістю м'язових

скорочень (класичні вправи штангіста, силові елементи гімнаста тощо).

Вправи з високим опором 40-70 % від максимальної ізометричної сили й високою швидкістю м'язових скорочень називаються швидкісно-силовими (стрибки, метання).

Якщо зовнішній опір менший 40 % максимальної ізометричної сили й висока швидкість скорочення м'язів, то такі вправи називаються швидкісними (метання легких предметів, вправи на швидкість окремих рухів).

Для розвитку максимального ізометричного напруження необхідні такі фізіологічні умови:

- активізація всіх рухових одиниць;
- повний тетанус м'язового напруження;
- скорочення м'яза при вихідній довжині спокою.

Максимальна сила залежить від кількості волокон м'яза. Відношення максимальної сили (*МС*) до анатомічного поперечника називається *відносною силою* ($BC = 1 \text{ кг/1 см}^2$). *Анатомічний поперечник* – це перпендикулярний перетин м'яза. Але не всі м'язи мають паралельний хід волокон, і при анатомічному поперечнику перетин не проходить через усі м'язові волокна. Поперечний розріз усіх м'язових волокон становить площу перетину *фізіологічного поперечника*. Відношення *МС* до фізіологічного поперечника називається абсолютною силою.

У процесі життєдіяльності людина здійснює довільні (навмисні) й мимовільні (ненавмисні) рухи. Силу визначають при довільних вправах, і тому вона називається довільною (*ДС*). *ДС* залежить від периферичних і центральних чинників. Периферичні, або м'язові чинники, охоплюють:

- механічні умови дії м'язової тяги (важіль і кут застосування сили до кістки);
- початкову довжину м'яза;
- фізіологічний поперечник;
- співвідношення швидких і повільних волокон.

До центральних чинників належать:

- внутрішньом'язова **координація** – показує залучення до імпульсації числа мотонейронів і їхню частоту;
- міжм'язова координація - характеризується адекватним залученням м'язів синергістів і вилученням м'язів-антагоністів.

Перелічені чинники показують складність управління силовими актами. Тому в природних умовах максимальна довільна сила (*МДС*) менша за максимальну (*МС*). Різниця між *МДС* і *МС* називається силовим дефіцитом. Максимальна сила визначається в лабораторних умовах подразненням нерва, який іннервує м'яз електричним струмом з частотою 50-100 імп/с. Зниження силового дефіциту досягається спеціальним тренуванням. Величина силового дефіциту залежить від таких чинників:

- психологічного настрою спортсмена;

- внутрішньом'язової координації;
- міжм'язової координації.

Характеризуючи психологічне налаштування, необхідно відзначити, що тільки створення певних умов (змагання, гіпноз, страх) може виявити надзвичайні силові показники.

Для розвитку м'язової сили важливе значення має морфологічний склад (співвідношення швидких і повільних волокон). Швидкі волокна мають більше міофібрил, і тому сила їхнього скорочення вища, ніж у повільних.

Для розвитку МДС застосовуються тренувальні вправи із зусиллями 70-95 % від максимальних. Це підвищує внутрішньом'язову (вводиться більше швидких рухових одиниць) і міжм'язову координацію й збільшує м'язову масу.

Збільшення фізіологічного поперечника відбувається за рахунок робочої гіпертрофії. Цей процес здійснюється не за рахунок м'язових волокон, які щойно утворилися, а за рахунок потовщення кожного м'язового волокна через підвищення їхньої трофіки.

Розрізняють два типи робочої гіпертрофії: *саркоплазматичну* й *міофібрилярну*. Саркоплазматична робоча гіпертрофія – характеризується потовщенням волокон за рахунок переважного збільшення об'єму саркоплазми (мітохондріальних білків, енергетичних субстратів – глікогену, креатинфосфату, міоглобіну, числа капілярів тощо) тобто не скорочувальної їхньої частини.

Найбільш схильні до цього типу гіпертрофії: повільні (I) та швидкі окислювальні (II-A) волокна. При цьому типі гіпертрофії значно зростає витривалість, але мало змінюється сила.

Міофібрилярна робоча гіпертрофія пов'язана зі збільшенням числа й об'єму міофібрил, тобто власне скорочувального апарату м'язових волокон, зростанням маси скоротливих білків актину й міозину. При цьому зростає щільність укладення міофібрил у м'язовому волокні. Така робоча гіпертрофія м'язових волокон веде до значного росту максимальної сили м'яза. Істотно збільшується й абсолютна сила м'яза. Найбільш схильними до гіпертрофії такого типу є швидкі (II-B) волокна.

Мета роботи: визначити максимальну довільну силу за допомогою кистьової і станової динамометрії у спортсменів з різною масою тіла.

Обладнання: кистьовий і становий динамометри.

Студенти повинні знати фізіологічні механізми виявлення м'язової сили, вміти визначати кистьову й станову силу та аналізувати отримані результати.

Хід роботи.

Рівень розвитку фізичних якостей зумовлює збільшення спортивних досягнень. Оволодіння складними руховими діями (у спортивній гімнастиці, акробатиці, легкоатлетичних метаннях і стрибках) неможливе без належного рівня швидко-силових якостей, сили, гнучкості та спеціальної витривалості. У практиці спорту розвиток фізичних якостей відбувається паралельно з

формуванням елементів складнокоординованих рухів. Дуже важливо розвивати фізичні якості стосовно конкретного елемента техніки спортивних вправ (сила відштовхування, сила удару, сила у фінальному зусиллі в метаннях, силова витривалість та ін.).

Після попередньої легкої розминки досліджуваний по черзі робить триразове стискування кистьового динамометра лівою і правою рукою. Кращий результат заносять до протоколу.

Протокол реєстрації станової сили

П.І.П.	Спортивна спеціалізація	Вага тіла	Станова сила		Кистьова сила	
			абсолютний показник	силовий показник	абсолютний показник	силовий показник

За допомогою станового динамометра визначають станову силу із трьох спроб. Кращий результат заносять до протоколу. Розраховують силовий показник за формулою:

$$СП = \text{Максимальна сила} / \text{вага тіла}.$$

На підставі отриманих результатів роблять висновки. Звертають увагу на відповідність максимальної довільної сили вазі тіла.

Лабораторна робота № 4

Визначення швидкісно-силових можливостей

Теоретичне обґрунтування.

Фізіологічні основи швидкісно-силових якостей

Виконання вправ характеризується потужністю роботи, тобто оптимальним поєднанням сили й швидкості. Так, фінальна швидкість снаряда залежить від сили, прикладеної до снаряда, й швидкості розгону снаряда. Збільшення потужності (N) йде за рахунок підвищення сили або швидкості, або ж за рахунок обох компонентів. Для розвитку швидкісно-силових якостей важливо враховувати режим роботи м'язів. Ізометричний режим не розвиває швидку "вибухову силу". Під час динамічних вправах переборювального характеру "вибухова сила" розвивається меншою мірою, ніж у вправах поступального характеру. Це пояснюється тим, що зі збільшенням швидкості маси зростає ступінь напруження м'язів. Отже, знаючи режими, при яких м'язи розвивають найбільше напруження, можна цілеспрямовано впливати на розвиток якісних показників м'язів.

У швидкісно-силових вправах розвивається "вибухова сила". Показником "вибухової сили" є *градієнт сили*. Це – відношення МС до часу її досягнення. Градієнт сили вищий у спортсменів-спринтерів, стрибунів, металників. У виявленні "вибухової сили" відіграє роль морфологічна структура м'язів. Швидкі волокна більші у спортсменів швидкісно-силових видів спорту. Під час спеціального тренування ці волокна гіпертрофуються більше, ніж повільні, й

становлять основну масу м'язів. Швидкі волокна скорочуються за 60 мс, а повільні – за 120 мс. При народженні всі м'язові волокна повільні. У перші місяці життя відбувається диференціювання. Одні волокна стають швидкими, а інші – повільними. У цьому велику роль відіграють спадкові чинники.

Важливою фізичною якістю в досягненні результатів у багатьох видах спорту є швидкість. Вона складається з таких компонентів: латентного періоду рухової реакції, швидкості одиночного руху й частоти руху за одиницю часу.

Так, у спринті більшою мірою виявляється латентний період рухової реакції і частота рухів за одиницю часу. У єдиноборстві важлива швидкість реакції та швидкість одиночного руху тощо.

У тренуванні треба застосовувати вправи зі швидкістю, яка дорівнює або перевищує змагальну. Для цього застосовуються полегшувальні й ускладнювальні умови.

Енергетичне забезпечення при силових і швидкісно-силових вправах здійснюється в анаеробних умовах. Використовувані тренувальні вправи характеризуються максимальною анаеробною потужністю і максимальною анаеробною ємністю.

Максимальна потужність виконання вправ в анаеробному режимі може підтримуватися декілька секунд. Робота при цьому здійснюється за рахунок АТФ і креатиносфату. Отже, їхній запас і швидкість утилізації визначає максимальну анаеробну потужність (МАП). МАП можна визначити в спринті й стрибках. Для її визначення пропонується ознайомитися з "тестом Маргарія". Досліджуваний перебуває на відстані 6 м від сходів. Пробігає 9 сходинок, наступавши на кожну, "з ходу", час фіксується з 4-ї по 9-ту сходинку.

$$\text{МАП} = \frac{A}{C} \text{МАП} = \frac{A}{C},$$

Де, А – вага тіла × на висоту 6 сходинок, кг/м;

С – час пробігання 6 сходинок, с.

Для прикладу наводяться показники МАП в кг/м (табл. 4).

Максимальна анаеробна ємність характеризується величиною кисневого боргу. Її величина становить: у чоловіків – 10,5 л, у жінок – 5,9 л. У нетренованих людей відповідно – 5 л і 3,1 л. У видатних бігунів на 400 м і 800 м величина максимального кисневого боргу перевищує 20 л. Фізіологічний механізм полягає в наступному. У бігунів на ці дистанції кількість швидких волокон більша, ніж повільних, що сприяє високому рівню гліколітичного обміну.

Таблиця 4. Вікові показники максимально анаеробної потужності

Якість МАП	Вік	
	15-20	20-30
Чоловіки		
погана	менша 113	менша 106
середня	150-187	140-175

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Обчисленням відношення максимальної сили до часу її застосування визначають градієнт сили, який є показником "вибухової" сили:

Де, G - градієнт сили;

$$G = F_{\max} / t$$

t - сек

F_{\max} - максимальна сила, кг; t - час, с.

На основі отриманих результатів зробити висновки.

Лабораторна робота № 5

Визначення латентного періоду рухової реакції (ЛП), швидкість одноразового руху (ШОР) і максимальний темп руху (МТР)

Мета роботи: за допомогою електросекундоміра визначити латентний період рухової реакції (ЛП), швидкість одноразового руху (ШОР) і максимальний темп руху (МТР).

Обладнання: електросекундомір.

Студенти повинні знати фактори, які визначають швидкісні можливості, вміти визначати зазначені показники та обчислювати коефіцієнт варіації.

Хід роботи.

Досліджуваний поміщає руку на панель, яка замикає ланцюг із електросекундоміром. Експериментатор вмикає секундомір і дає звуковий сигнал, за яким досліджуваний повинен розімкнути ланцюг і зупинити секундомір. Виконуються три спроби й потім десять залікових. Обчислюють середній показник і коефіцієнт варіації:

$$k = \frac{X_{\max} - X_{\min}}{X} \times 100$$

де K - коефіцієнт варіації;

X_{\max} - найбільша величина шт;

X_{\min} - найменша величина;

X - сума 10 реакцій.

Визначення швидкості одноразового руху (ШОР) виконується на двох спарених секундомірах. Досліджуваний поміщає руку на панель першого секундоміра й запускає обидва секундоміри. За сигналом він повинен натиснути рукою панель другого секундоміра й зупинити обидва секундоміри. Обчислюють середню із 10 спроб і коефіцієнт варіації.

Максимальний темп рухів (МТР) визначають за допомогою електрорічильника або ж за "Темпінг-тестом". Досліджуваний за сигналом протягом 10 с відтворює максимальний темп руху, замикаючи телеграфний ключ або ставлячи точки в квадраті. Виконуються три спроби, краща з яких заноситься до протоколу (табл. 6).

Таблиця 6. Протокол реєстрації максимального темпу рухів

П.І.П.	Спортивна спеціалізація	ЛП		Швидкість Одноразового руху		Максимальний темп рухів
		Х середня	КВ	Х середня	КВ	

За результатами трьох складових швидкості зробити висновки про перевагу однієї з них, яка специфічна для певного виду спорту.

Лабораторна робота № 6

Визначення швидкості силової витривалості

Мета роботи: дослідити максимальну кількість ударів та їхню силу за 1 хвилину за допомогою тензодинамографічної платформи.

Обладнання: тензодинамографічна установка, секундомір.

Студенти повинні знати механізми підтримки анаеробної працездатності, вміти обробляти тензодинамограми та аналізувати отримані результати.

Хід роботи.

Досліджуваний перебуває на зручній відстані від тензоплатформи для виконання ударів. За сигналом він повинен наносити по платформі максимальну кількість ударів з максимальною силою протягом 1 хвилини. За показаннями тензодинамограми обчислюють силу кожного удару. На підставі отриманих даних будують графік швидкісно-силової витривалості, обчислюють витривалість у відсотках і роблять висновки.

Лабораторна робота № 7

Реєстрація та аналіз ергограми

Теоретичне обґрунтування. Зовнішню механічну роботу м'яз виконує розвиваючи напруження та скорочуючись. При цьому він витрачає певну кількість енергії. Загальні витрати енергії (E) під час роботи дорівнюють витратам енергії, що були використані на корисну механічну роботу (W) і на утворення тепла (H) – $E = W + H$. Яка ж частина енергії спрямовується на виконання механічної роботи, а яка втрачається у вигляді тепла? Про це можна говорити за величиною коефіцієнта корисної дії (ККД). Під ККД розуміють відношення величини виконаної зовнішньої роботи (в калоріях) до загальних витрат енергії, витраченої на цю роботу: $ККД = (W / E) \times 100 \%$.

ККД може становити у людини 25-30 %. Це говорить про те, що лише четверта або третя частина всіх енерговитрат м'яза використовується на виконання механічної роботи, а решта $\frac{3}{4}$ або $\frac{2}{3}$ витраченої енергії втрачається у вигляді тепла.

При фізичній роботі ККД може змінюватися в залежності від величини навантаження і швидкості м'язового скорочення.

У межах цього (25-30 %) ККД кожна механічна робота може виконуватися з більшою або меншою економічністю. За кращої економічності рухів витрати механічної енергії більш раціональні і використовуються переважно на виконання конкретної роботи. Економічність енерговитрат у спорті пов'язана з раціональною технікою, виявленням якої є досконала координація рухів. Координація рухів залежить як від спадкових факторів так і може вдосконалюватися в ході тренування. В залежності від спадкових особливостей нервової системи, будови тіла і т.п. у людини може бути розвиненою здатність до координації рухів у конкретному виді спорту. Наприклад, у двох бігунів, які мають однакові енерговитрати при бігові, можуть бути різні енерговитрати при пересуванні на лижах або ковзанах за однакового рівня підготовки. Тому при відборі та контролі за спортсменами доцільно враховувати і фактор економічності спеціальної роботи. Для цього визначають коефіцієнт економічності енерговитрат.

Фізична робота характеризується кількістю м'язів, що задіяні в ній, динамікою їхнього скорочення та розслаблення, силою та тривалістю м'язової роботи. Робота м'язів вимірюється добутком маси піднятого вантажу на висоту його підйому.

Методика, що дозволяє отримати графічний запис виконуваної фізичної роботи, називається *ергографією*, прилад для запису – *ергограф*, а сам запис – *ергограма*.

Мета роботи: за допомогою ергографа визначити фізичну роботу м'язів.

Обладнання: ергограф, набір вантажів (0,5; 1; 3 кг).

Хід роботи.

1. Досліджуваний розміщується поруч з ергографом.
 2. Передпліччя досліджуваного закріплюють в ергографі між опорною планкою, куди опирається лікоть, та вертикальною стійкою, яка охоплює кисть руки. Вертикальні стійки обмежують з двох сторін бокові рухи передпліччя.
 3. На вказівний палець надівають кільце, яке тонким тросом через каретку з самописцем й блоком зв'язано з вантажем.
 4. Самописець записує ергограму на стрічці паперу, що рухається з певною швидкістю.
 5. Виконують перше завдання «Залежність роботи від маси вантажу»:
 - до тросу ергографа, що перекинутий через блок, підвішують вантаж масою від 1,5 до 3 кг;
 - вмикають метроном з частотою 60 сигналів/хвилину і рекомендують досліджуваному піднімати вантаж (згинати й розгинати вказівний палець у ритмі метронома, зберігаючи максимальну амплітуду рухів);
 - роботу виконують до повного стомлення, тобто до моменту, коли м'язи пальців припинять скорочуватися;
- за формулою $A = P \times h$ розраховують величину роботи A у джоулях (де, P – маса вантажу, h – сумарна висота підйому, що розраховується за ергограмою).

6. Виконують друге завдання «Залежність роботи від частоти м'язових скорочень»:

➤ при частоті 60 рухів/хвилину досліджуваний піднімає вантаж масою 1 кг;

➤ після 10 хвилинної перерви дослід повторюють з частотою підйому вантажу 120 рухів/ хвилину;

За формулою 1 розраховують величину роботи у джоулях.

7. Результати досліджень заносять у таблицю 7.

Таблиця 7. Залежність роботи від маси вантажу та від частоти м'язових скорочень

Вид роботи	Маса вантажу P, кг	Сумарна висота підйому h, м	Робота A, Дж	Час роботи, хв
Залежність роботи від маси вантажу				
Залежність роботи від частоти м'язових скорочень				

8. Роблять висновки стосовно результатів виконання кожного з завдань.

Контрольні питання

1. Схарактеризуйте роль скелетних м'язів в роботі опорно-рухового апарату.

2. Надайте характеристику фізичним властивостям м'язів та їх функціональне значення.

3. Надайте характеристику природі і біологічному значенні м'язового тону.

4. Які Ви знаєте види трудової діяльності людини?

5. Які є фактори, що визначають ступінь укорочення і напруження скелетних м'язів?

6. Які є види скорочень скелетних м'язів в залежності від режиму навантажень і подразнень?

7. Максимальна і абсолютна сила м'яза.

8. Назвіть основні принципи ергографії.

Лабораторна робота № 8

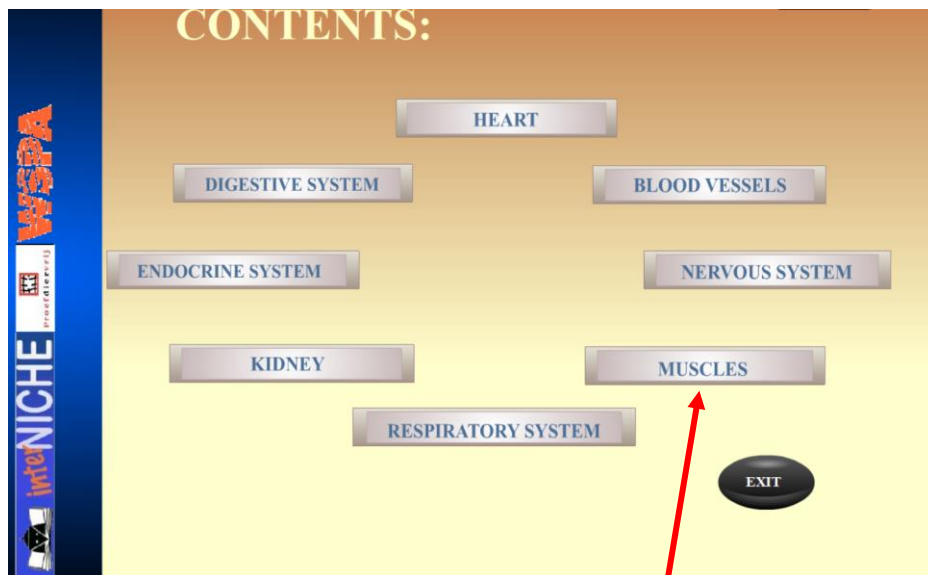
ВІРТУАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ

Розділ «Фізіологія м'язової системи (MUSCLES)»



Посилання на програму
віртуальної фізіології
«Симулятор лабораторних
робіт»

https://drive.google.com/file/d/1AI36BhKLdcbVDTRO-dvOKJzEasJcYBP/view?usp=drive_link



Розділ «Фізіологія м'язової системи (MUSCLES)» включає такі лабораторні роботи (рис. 54):

1. Просте скорочення м'язів скелету (рис. 55);
2. Скорочення скелетних м'язів під дією декількох факторів (рис. 56);
3. Роль нейром'язового синапсу у виникненні втоми (рис. 57);
4. Мембранний потенціал спокою (рис. 58);
5. Мембранний потенціал дії (рис. 59).

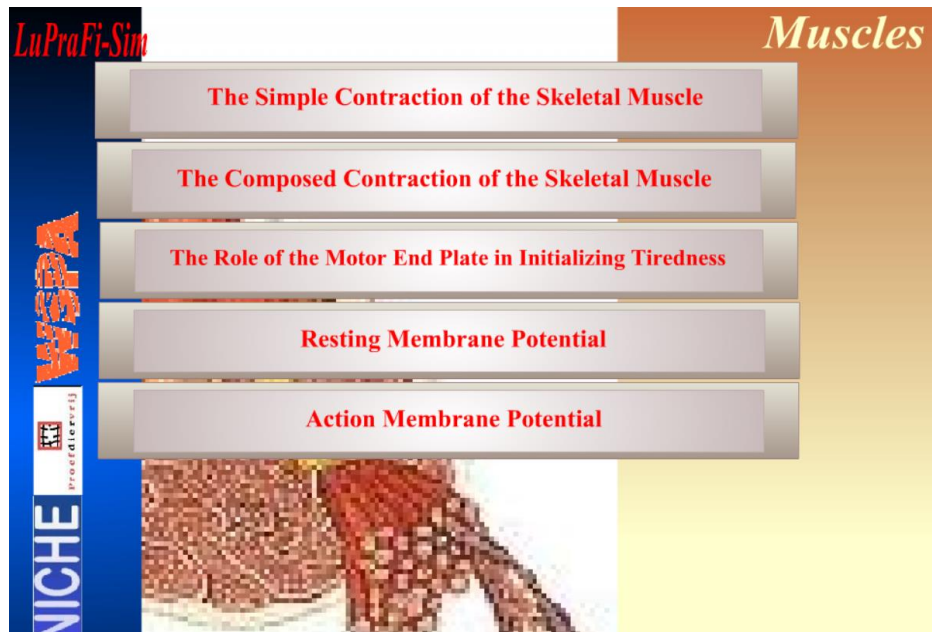


Рис. 54. Розділ «Фізіологія м'язової системи (Muscles)»

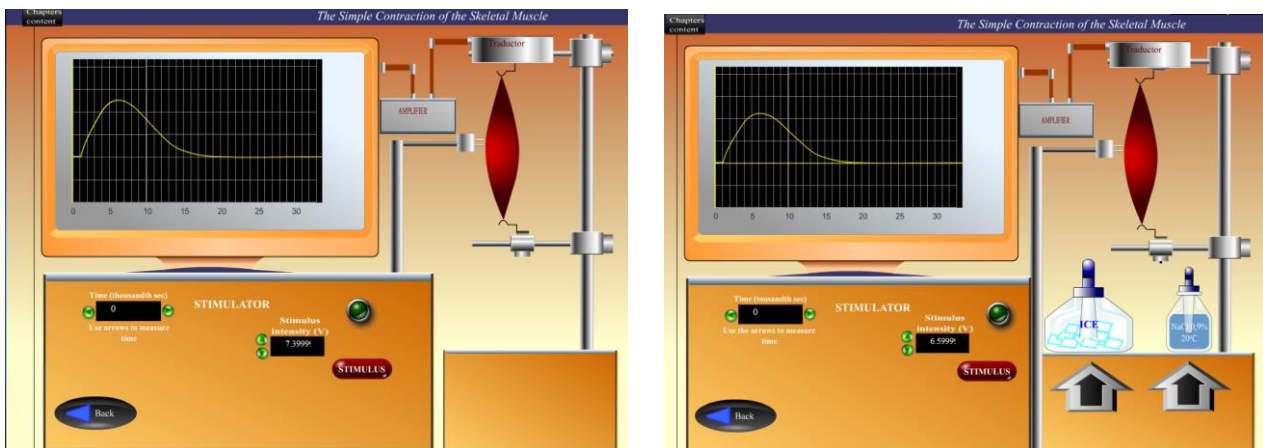


Рис. 55. Просте скорочення м'язів скелету

Мета роботи: віолізувати та виміряти фази простого скорочення м'язів, продемонструвати зв'язок між силою стимула і силою м'язового скорочення та продемонструвати вплив низької температури на м'язову збудливість та скорочення.

Принцип дії: скелетний м'яз піддається дії одиничного електричного стимулу, при цьому отримуємо графічне зображення м'язового скорочення (міограма) в нормальних умовах в умовах штучного охолодження м'яза.

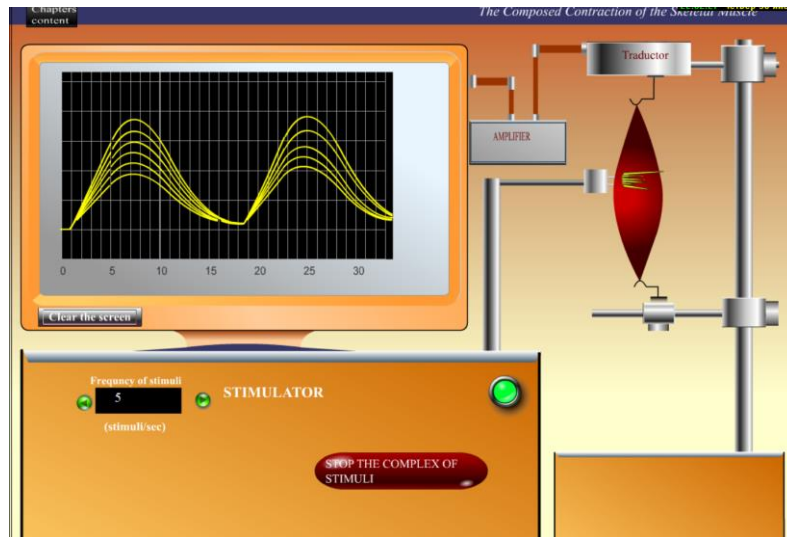


Рис. 56. Скорочення скелетних м'язів під дією декількох факторів

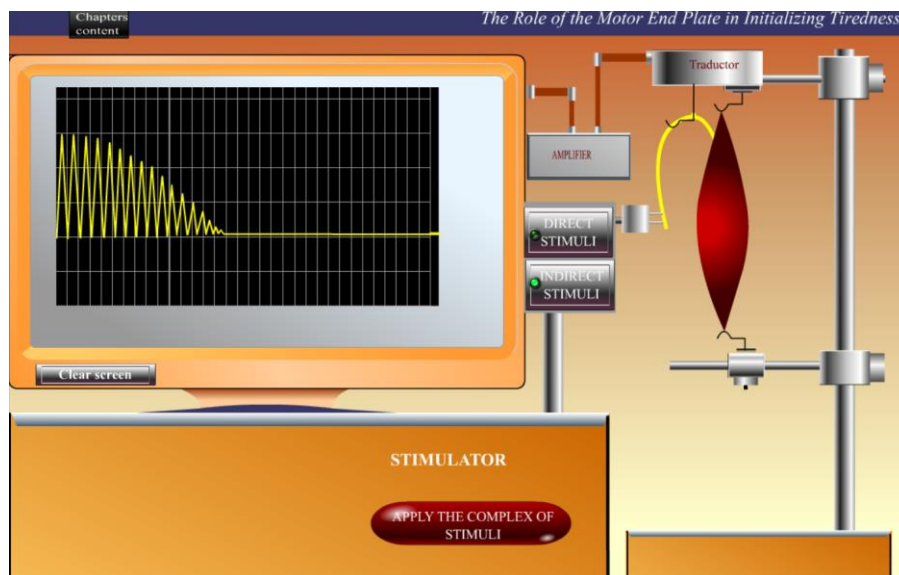


Рис. 57. Роль нейром'язового синапсу у виникненні втоми

Мета роботи: продемонструвати, що нервно-м'язовий синапс втомлюється скоріше ніж м'язове волокно.

Принцип дії: на рухливий скелетного м'яза нейрон діють залпом електричних стимулів і отримують міограму до тих пір, коли м'яз не перестане скорочуватися (проявляється втома). Потім подразник переміщують на сам м'яз і діють безпосередньо на м'яз.

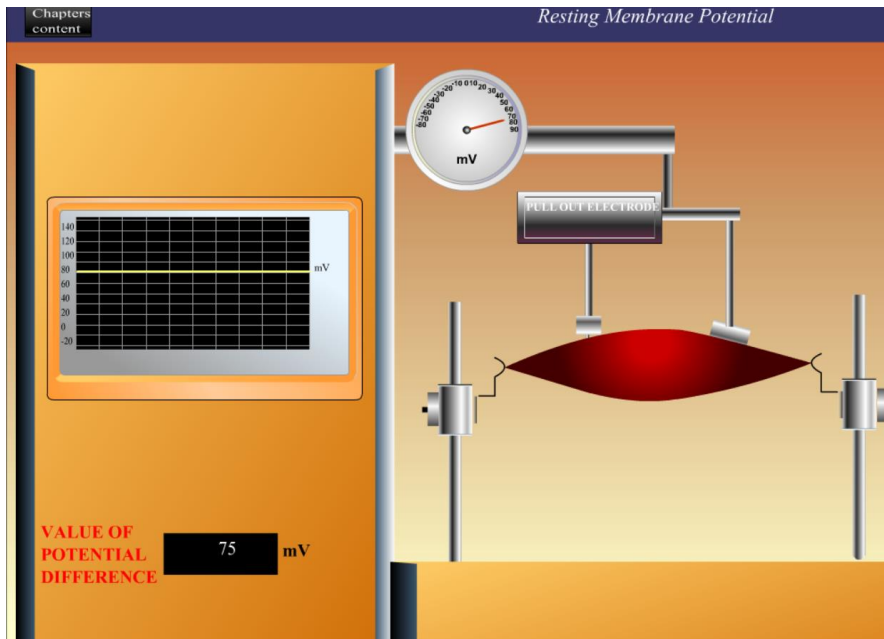


Рис. 58. Мембранний потенціал спокою

Мета роботи: продемонструвати і виміряти мембранний потенціал спокою на рівні м'язового волокна.

Принцип дії: електроди вольтметра підключають до внутрішнього середовища м'язового волокна і до його поверхні.

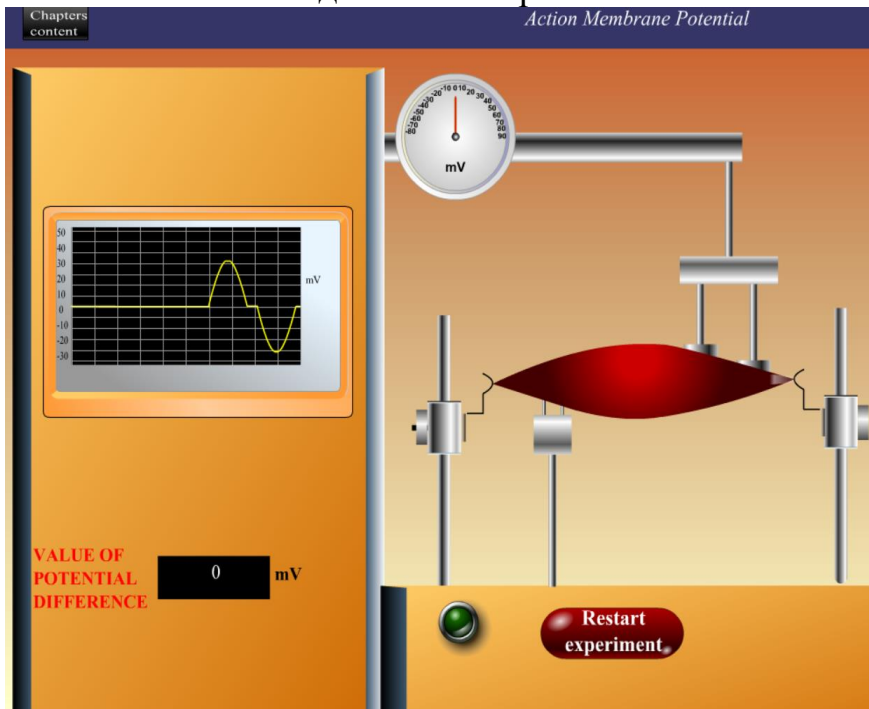


Рис. 59. Мембранний потенціал дії

Мета роботи: продемонструвати і виміряти мембранний потенціал дії на рівні м'язового волокна.

Принцип дії: два електроди підключають до поверхні м'язового волокна і посиляють електричний стимул.

Тести по розділу «Фізіологія збудливих тканин»

ВАРІАНТ 1

I. Фізіологія збудження та ЦНС

1. Визначте відомі механізми регуляції функцій в організмі (2 вірні відповіді):

А. нервовий Б. електричний В. гуморальний Г. хімічний

2. Здатність організму, органу, тканини чи клітини відповідати на подразнення активною специфічною реакцією, називається ...

А. дратівливість Б. роздратування В. збудливість Г. збудження

3. Продовжте визначення. Збудливість - це:

А. здатність спеціалізованої тканини відповідати на подразники структурно-метаболічними змінами, характерним компонентом яких є швидке коливання мембранного потенціалу клітини

Б. здатність живої матерії активно змінювати свої структурні й функціональні властивості при впливі факторів зовнішнього і внутрішнього середовища

В. здатність нервових центрів змінювати свою функціональну роль

Г. здатність клітин до руху

4. Укажіть, які клітини володіють збудливістю:

А. всі клітини організму

Б. тільки клітини нервової, м'язової і залозистої тканин

В. тільки клітини печінки і сполучної тканини

Г. клітини крові

5. Найбільшу збудливість має:

А. секреторна тканина Б. нерв В. серцевий м'яз Г. скелетний м'яз

6. Подразник, сила якого вища, ніж сила порогового подразника, це:

А. надпороговий Б. підпороговий В. пороговий Г. максимальний

7. Подразник такої сили, який не викликає видимих змін, але зумовлює виникнення фізико-хімічних зрушень у збудливих тканинах:

А. надпороговий Б. підпороговий В. пороговий Г. максимальний

8. Клітинні мембрани зовні мають заряд:

А. позитивний Б. нульовий В. негативний.

9. Визначте, яких іонів більше в клітці ніж поза нею:

А. Na^+ Б. K^+ В. Cl^- Г. Fe^{2+}

10. Укажіть, для яких іонів мембрана м'язового волокна непроникна в спокої:

А. Na^+ Б. K^+ В. Cl^- Г. H^+

А. натрію Б. кальцію В. хлору Г. калію

22. Укажіть, як називається Молекулярний механізм, що забезпечує виведення з цитоплазми іонів натрію і введення в цитоплазму іонів калію:

А. натрієвий селективний канал В. критичний рівень деполяризації
Б. мембранний потенціал дії Г. натрієво-калієвий насос

23. Визначте, як змінюється проникність мембрани для іонів Na у фазі деполяризації потенціалу дії:

А. різко збільшується і з'являється потужний натрієвий, що струм входить в клітину

Б. різко зменшується і з'являється потужний натрієвий струм, що виходить з клітини

В. істотно не змінюється

Г. все невірно.

24. Поясніть, як поширюються порушення в безмієлінових нервових волокнах:

А. стрибкоподібно, перестрибуючи через ділянки, що покриті мієліном,

Б. в напрямку руху аксоплазми

В. електротонічно

Г. безперервно вздовж всієї мембрани від збудженої ділянки до незбудженої, що розташована поруч

25. Наявність якої оболонки збільшує швидкість проведення нервового імпульсу:

А. білкової Б. целюлозної В. мієлінової Г. гліцеринової

26. Поясніть, як поширюється збудження в нервовому центрі:

А. від еферентного нейрона через проміжні до аферентного

Б. від проміжних нейронів через еферентні до аферентного

В. від проміжних нейронів через аферентні до еферентного

Г. від аферентного нейрона через проміжні до еферентного

27. Визначте, як називають нервові волокна, які несуть інформацію від ЦНС до периферії:

А. аферентні Б. еферентні В. інтернейроні Г. мієлінові

28. Укажіть, чи можливе проведення нервових імпульсів по нерву при блокаді натрієвих каналів місцевими анестетиками або тетродотоксином:

А. ні Б. залежно від початкового стану мембрани В. так

Г. залежно від кінцевого стану мембрани.

29. Визначте подразник, до сприйняття якого в процесі еволюції клітини мають спеціалізовані структури:

А. неадекватний В. адекватний Б. субпороговий Г. максимальний

30. Укажіть, як зміниться збудливість клітини, якщо поріг роздратування збільшився:

А. збільшилася

Б. зменшилася

В. не змінилася

31. Визначте, як називається закон, згідно з яким при збільшенні сили подразника відповідна реакція поступово збільшується до досягнення максимуму:

А. закон "Все або нічого" Б. закон «градієнта» В. катодична депресія Г. закон сили

32. Назвіть структури, які підпорядковуються закону "Все або нічого" (2 відповіді):

А. цілий скелетний м'яз

В. серцевий м'яз

Б. нервовий стовбур

Г. одиночне м'язове волокно

33. Збільшення діаметру осьового циліндру нервового волокна швидкість проведення збудження:

А. зменшує Б. збільшує В. не змінює

34. Укажіть, як називається мінімальний час, протягом якого повинен діяти струм подвоєної реобазис (подвоєної порогової сили), щоб викликати збудження:

А. реобазисом В. хронаксією Б. часом реакції Г. латентним періодом

35. Найменша сила подразнення (при необмеженій тривалості дії), яка здатна викликати мінімальну функціональну відповідь збудливої тканини, називається:

А. деполаризацією Б. реобазисом В. рефрактерністю Г. хронаксією

36. Закінчить речення: синапсом називається:

А. спеціалізована структура нейрона, в якій найлегше виникає потенціал дії,
Б. спеціалізована структура, що забезпечує передачу збуджуючих або гальмівних сигналів від нейрона на іннервовану клітину

В. спеціалізована структура нейрона, забезпечує сприйняття дії подразника

Г. кінцевий відділ дендрита

37. Медіатор міститься у:

А. синаптичному гудзику Б. синаптичній щілині В. постсинаптичній мембрані

38. Вихід медіатора з синаптичної бляшки ініціюють іони:

А. Na^+ Б. Ca^{2+} В. Cl^- Г. K^+

39. Укажіть, що безпосередньо є ініціатором виділення медіатора з везикул пресинаптичного закінчення синапсу імпульсного нейрона:

А. потенціал дії В. збудливий постсинаптичний потенціал

Б. рецепторний потенціал Г. гальмівний постсинаптичний потенціал

40. Визначте, що не може бути медіатором збуджуючих синапсів:

А. гістамін В. норадреналін Б. гамма-аміноолійна кислота Г. ацетилхолін

41. Назвіть, яким чином проводиться збудження через нервово-м'язовий синапс:

А. в одному напрямку

В. швидше, ніж по нервовому волокну

Б. в обох напрямках

Г. без синаптичної затримки

42. Утворення комплексу медіатор-рецептор у збуджувальних синапсах супроводжується збільшенням проникності постсинаптичної мембрани для іонів:

- А. Cl^- і вона деполяризується Б. Cl^- і вона гіперполяризується
 В. K^+ і вона деполяризується Г. K^+ і вона гіперполяризується
 Д. Na^+ і вона деполяризується Е. Na^+ і вона гіперполяризується

II. Фізіологія нервово-м'язового апарату.

43. Визначте іони, які відіграють основну роль у формуванні фази деполяризації потенціалу дії гладкою м'язовою клітиною:

- А. натрій Б. хлор В. кальцій Г. калій

44. Назвіть, що є скорочувальною одиницею м'язового волокна:

- А. актин Б. міозин В. саркомер Г. тропонін

45. Укажіть, де при спокої в м'язі існує найбільша концентрація іонів кальцію:

- А. у цистернах саркоплазматичного ретикулума В. у саркоплазмі
 Б. у аксоплазмі Г. у мембрані

46. Зменшення довжини саркомера є наслідком взаємодії:

- А. Тропініна і тропоміозина Б. актина і міозина В. актина і тропініна
 Г) актина і тропоміозина

47. Нервово-м'язова передача здійснюється за допомогою медіатора:

- А. серотоніну Б. норадреналіну В. ацетилхоліну Г. дофаміну

48. При виході з цистерн ретикулума іонів Ca^{++} вони приєднуються до:

- А. актину Б. тропонину В. міозину Г. тропоміозину

49. Поясніть, що відбувається при скороченні м'язового волокна:

- А. зменшення довжини ниток міозину В. ковзання ниток актину уздовж міозину
 Б. скорочення актинових ниток Г. все невірно

50. Визначте, як називається скорочення м'язів в результаті подразнення серією надпорогових імпульсів, кожний з яких діє в фазу розслаблення попереднього:

- А. гладкий тетанус В. все невірно
 Б. одиночне скорочення Г. зубчастий тетанус

51. Встановіть правильну послідовність зміни режиму м'язових скорочень при збільшенні частоти подразнення:

- А. зубчастий тетанус → гладкий тетанус → одиночне скорочення,
 Б. гладкий тетанус → зубчастий тетанус → одиночне скорочення,
 В. поодинокі скорочення → зубчастий тетанус → гладкий тетанус,
 Г. все невірно.

52. Укажіть, як називають скорочення окремої міофібрили або цілого м'язу при частоті 1 імпульс за секунду?

- А. одиночним м'язовим скороченням В. гладкий тетанус
 Б. оптимумом Г. зубчастий тетанус

53. За ритмічного подразнення м'яза, кожний наступний імпульс надходить під час фази скорочення, реєструється:

А. режим поодиноких скорочень **Б.** зубчастий тетанус **В.** гладкий тетанус

54. Ізотонічним називається скорочення, при якому:

А. м'язові волокна коротшають, а внутрішнє напруження залишається постійним

Б. довжина м'язових волокон постійна, а напруга зростає

В. змінюється довжина м'язових волокон і напруга

Г. все невірно

55. Назвіть присутність якої речовини в м'язі - обов'язкова умова роз'єднання містків між актином і міозином:

А. АТФ **В.** езерину **Б.** молочної кислоти **Г.** іонів кальцію

56. Назвіть метод реєстрації електричної активності цілого скелетного м'яза:

А. електроміограма

В. електроенцефалограма (ЕКГ)

Б. електрокардіограма

Г. електрокімограма

ДАЙТЕ РОЗГОРНУТУ ВІДПОВІДЬ.

57. Розкрийте будову і поясніть механізм роботи хімічного синапсу.

58. Поясніть роль кальцію в м'язовому скороченні.

БАЖАЄМ УСПІХІВ!

Тести з розділу «Фізіологія збудливих тканин»

ВАРІАНТ 2

Вибрати **ОДНУ** найбільш правильну відповідь

I. Фізіологія збудження та ЦНС

1. Назвіть заряд, який мають клітини мембрани в стані спокою із зовнішнього боку:

- А. негативний Б. нульовий В. подвійний Г. позитивний

2. Вкажіть, що формує негативний заряд на внутрішній стороні мембрани:

- А. дифузія іонів Cl^- у клітину Б. дифузія іонів Na^+ у клітину
В. дифузія іонів K^+ із клітини Г. дифузія іонів Ca^{++} у клітину

3. Визначте іони, для яких збільшується проникність клітинної мембрани під час фази деполяризації мембрани:

- А. Na^+ Б. K^+ В. Cl^- Г. K^+ и Cl^-

4. Назвіть дифузія яких іонів викликає поляризацію мембрани клітини:

- А. іонів H^+ Б. іонів K^+ В. іонів Na^+ Г. іонів Ca^{++}

5. Назвіть тканини, які належать до збудливих:

- А. епітеліальна В. кісткова Б. сполучна Г. нервова, м'язова, залозиста

6. Визначте, що є потенціалом дії:

А. стабільний потенціал, який встановлюється на мембрані при рівновазі двох сил: дифузійної та електростатичної

Б. потенціал між зовнішньою та внутрішньою поверхнями клітини у стані функціонального спокою

В. швидке, активно розповсюджується, фазне коливання мембранного потенціалу, що супроводжується, як правило, перезарядженням мембрани

Г. відображення заряду мембрани живої клітини

7. Зазначте процес, що характеризується тимчасовою деполяризацією мембран клітин і зміною обмінних процесів:

- А. скорочення Б. проведення В. гальмування Г. збудження

8. Визначте яких функціональних нейронів немає в природі:

А. вставних (проміжних) В. еферентних

Б. аферентних Г. фізичних

9. Укажіть як поширюється збудження в мієлінізованих нервових волокнах:

А. безперервно вздовж всієї мембрани від збудженої ділянки до незбудженої

Б. в напрямку руху аксоплазми

В. електротонічно

Г. стрибкоподібно, перестрибуючи через ділянки волокна, покриті мієліном

20. Назвіть дифузія чого викликає поляризацію мембрани клітини в спокої:

А. іонів K^+ Б. іонів Ca^{2+} В. іонів Na^+ Г. іонів H^+

21. Оберіть, що таке деполяризація мембрани:

А. зрушення мембранного потенціалу спокою в позитивну сторону (до нуля)

Б. зрушення мембранного потенціалу спокою в негативну сторону

В. "перескок" мембранного потенціалу через "0"

Г. все невірно

22. Визначте, що таке потенціал дії:

А. стабільний потенціал, який встановлюється на мембрані при рівновазі двох сил: дифузійної та електростатичної

Б. потенціал між зовнішньою і внутрішньою поверхнями клітини в стані функціонального спокою

В. швидке, активно розповсюджуване, фазне коливання мембранного потенціалу, що супроводжується, як правило, перезарядженням мембрани

Г. відображення заряду мембрани живої клітини

23. Зазначте з підвищенням проникності яких іонів пов'язана висхідна фаза потенціалу дії в нейроні:

А. калію Б. кальцію В. хлору Г. натрію

24. Назвіть структурне утворення, що забезпечує передачу збудження з однієї клітини на іншу:

А. аксоний горбок Б. синапс В. перехват Ранвье Г. нерв

25. Вкажіть найбільш правильне визначення синапсу:

А. спеціалізована структура нейрона, в якій найлегше виникає потенціал дії

Б. спеціалізована структура, що забезпечує передачу збуджуючих або гальмівних сигналів від нейрона на клітину, що інервується

В. спеціалізована структура нейрона, що забезпечує сприйняття дії подразника

Г. кінцевий відділ дендриту

26. Визначте, що виникає у постсинаптичній мембрані:

А. потенціал дії

Б. збудливий постсинаптичний потенціал або гальмівний постсинаптичний потенціал

В. рецепторний потенціал

Г. генераторний потенціал

27. Укажіть, що являє собою збуджуючий постсинаптичний потенціал:

А. гіперполяризацію постсинаптичної мембрани

Б. деполяризацію постсинаптичної мембрани

В. все невірно

Г. деполяризацію аксоного горбка

28. Зазначте за допомогою чого передається збудження через синапси:

А. іонів Б. гормонів В. медіаторів Г. секретів

29. Назвіть, чим характеризується адаптація рецепторів:

А. все невірно

Б. підвищенням збудливості рецептора на дію постійного подразника

В. підвищенням збудливості рецептора на дію сильного стимулу

Г. зниженням збудливості рецептора на дію постійного подразника

30. Якщо клітина абсолютно рефрактерна, чи може вона відповісти на сильне роздратування?

А. залежно від вихідного стану Б. залежно від кінцевого стану

В. так Г. ні

II. Фізіологія нервово-м'язового апарату.

31. Назвіть, що є скорочувальною одиницею м'язового волокна:

А. актин Б. міозин В. саркомер Г. тропонін

32. Укажіть іони, для яких мембрана м'язового волокна проникна в спокої:

А. Na^+ Б. K^+ В. Cl^- Г. $\text{K}^+ + \text{Cl}^-$

33. Назвіть властивість гладких м'язів, що відсутня у скелетних:

А. збудливість Б. провідність В. скоротність Г. автоматія

34. Назвіть причину розслаблення м'язів після закінчення роботи потенціалу дії:

А. АТФ видаляється з міжфібрилярного простору

Б. іони Ca^{++} закачуються в цистерни ретикулуму

В. комплекс актин-міозин руйнується ферментами

Г. комплекс тропоміозин-тропонін розпадається

35. Оберіть скорочення м'язу, що виникає при подразненні серією зверхпорогових імпульсів, в яких інтервал між імпульсами більше, ніж тривалість одиночного скорочення називається:

А. гладкий тетанус

В. одиночне скорочення

Б. зубчастий тетанус

Г. все невірно

36. Зазначте скорочення м'язу в результаті подразнення серією зверхпорогових імпульсів, кожний з яких діє у фазі скорочення попереднього, називається:

А. одиночне скорочення

В. гладкий тетанус

Б. зубчастий тетанус

Г. все невірно

37. Визначте чи потрібно змінити частоту роздратування, щоб отримати гладкий тетанус, коли в експерименті отриманий зубчастий тетанус:

А. частоту роздратування можна не міняти, потрібно збільшити силу струму

Б. потрібно збільшити частоту

В. потрібно зменшити частоту

Г. частоту роздратування можна не міняти, потрібно зменшити силу струму

38. Виберіть правильну послідовність фаз одиночного м'язового скорочення:

А. латентний період - фаза скорочення - фаза розслаблення

Б. фаза розслаблення - фаза скорочення - латентний період

В. фаза скорочення - латентний період - фаза розслаблення

Г. латентний період - фаза розслаблення - фаза скорочення

39. Назвіть речовину, присутність якої у м'язі - обов'язкова умова роз'єднання містків між актином та міозином:

А. АТФ Б. молочної кислоти В. езерину Г. іонів кальцію

40. Зазначте чому за закінченням дії потенціалу дії м'яз розслабляється:

А. АТФ видаляється з міжфібрилярного простору

Б. іони Ca^{++} закачуються в цистерни ретикулума

В. комплекс актин-міозин руйнується ферментами

Г. комплекс тропоміозин-тропонін розпадається

41. Укажіть іони чого звільняються із саркоплазматичного ретикулуму м'язового волокна при збудженні:

А. калію Б. хлору В. натрію Г. кальцію

42. Назвіть мотонейрон і м'язові волокна, які їх інервують, називаються:

А. аксон Б. симптом В. синапс Г. рухова одиниця

43. Зазначте, чим утворені поперечні містки в саркомірі скелетних м'язів:

А. а-диском Б. актином В. міозином Г. тропоміозином

44. Укажіть, які іони Ca^{++} викликають скорочення скелетних м'язів:

А. позаклітинні, що надійшли в міоплазми при збудженні міофібрил

Б. внутрішньоклітинні, що надійшли в саркоплазму при збудженні міоцита з саркоплазматичного ретикулума

В. внутрішньоклітинні, що надійшли в саркоплазму з мітохондрій

Г. надходять з нервово-м'язового синапсу

45. Визначте, з яким білком безпосередньо зв'язуються іони кальцію:

А. з тропоніном Б. з тропоміозином В. з міозином Г. з актином

46. Назвіть, як називається скорочення м'яза, що виникає при подразненні серією надпорогових імпульсів, в яких інтервал між імпульсами більше, ніж тривалість одиночного скорочення:

А. гладкий тетанус

Б. зубчастий тетанус

В. поодинокі скорочення

Г. все невірно

47. Назвіть, як називається скорочення м'яза внаслідок подразнення серією надпорогових імпульсів, кожен з яких діє у фазу розслаблення попереднього:

- А. гладкий тетанус Б. поодинокі скорочення
В. все невірно Г. зубчастий тетанус

48. Назвіть, як називається скорочення м'яза внаслідок подразнення серією надпорогових імпульсів, кожен із яких діє у фазу скорочення попереднього:

- А. поодинокі скорочення Б. зубчастий тетанус
В. гладкий тетанус Г. все неправильно

49. В експерименті отримано зубчастий тетанус. Чи потрібно змінити частоту подразнення, щоб отримати гладкий тетанус?

- А. частоту подразнення можна не змінювати, потрібно збільшити силу струму
Б. потрібно збільшити частоту
В. потрібно зменшити частоту
Г. частоту подразнення можна не міняти, потрібно зменшити силу струму

50. Визначте, з чим пов'язане трупне задублення м'язів?

- А. з падінням концентрації АТФ у м'язі нижче критичної величини
Б. зі зменшенням кількості білків
В. зі зниженням температури тіла померлого
Г. з нестачею іонів кальцію

Дайте розгорнуту відповідь.

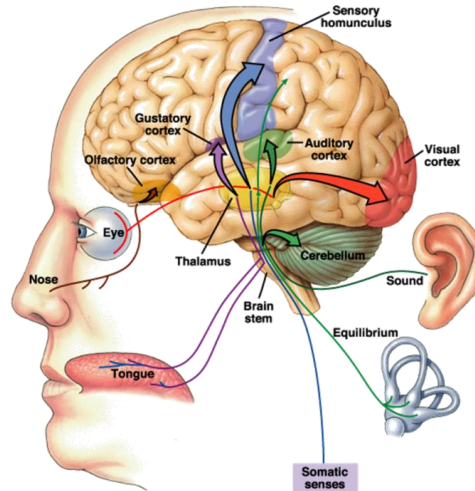
39. Поясніть механізм виникнення потенціалу дії і розкрийте його фази.

40. Чому м'язове волокно здатне досягти більшої напруги при тетанічній активації, а не під час одиночного скорочення?

БАЖАЄМ УСПІХІВ!

РОЗДІЛ 5

ЗАГАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ СЕНСОРНИХ СИСТЕМ



1. Значення сенсорних систем.
2. Поняття «рецептор». Класифікація рецепторів.

1. Значення сенсорних систем

Сенсорні системи людини є частиною її нервової системи, що здатна сприймати зовнішню для мозку інформацію, передавати її в мозок і аналізувати. Отримання інформації від навколишнього середовища і власного тіла є обов'язковою і необхідною умовою існування людини. Термін «сенсорні системи» (лат. *sensus* - почуття) замінив назву «органи чуття», що збереглося лише для позначення анатомічно відокремлених периферичних відділів деяких сенсорних систем (як, наприклад, очей або вух). У вітчизняній літературі як синонім сенсорної системи застосовується запропоноване І. П. Павловим поняття «аналізатор», що вказує на функцію сенсорної системи.

Органи чуттів - єдині канали зв'язку від зовнішнього світу до нервової системи. Аристотель говорив: «У розумі немає нічого, що спочатку не пройшло б через органи чуття», а згідно Геракліта - «Знання приходить до людини через органи чуттів».

Всі сенсорні системи складаються з **периферичних рецепторів і перемикачів ядер кори**. Сенсорні системи організовані *ієрархічно*, тобто включають кілька рівнів послідовної переробки інформації. Периферичні рецептори - це чутливі високоспеціалізовані утворення, здатні сприйняти, трансформувати і передавати енергію зовнішнього стимулу первинним сенсорним нейронам.

Сенсорні системи людини забезпечують:

- 1) формування відчуттів і сприйняття діючих стимулів;

- 2) контроль довільних рухів;
- 3) контроль діяльності внутрішніх органів;
- 4) необхідний для бадьорості людини рівень активності мозку.

Нюховий сенсорний вхід від рецепторів носа проектується безпосередньо до кори головного мозку. Вестибулярна інформація йде в мозок з паралельним шляхом у відповідну зону кори через таламус. Решта сенсорних входів йдуть через таламус, а потім у відповідну частину кори головного мозку.

Відчуття являє собою суб'єктивну чуттєву реакцію на діючий *сенсорний стимул* (наприклад, відчуття світла, тепла або холоду, дотику і т.п.).

Стимули або подразники класифікують по модальності. Модальність - форма енергії. Самостійними модальностями являються дотик, зір, слух, нюх, смак, відчуття холоду або тепла, вібрації, відчуття положення кінцівок і м'язового навантаження. Усередині модальностей можуть існувати різні якості, або субмодальності; наприклад, у смакової модальності розрізняють солодкий, солоний, кислий і гіркий смак.

Сенсорне сприйняття включає наступні етапи:

- 1) дія подразника на периферичні рецептори;
- 2) перетворення енергії стимулу в електричні сигнали - потенціали дії, що виникають у первинному сенсорному нейроні;
- 3) подальшу переробку переданих сигналів на всіх ієрархічних рівнях сенсорної системи;
- 4) створення суб'єктивної реакції на подразник, що представляє собою сприйняття діючого стимулу у вигляді образів або словесних символів. Зазначена послідовність дотримується у всіх сенсорних системах, відображаючи ієрархічний принцип їх організації.

Розрізняють хімічні, механічні, теплові, електричні і інші подразники. Існують специфічні рецепторні клітини, налаштовані на специфічну модальність стимулів, тобто на різні форми енергії навколишнього середовища: електромагнітне випромінювання, механічний вплив, температурний і т.п. У вищих тварин стимули викликають суб'єктивне відчуття. Наприклад, світло з довжиною хвилі 650-700 нм сприймається як червоний, а цукор як солодкий.

Ми сприймаємо зорові, слухові, дотикові, смакові, нюхові стимули, силу тяжіння. Інші, менш ясні відчуття дозволяють контролювати нам положення кінцівок і їх окремих частин, що дає нам можливість керувати рухами - ходити не спотикаючись, чесати ніс, не потрапляючи в око. Ще менш помітні сигнали з глибини нашого тіла - повідомляють про температуру тіла, хімічний склад крові, у деяких тварин є і інші сенсорні системи: змії знаходять здобич, за допомогою сприйняття інфрачервоних променів.

Всі форми відчуття несуть інформацію про час - про те, коли з'явився стимул і як довго він впливав. Зір, слух, нюх і дотик доставляють відомості про становище джерела сигналу в просторі. Кожен аналізатор розрізняє одне або кілька якостей, сприйманого сигналу. Ми бачимо кольори і їх яскравість, ми чуємо тембр і висоту звуку, відчуваємо солодкий, кислий чи солоний смак, розрізняємо відчуття з поверхні тіла по гостроті сигналів (гострі, тупі),

розрізняємо температуру - гарячу або холодну), характер тиску на шкіру (постійний або вібруючий).

Стимули незалежно від їх модальності поділяються на *адекватні і неадекватні*. Адекватний стимул - мінімальне подразнення, що викликає оптимальну відповідь. Палички і колбочки найбільш чутливі до світла, ніж до іншої форми енергії (удар по голові - викликає механічний фосфен, потужність його 10^{-4} Вт, а потужність адекватного світлового подразнення становить всього 10^{-17} Вт), волоскові клітини внутрішнього вуха здатні виявити відхилення волоска на відстань, яка дорівнює діаметру атому водню.

Якщо порівнювати різні хімічні і фізичні стимули, то не завжди можна визначити енергію впливу якого з них для даного рецептора є адекватною: ментол викликає холод, тобто холодні рецептори реагують не тільки на охолодження; теплові рецептори шкіри чутливі до збільшення концентрації іонів кальцію, тобто збуджуються не тільки при підвищенні температури.

2. *Поняття «рецептор». Класифікація рецепторів*

ЦНС отримує інформацію про стан навколишнього середовища від рецепторів. **Рецептори** - клітина або її частина, яка відповідає за перетворення стимулів в нейронах збудження; рецептори - це датчики, що перетворюють енергію подразника в електрохімічний потенціал. Інформація про подразник кодується у вигляді нервових імпульсів в чутливих нервах, надходить в сенсорні структури нервової системи, де піддається декодуванню та аналізу.

Класифікація рецепторів:

➤ за модальністю адекватних подразників розрізняють: *фоторецептори* (сприймають світло), *механорецептори* (сприймають механічне переміщення - дотик, тиск, звукові хвилі), *терморецептори*, *хеморецептори* (сприймають хімічні речовини зовнішнього і внутрішнього середовища), *ноцицептивні*, або больові.

➤ за місцем знаходження сприйманого подразника :

- *дистантні екстерорецептори* - мономодальні (зорові, нюхові, слухові);
- *контактні*, що сприймають подразнення з поверхні тіла (дотик, тиск, температура, смак);
- *інтероцептори* є полімодальними, сприймають подразнення від внутрішніх органів і реагують на рівень хімічних речовин в крові;
- *пропріорецептори* - сигналізують про положення тіла в просторі.

Більшість рецепторів збуджуються у відповідь на дію стимулів тільки однієї фізичної природи і тому відносяться до *мономодальних*. Їх можна порушити і деякими неадекватними подразниками, наприклад, фоторецептори - сильним тиском на очне яблуко, а смакові рецептори - дотиком язика до контактів гальванічної батареї, але отримати якісно відрізняюче відчуття в таких випадках неможливо. Поряд з мономодальними існують полімодальні рецептори, адекватними стимулами яких можуть служити подразники різної природи. До такого типу рецепторів належать деякі больові

рецептори, або *ноцицептори* (лат. *Nocens* - шкідливий), які можна подразнити механічними, термічними та хімічними стимулами. Полімодальність є у терморекторів, що реагують на підвищення концентрації калію в позаклітинному просторі так само, як на підвищення температури.

Вибірча чутливість рецепторів є найважливішою їх властивістю. Ця властивість виражена у їх будові. Виділяють рецептори **первинні і вторинні**. У первинних рецепторів дія адекватного стимулу здійснюється безпосередньо на відросток аферентного нейрона, який є рецептором - первинно зустрічається з подразником. Цей нейрон знаходиться на периферії, відростки таких нейронів можуть вільно закінчуватися на шкірі (терморектори) або бути укладені в капсули (тільця Паччіні, м'язове веретено). **Первинні рецептори - біполярні нейрони**. **Вторинні рецептори** представлені спеціалізованою рецепторною клітиною, яка перебуває між точкою дії стимулу і сенсорним нейроном. Вони можуть бути нервового походження - фоторектори, або іншого - волоскові клітини, розташовані у внутрішньому вусі. Рецептори перетворюють енергію стимулу у зміну проникності своєї мембрани. Цей процес називають **трансдукцією**, тобто перетворенням. Разом з проникністю змінюється і потенціал мембрани: він стає рецепторним. *Таким чином, первинна реакція будь-якого рецептора складається в генерації рецепторного потенціалу.*

Отже, **рецептор** - це клітина або частина її мембрани, що генерує рецепторні потенціали, які кодуються і передаються по аферентним нейронам у вигляді потенціалу дії.

РОЗДІЛ 6

ФІЗІОЛОГІЯ ЗОРОВОЇ СИСТЕМИ



ПЛАН

1. Фоторецептивна система і її значення.
2. Будова периферичного відділу зорової сенсорної системи.
3. Фоторецепція ока:
 - а) структура і функції сітківки
 - б) фотосенсорний шар
 - в) механізм фоторецепції
4. Зіничний рефлекс.
5. Акомодація ока.
6. Порушення рефракції ока.
7. Фізіологія слухового апарату
8. Фізіологія вестибулярного апарату

1. Фоторецептивна система і її значення

Зір - один з найважливіших органів чуттів людини (зоровий аналізатор дає більше 90 % інформації, що йде до мозку від усіх рецепторів). Він еволюційно пристосований до сприйняття видимого світла - вузької частини діапазону електромагнітного випромінювання - від 400 до 800 нм (рис. 60 і 61).

Випромінювання з короткими хвилями (коротше 300 нм) має занадто високий рівень енергії (400 кДж/моль); воно здатне викликати пошкодження молекулярних комплексів. Сюди відносяться гамма-промені, рентгенівське і ультрафіолетове випромінювання, які можуть порушити життєво важливі макромолекули. Вони поглинаються у верхніх шарах атмосфери захисним шаром озону, який останнім часом зазнає серйозне виснаження (озонова діра). Випромінювання з довгими хвилями (вище 900 нм) має низьку енергію і, за рідкісним винятком, не здатне впливати на живі організми. До них відносяться

інфрачервоні промені, мікрохвилі і радіохвилі, які поглинаються парами води в атмосфері. Однак існує вузька смуга довжин хвиль від 400 до 800 нм, яка носить назву видимого світла, яка забезпечує всі фізіологічні реакції живих організмів, включаючи й інформаційні, де світло використовується для отримання відомостей про довкілля.

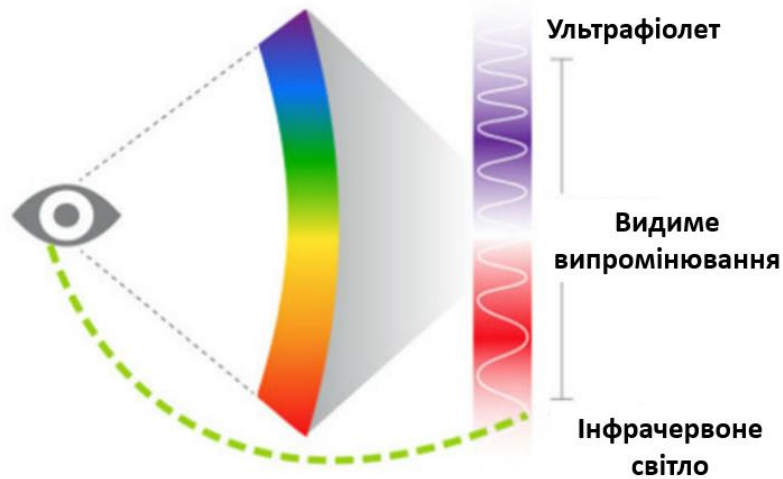
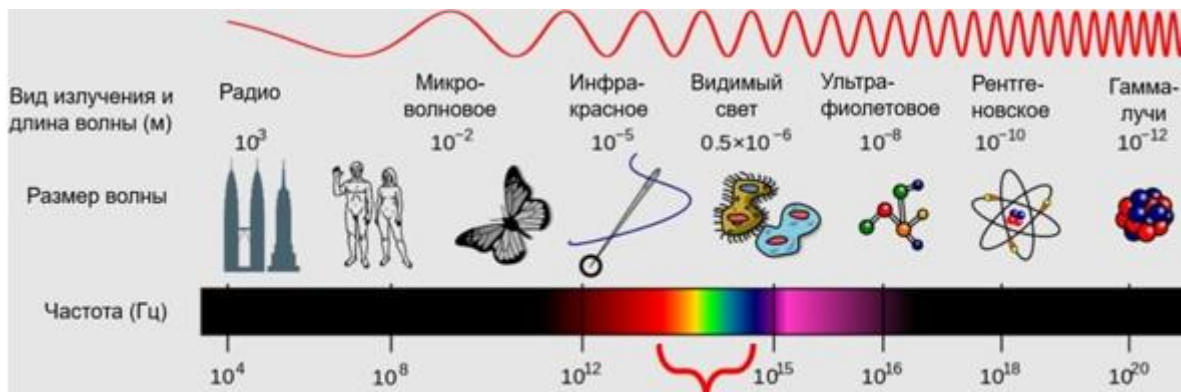


Рис. 60. Спектральні діапазони сприйняття світла



Наші ока бачать у діапазоні 380 – 790 нм

Рис. 61. Діапазон чутливості різних сенсорних систем

У різних тварин є свої робочі спектральні діапазони, наприклад, у бджоли це 300-650 нм. У мешканців водного середовища сприймається світло ще більш вузького діапазону довжин хвиль в синьо-зеленій частині спектра (500-600 нм) через фільтрацію випромінювання товщею води. На глибинах понад 1000 м сонячне світло майже повністю поглинається і зір має обумовлюватися світлом люмінесценції, що генерується глибоководними мешканцями.

Найпростіший вид чутливості до світла - це здатність розрізняти інтенсивності дифузного освітлення. Цю фундаментальну властивість можна назвати світлочутливістю. Світлочутливістю володіють вже одноклітинні тварини, у яких, природно, не існує спеціалізованих зорових реакцій, а виявляється лише загальний тип реакцій клітини. Наприклад, у водорості

евглени виявлені цитоплазматичні мембранні структури, що містять молекули світлочутливого пігменту. Поглинання світла цими пігментами призводить до зміни ферментативних систем, що запускають зміна рухової активності. Такого роду реакції називаються **фототаксисом**, або **фототропізмом**. Суть їх полягає в переміщенні всього організму або його частини в область, найбільш сприятливу для життєзабезпечення.

У більшості багатоклітинних організмів з'являються пристосування для сприйняття швидких змін і локальних відмінностей в освітленні. Це називається фоторецепцією, або просто зором і здійснюється за допомогою спеціалізованих клітин - фоторецепторів. Коли світло падає на поверхню, воно відбивається від неї в різних напрямках неоднаково, в результаті чого виникає контрастність. Основою зору є сприйняття контрастності між світлим і темним, що дає уявлення про форму і розміри предметів, відмінності між ними, їх взаємне розташування в просторі і т.п. Хвилі різної довжини або поглинаються, або відбиваються від поверхні. Потрапляючи в очі, вони дають уявлення про колір. Отже, функція зорового аналізатору - сприйняття світлових і кольорових подразнень.

Зір - багатоланцюговий процес, що починається з проекції зображення на сітківці ока, потім відбувається збудження фоторецепторів, передача і перетворення зорової інформації у нейронних шарах зорової системи, а закінчується зорове сприйняття прийняттям вищими корковими відділами зорової системи рішенням про зорові образи. Отже, **зоровий аналізатор складається з:**

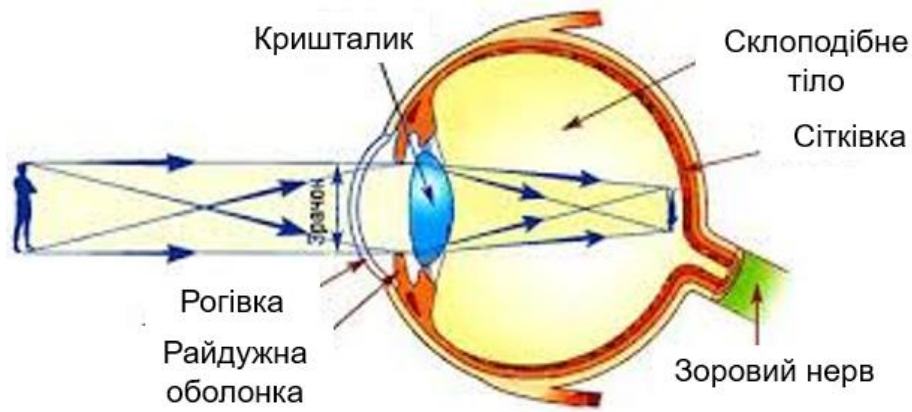
1. периферичного відділу - сітківка, що поєднує у собі рецепторну частину (шар паличок і колбочок) і первинний проміжний центр, роль якого виконує вся сітківка як єдине ціле (аксони вихідних гангліозних клітин сітківки, що утворюють зоровий тракт, пов'язують її з першим проміжним ядром).

2. проміжного ядра - зовнішнє колінчасте тіло таламуса. Частина волокон зорового тракту закінчується також у верхніх буграх чотиригир'я підкіркового окорухового центру.

3. коркового відділу - потиличні зони кори великих півкуль.

2. Будова периферичного відділу зорової сенсорної системи.

Периферичним відділом зорового аналізатору є око. Німецький фізик Герман Гельмгольц у II половині позаминулого століття вивчав око тварин і встановив, що зорова інформація відбивається на сітківці так само, як і в будь-якій простій камері з лінзою: око створює перевернуте і зменшене зображення предметів (рис. 62). З цих простих даних почалося накопичення багатства знань про зорову систему, яким ми володіємо.



Хід променів через преломляючу систему ока людини

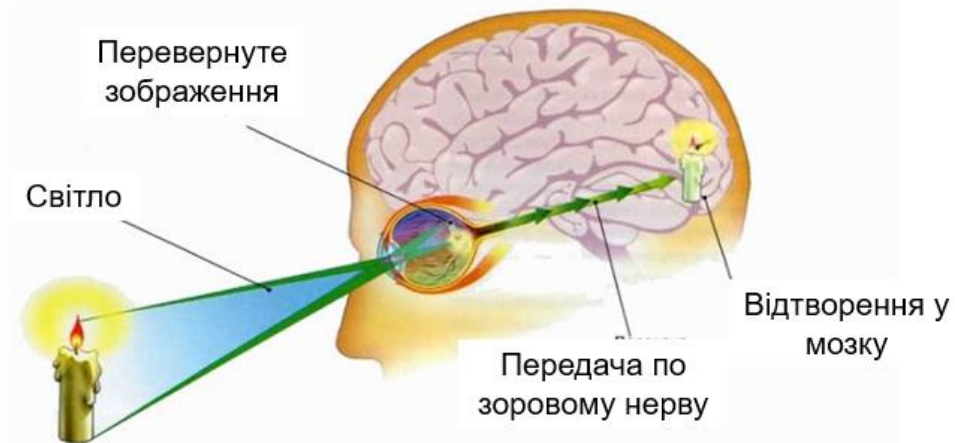


Рис. 62. Хід променів через преломляючу систему ока людини

Тисячоліттями шліфуючи свої творіння, природа наділила кожную живу істоту таким органом зору, який для неї є найкращим. У коней, овець, наприклад, зіниці горизонтальні - в плоских відкритих степах такий огляд найвигідніший (рис. 63). У котів і лисиць зіниці вертикальні — при такій будові ока легше знайти мишей у траві і птахів на деревах.

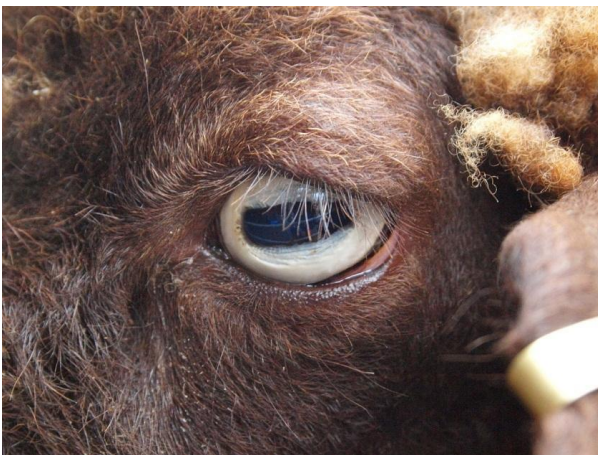


Рис. 63 Зіниця вівці



Зіниця кішки

Розміри зіниці змінюються в залежності від ряду факторів: він розширюється в темряві, при емоційному збудженні, больових відчуттях, введенні в організм симпатоміметичних (адреналін, кокаїн, амфетаміни), галюциногенних (ЛСД, мескалін) і антихолінергічних препаратів, від впливу седативних препаратів типу алкоголю та опіюїдів, а також інгібіторів ацетилхолінестерази.

Щілиноподібну зіницю має гігантська акула, якій доводиться берегти свої очі від світла під час плавання у поверхневих водах. Птах вальдшнеп здатний бачити не лише вперед, але і вверх та назад, можна сказати, що він бачить потилицею - це дозволяє вчасно помітити небезпеку, особливо у таких випадках,



коли його дзьоб опущений у ґрунт. Око риби анаблепи вирішує ще складніше завдання, так як вона живе на поверхні води то має око, розділене на 2 сектор - верхній

бачить у повітрі; нижній - у воді. Одним поглядом анаблепа помічає відразу і птахів у небі, і риб у водоймі - адже нападу можна чекати звідусіль.

У людини око складається з очного яблука, де знаходяться фоторецепторні клітини (оптичний апарат), та додаткових органів ока (допоміжний апарат), а саме: м'язів, повік, оболонки, слізного апарату.

Допоміжний апарат ока.

Природа дуже бережно віднеслась до очей людини. Вона створила надійний захист і досконалу оптику. Очні яблука захищені у кісткових очних впадинах, їх захищають повіки, які автоматично закриваються, амортизаційного середовища очного яблука, слізна рідина, що зволожує око і змиває з нього чужорідні частинки, та містить бактеріцидну речовину лізоцим, який руйнує оболонки бактерій, захищаючи око від інфекції.

Сльозова рідина у невеликих кількостях постійно виробляється сльозовими залозами. На смак солоні, за складом близька до плазми крові. Завдяки рухам повік вона рівномірно розподіляється на рогівці й кон'юнктиві. Частина цієї рідини випаровується, а решта спливає сльозовими протоками до сльозового озера, а потім до порожнини носа. Сльозова рідина захищає рогівку й кон'юнктиву від висихання і одночасно є своєрідним застилом між очним яблуком і повіками. Крім того, завдяки сльозовій рідині поліпшуються оптичні властивості рогівки. У людини секреція сльозової рідини виконує ще одну важливу функцію — бере участь у вираженні емоцій, полегшує стресовий стан.

Більшість рефлексів, що зумовлюють збільшення секреції слезової залози, запускається з рецепторів, розміщених в очній ділянці, інформація від яких через трійчастий нерв передається до стовбура мозку. Проте підвищену секрецію слезової залози можуть спричинити й сторонні стимули, наприклад зубний біль, механічне подразнення слизової оболонки носа, різкі смакові стимули або пахощі, а також чинники, що викликають кашель. Секрецію слезової рідини регулює автономна нервова система.

Природа також пристосувала людину до різних світлових режимів за допомогою різних конституційних форм лицьового скелету (одні люди мають похилий лоб, виражені надбрівні дуги і вузькі глибоко сидячі в орбітах очі; інші - плоске лице з широкими орбітами і великими випуклими очима), в'їй.

Будова очного яблука.

Очне яблуко складається з 3-х оболонок – зовнішньої, волокнистої; середньої - судинної і внутрішньої (рис. 64). Має шароподібну форму, що полегшує його повороти для наведення на об'єкт, на який ми дивимось, і забезпечує гарне фокусування зображення на сітківці.

Зовнішня оболонка ока — склера, білкова оболонка, це щільна (компактна) непрозора тканина білого кольору, товщиною біля 1 мм. З передній частині вона переходить в прозору рогівку - тонку вигнуту прозору оболонку, з якої починається процес фокусування світлових променів. У дітей склера тонша та еластичніша, здатна до розтягнення, а рогівка товща і випукла. З віком рогівка стає більш міцною і її заломлююча сила зменшується.

Під склерою знаходиться судинна оболонка ока (0,2 - 0,4 мм). Вона містить велику кількість кровоносних судин. В передньому відділі очного яблука судинна оболонка переходить у війчасте (циліарне) тіло і радужну оболонку (радужка - колові м'язи, що змінюють кількість потрапляючого в око світла, звужуючи отвір, та радіальні м'язи - розширюють отвір, що знаходиться в її центрі - зіницю).

Тканина радужної оболонки містить особливий барвник — **меланін**. В залежності від кількості цього пігменту колір радужки коливається від сірого і блакитного до коричневого, майже чорного. Кольором радужки визначається колір очей. При відсутності пігменту (людей з такими очима називають альбіносами) промені світла проникають в око не лише через зіницю, але й через тканину радужки. У альбіносів очі мають червоний відтінок. У них нестача пігменту у радужці часто супроводжується недостатньою пігментацією шкіри та волосся. Зір у таких людей понижений. Вчені провели експеримент, у якому показали, що одне і теж джерело світла викликає у корі головного мозку у світлоочих людей сильніший активуючий ефект, ніж у людей з темними очима.

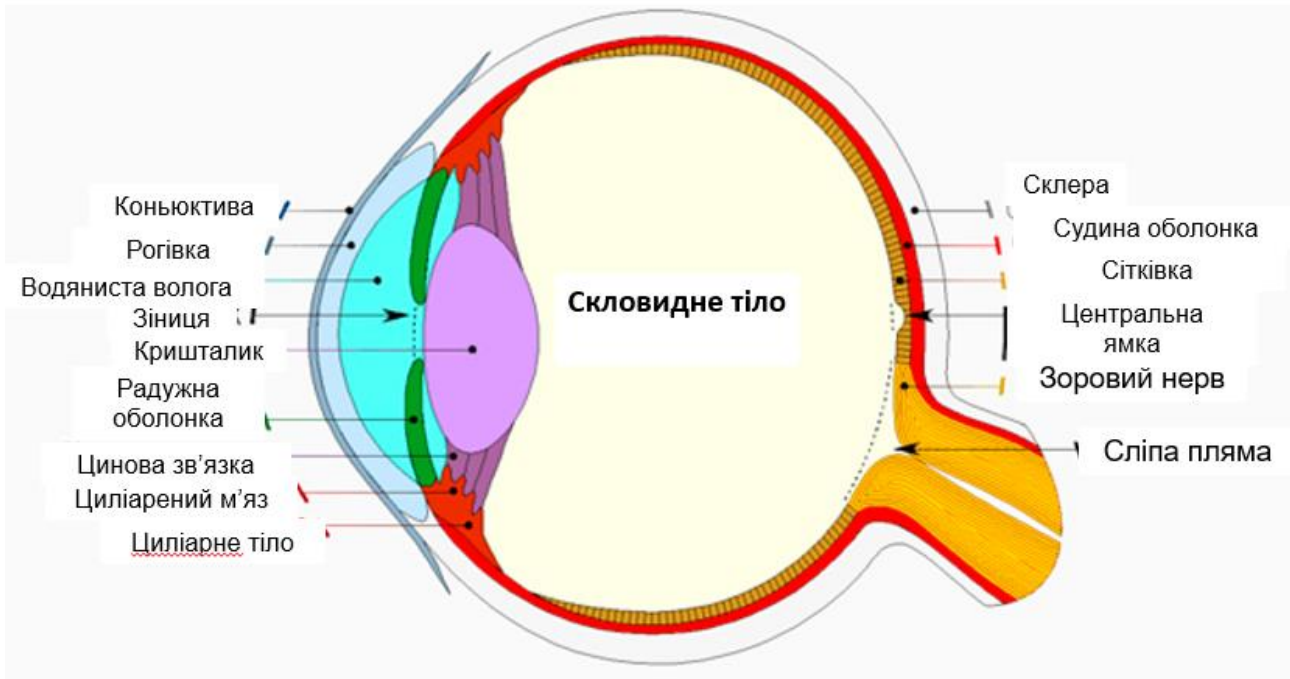


Рис. 64. Будова ока людини

Тривалість і характер сновидінь залежить від кольору очей - нервова система у блакитнооких більш збуджена, ніж у карооких (зіниці при яскравому освітленні у блакитнооких бувають ширшими, через те, що радужка у них тонша і її нейромоторний апарат слабший). Отже, світлооки мають слабкі світлові фільтри, а отже й понижене захисну функцію ока, і навпаки, карооки мають сильні світлові фільтри, здатні захистити їх від інтенсивного опромінення. В світовому масштабі блакитний колір очей домінує у людей північних країн, коричневий - середньо-північних, чорний - в екваторіальних. Блакитнооки краще себе почувають у похмуро-прохолодній частині Європи, а карооки - в умовах півдня. Виключення - корінні жителі Крайньої Півночі і Аляски. Вони мають темні очі, так як снігова ковдра, що покриває землю у цих місцях, відбиває 95 % сонячних променів (звичайно відбивається 10-20 % сонячної енергії). Переїзд світлоокої людини з півночі на південь може викликати реакції перезбудження (підвищена нервозність, схильність до спазмів), темноокої з півдня на північ - реакції деактивації (слабкість, схильність до застою і тромбоутворення). На практиці це проявляється у легкій формі і не у всіх людей. Адаптація зіниці до світлової енергії з віком слабшає, тому люди похилого віку важче переносять світлову акліматизацію.

3. Світлосприймальна система ока.

Основним елементом світлосприймальної системи ока є **сітківка** — внутрішня (сенсорна) оболонка очного яблука (0,2 - 0,3 мм), яка в онтогенезі розвивається з випинання частини проміжного мозку за межі черепа. Вона знаходиться на внутрішній поверхні задньої частини очного яблука і безпосередньо прилягає до його судинної оболонки. Це частина ока, яке сприймає зображення. На перший погляд здається, що сітківка побудована не

зовсім так, як треба - фоторецепторні клітини, палички і колбочки, не лише розміщені в шарі найвіддаленішому від кришталіка, але і повернуті від пучка падаючого світла, так що їх світлочутливі кінчики занурені у проміжки між темнозабарвленими клітинами.

Будова сітківки. Сітківка - це найскладніша за організацією ділянка мозку - якщо основна частина кори головного мозку складається з 6 шарів, то сітківка - із 10. Сітківка складається зі сліпої і зорової частин. Зорова частина сітківки складається з двох шарів: **пигментного і нервового** (рис. 65).

Будова сітківки

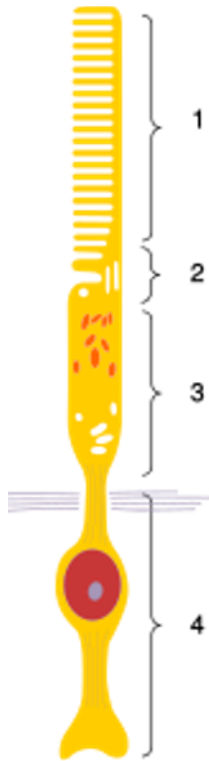


Рис. 65. Будова сітківки людини

Пігментний шар складається з пігментних клітин (меланосом), що містять чорний пігмент - **фуксин**, який поглинає світло і перешкоджає відбиттю і розсіюванню зображення, що забезпечує чітке зорове сприйняття. Пігментний епітелій відіграє вирішальну роль у регенерації зорового пігменту фоторецепторів після його знесвітлення, у постійному відновленні зовнішніх сегментів зорових клітин, у захисті рецепторів від світлового пошкодження, а також у переносі до них кисню і поживних речовин.

До складу **нервового шару** входить фотосенсорний шар - рецепторний, що складається з паличкових і колбочкових фоторецепторів, проміжний шар і внутрішній поверхневий шар сітківки. У цих шарах знаходяться також гліальні клітини. У людини налічують 136 млн фотосенсорних клітин (6 млн колбочкових і 130 паличкових). В здоровому нерві 1 млн гангліозних нервових волокон (а рецепторів 136 млн). Значить на 1 волокно попадає інформація з приблизно 140 рецепторів: від 130 паличок і 6 колбочок).

Фотосенсорний шар є складовою нервового шару зорової частини сітківки. Він складається з паличкових і колбочкових фоторецепторів. Вони побудовані із зовнішнього і внутрішнього сегментів, з'єднаних сполучною ніжкою (війкою), ядерноплазматичного тіла, претермінального відростка і складного синаптичного закінчення — кінцевої кульки паличкового і кінцевої ніжки колбочкового рецепторів (рис. 66 і 67).

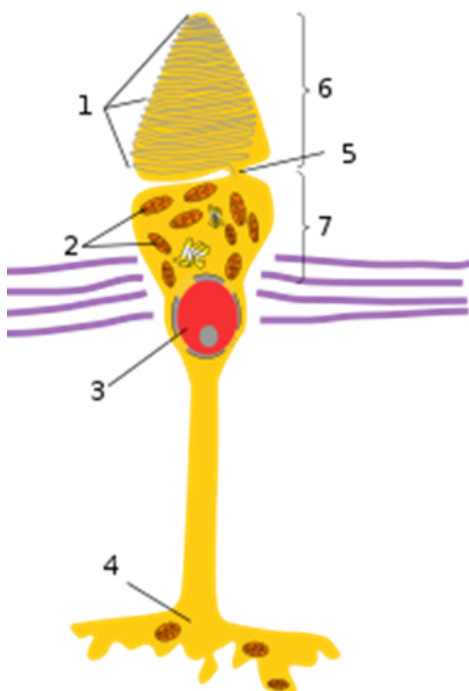


Будова палички сітківки ока:

- 1 - зовнішній сегмент (містить мембранні диски),
- 2 - сполучний відділ (війка),
- 3 - внутрішній відділ (містить мітохондрії),
- 4 - основа з нервовими закінченнями.

Палички чутливі до **смарагдово-зеленої частини спектру (максимум — 498 нм)**. В інших частинах діапазону чутливі колбочки різних видів. Наявність паличок та різних видів колб дає людині кольоровий зір.

Рис. 66. Будова паличок



Будова колбочки (сітківка).

- 1 - мембранні напівдиски;
- 2 - мітохондрія;
- 3 - ядро;
- 4 - синаптична область;
- 5 - сполучний відділ (перетяжка);
- 6 - зовнішній сегмент;
- 7 - внутрішній сегмент.

За чутливістю до світла з різними довжинами хвиль розрізняють три види колб. Колбочки **S-типу чутливі у фіолетово-синій** (S від англ. Short - короткохвильовий спектр), **M-типу - у зелено-жовтій** (M від англ. Medium - середньохвильовий), і **L-типу - у жовто-червоній** (L від англ. Long - довгохвильовий) частинах спектра. Наявність цих трьох видів колб (і паличок, чутливих у смарагдово-зеленій частині спектру) дає людині кольоровий зір.

Рис. 67. Будова колбочок

Зовнішній сегмент паличковою фоторецептора - це вузька трубка, заповнена численними тонкими мембранними дисками, замкненими з усіх боків плоскими мембранними мішечками, відокремленими від плазматичної мембрани, і диски утворені двошаровою мембраною того самого типу. Диски містять більшість мембранних білкових молекул, які беруть участь у поглинанні світла і генерації рецепторного потенціалу.

Будова колбочкових фоторецепторів практично така сама, як і паличкових, хоча їхній зовнішній сегмент за діаметром менший (рис. 68 і 69).

Палички, чутливість яких вища, відповідальні за сумперечний зір. Вони розташовані на периферії сітківки. Колбочки сприймають різні кольори. Вони зосереджені вибірково в центрі сітківки, в основному в центральній ямці. Колбочки - апарат денного зору. Вони, на відміну від паличек, сприймають зорові сигнали при яскравому освітленні, тобто чутливість їх до світла менше. У людини трапляються випадки часткового і повного порушення кольорового зору. При повній кольоровій сліпоті людина бачить всі предмети однаково пофарбованими в сірий колір, ніяких інших кольорів він не сприймає. Часткове порушення кольорового зору отримало назву дальтонізму (по імені англійського хіміка Дальтона, у якого вперше було виявлено це порушення). Дальтоніки зазвичай не розрізняють червоний і зелений кольори (вони їм здаються сірими різних відтінків). Близько 4-5 % всіх чоловіків страждають на дальтонізм. У жінок він зустрічається рідше - до 0,5 %. Для виявлення дальтонізму використовують спеціальні кольорові таблиці.

Структура сітківки

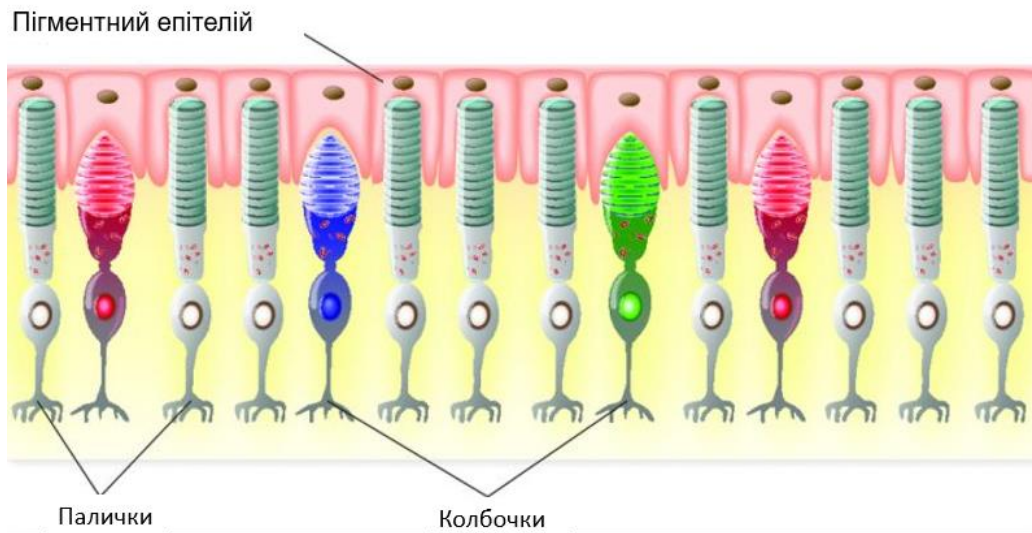


Рис. 68. Структура сітківки



Рис. 69. Будова сітківки під мікроскопом

Механізми фоторецепції

Кванти світла поглинаються в рецепторах спеціалізованими молекулами - так званими каротиноїдами, - хромопротеїнами. Однак спектр поглинання молекули обумовлюється не всією молекулою в цілому, а групою атомів, званої хромофором. В якості хромофора, що визначає максимум і інтенсивність поглинання світла в зорових пігментах, виступають альдегіди вітаміну А, або ретіналі. У всіх зорових пігментах ретиналь завжди знаходиться в 11-*цис*-формі, у вигляді *цис*-ретиналю (рис. 70).

У нормі 11-*цис*ретиналь пов'язаний з безкольоровим білком опсином, утворюючи зоровий пігмент родопсин з максимумом поглинання 500 нм, який служить універсальним медіатором фоторецепції у тварин. При поглинанні фотона відбувається реакція *цис*-трансізомерізації ретиналю, яка через ряд проміжних стадій призводить до відщеплення ретиналю від опсину з виділенням вільної енергії. При цьому молекула втрачає колір, і цей ефект називають вицвітанням, або знебарвлення. Це перший ступінь вицвітання родопсина, що приводить до утворення інтенсивно забарвленого прелюміродопсину. При подальших перетвореннях утворюються люміродопсин і темно-оранжевий метародопсин I. Останній переходить у світло-жовтий метародопсин II.

Процес зорового збудження запускається в період між освітою люмі- і метародопсину II. Відновлення родопсину хребетних здійснюється шляхом ферментативного ресинтезу.

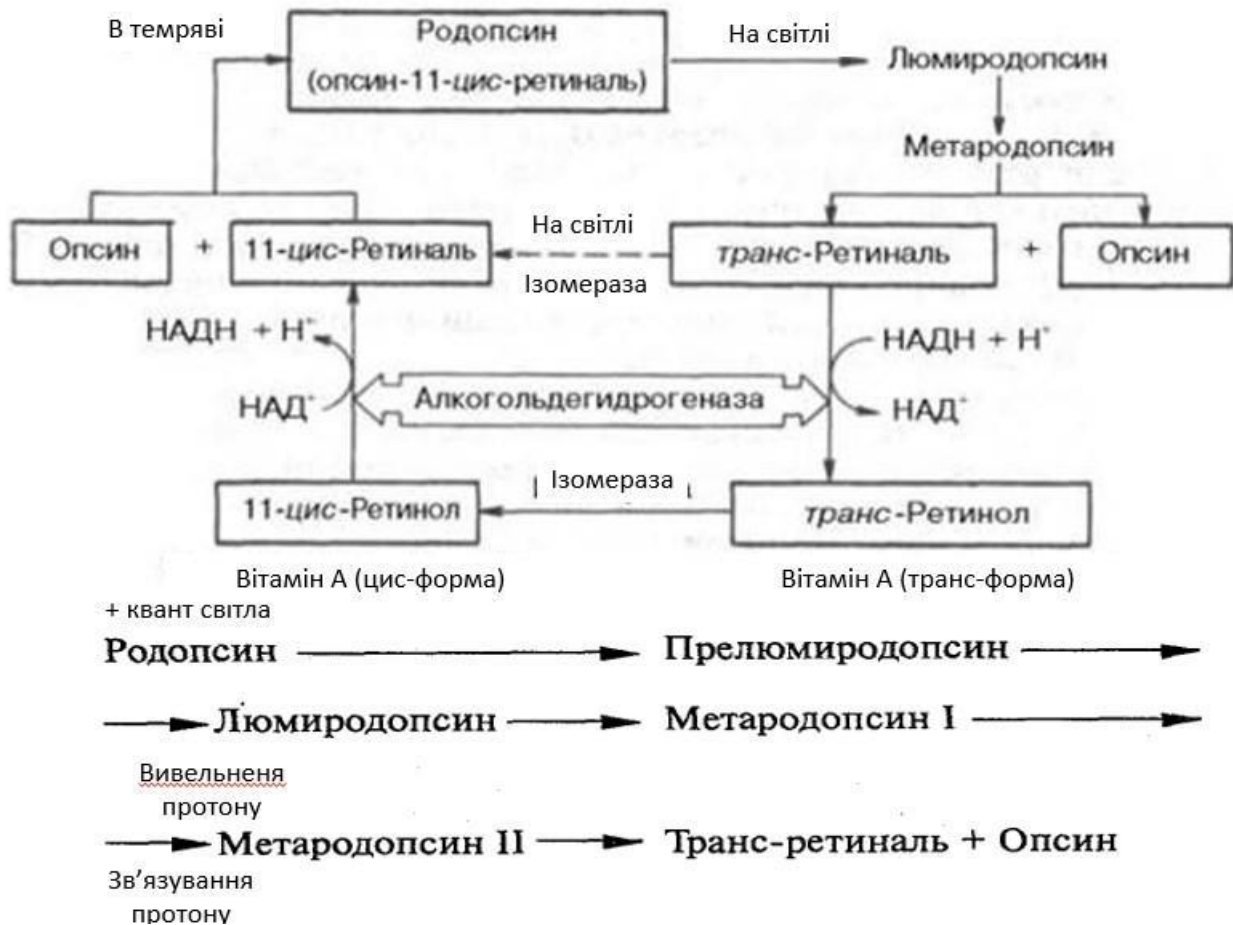


Рис. 70. Механізм фоторецепції

Фотохімічні реакції у рецепторах сітківки

Ще наприкінці 70-х років минулого століття у сітківці очі тварин були відкриті світлочутливі пігменти, які на світлі знебарвлюються. У паличках сітківки людини і багатьох тварин міститься пігмент родопсин, або зоровий пурпур, склад, властивості та хімічні перетворення якого докладно вивчені в останні десятиліття. У колбочках знайдено основний пігмент **йодопсин**. У колбочках є також пігменти **хлоролаб** та **еритролаб**; перший їх поглинає промені, відповідні зеленої, а другий — червоної частини спектра. Є, мабуть, і інші пігменти.

Родопсин є високомолекулярною сполукою, що складається з ретиналю — альдегіду вітаміну А і білка опсину. При дії кванта світла відбувається цикл фотофізичних та фотохімічних перетворень цієї речовини: ретиналь ізомеризується, його бічне коло випрямляється, зв'язок ретиналю з білком порушується, активуються ферментативні центри білкової молекули. При цьому спочатку утворюються деякі проміжні речовини — люмиродопсин і метародопсин, після чого ретиналь відщеплюється від опсину. Під впливом ферменту, названого редуктазою ретиналю, останній перетворюється на вітамін А.

При затемненні очей відбувається регенерація зорового пурпуру, тобто ресинтез родопсину. Для цього процесу необхідно, щоб сітківка отримувала *цис*-ізомер вітаміну А, з якого утворюється ретиналь. Якщо ж вітамін А в організмі

відсутен, синтез родопсину різко порушується, що і призводить до розвитку згаданого вище явища курячої сліпоти.

Фотохімічні реакції в сітківці відбуваються дуже економно, тобто при дії навіть дуже яскравого світла розщеплюється тільки невелика частина родопсину, що є в паличках. При дії світла інтенсивністю 100 лк через 5 сек з кожній паличці розщеплюється всього близько 0,006 % родопсина.

Поглинання світла родопсином і його розщеплення залежить від довжини хвилі світлових променів, що діють на нього. Родопсин, екстрагований із сітківки ока людини, виявляє максимальне поглинання світлових променів із довжиною хвилі близько 500 нм, тобто у синьо-зеленій частині спектру. Ці промені в темряві здаються найбільш яскравими. Порівняння поглинання родопсином світла з різною довжиною хвилі та чутливості ока людини в темряві до різних кольорів спектра виявляє повний їх збіг.

Структура йодопсину близька до родопсину. Йодопсин є також поєднання ретиналю з білком опсином, який утворюється в колбочках і відрізняється від опсину паличок.

Поглинання світла родопсином та йодопсином відбувається по-різному. Йодопсин у найбільшому ступені поглинає жовте світло з довжиною хвилі близько 560 нм.

4. Зіничний рефлекс.

Величина зіниці змінюється, через що в око може потрапити більша чи менша кількість світла. При постійному зовнішньому освітленні кількість світла, що потрапляє до ока, є пропорційною площі зіниці. При зниженні інтенсивності зовнішнього освітлення зіниці рефлекторно розширюються. У молодих людей діаметр зіниці може змінюватись від 1,5 до 8 мм, що зумовлює зміну освітлення сітківки приблизно у 30 разів. До того ж при звуженні зіниці зростає глибина різкості, як у фотоапараті при зменшенні отвору діафрагми. Розміри зіниці також впливають на те, що і як ми бачимо: коли підносимо предмет до очей - зіниці звужуються (зменшений розмір зіниць не дозволяє променям світла проходити через кришталік далеко від його центру і дозволяє отримати більш чітке зображення). Автоматичний контроль за змінами у розмірах зіниць (звуження при яскравому освітленні у кімнаті) здійснюють нервові волокна, що закінчуються у мимовільних м'язах радужки. Якщо при денному освітленні людина заплющує очі на 10-20 с, то діаметр зіниці зростає. Якщо освітлювати лише одне око, його зіниця звужується (**пряма реакція на світло**), але при цьому звужується й зіниця неосвітленого ока (**співдружня реакція на світло**). У здорових людей зіниці обох очей мають однаковий діаметр.

Зіниця у новонароджених вузька, у віці 6-8 років з іници широкі внаслідок переважання тонусу симпатичних нервів, що іннервують м'язи радужної оболонки. У віці 8-10 років зіниці знову стають вузькими і дуже жваво реагують на світло. Розмір зіниці значно зменшується з віком. При деяких захворюваннях (епілептичній і печінковій комах) зіниці широкі. Це свідчить про великі потреби організму у світловій енергії. При нирковій, панкреатичній і

діабетичній комах зіниці вузькі - пониження потреб організму у світловій енергії. Процес вмивання завжди супроводжується дуже широким розкриттям зіниць. Безсумнівно, що зміна об'єму зіниць - це захисна реакція організму. На думку невропатолога Н. Боголепова хворий із зниклими ударами серця і дихання, але з вузькими зіницями небезнадійний і потребує реанімації.

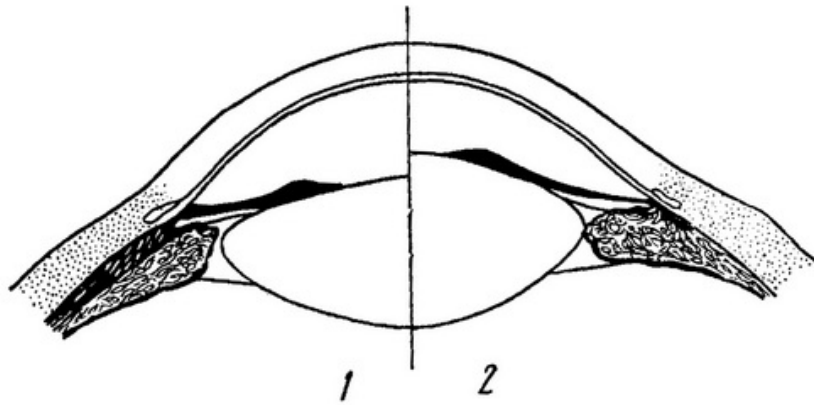
У нічних тварин зіниця у напівтемряві спалахує зеленкуватим блиском, оскільки в них добре розвинений шар пігментного епітелію сітківки, що відбиває світло, яке проходить крізь зіницю. Таким чином світло двічі проходить крізь зорову частину сітківки, що має велике значення для нічних тварин. Цей шар розміщений у верхній половині сітківки, тому на нього потрапляють головним чином промені від поверхні землі, що дає змогу тварині бачити в темряві навколишні «земні» предмети.

У в'їчастому тілі розміщений м'яз, що пов'язаний з кришталиком і регулює його кривизну. Кришталик - це прозоре еластичне утворення, що має форму двояковипуклої лінзи. Він покритий прозорою капсулою, по всьому його краю до в'їчастого тіла тягнуться дуже міцні і тонкі волокна. Вони дуже натягнуті і тримають кришталик у розтягнутому вигляді. Кришталик підвішений мов гамак, всередині своєї рухомої капсули. Якщо м'язи, які його утримують, скорочуються або розслаблюються, це змінює натяг капсули, а в результаті і кривизну кришталика.

5. Акомодація ока.

Оскільки рогівка розміщена на фіксованій відстані від сітківки (24,4 мм) і не змінює своєї кривизни і заломлюючої сили, то для фокусування зображення на сітківці різновіддалених предметів необхідна корекція заломлення створюється кришталиком. При віддаленні предмету від ока напруження м'яза зменшується, в'їкове тіло натягується і капсула кришталика стискає його, заломлююча сила зменшується. При наближенні предмету - м'яз скорочується і кришталик стає опуклим, при цьому збільшується його кривизна і зображення фіксується на сітківці. Отже, акомодація ока - це можливість чіткого фокусування предметів на сітківці ока за рахунок зміни кривизни кришталика (рис. 71).

У риб кришталик майже сферичний, з високим коефіцієнтом заломлення і малою фокусною відстанню, тому що показник заломлення води майже такий, як і рогівки, і на ній заломлення не відбувається. Око риб у спокої акомодоване на коротку відстань, тому акомодація ока для них полягає у встановленні його для бачення вдалину. Це досягається тим, що кулеподібний кришталик спеціальним м'язом підтягується ближче до сітківки. У земноводних форма кришталика також не змінюється при акомодатії і спеціальний м'язовий апарат притягує його дещо вперед, встановлюючи око для дуже близького бачення (па відстань викидання язика), що необхідно для полювання на комах. У плазунів і птахів акомодація ока для близького бачення відбувається через зміну форми кришталика.



Акомодація кришталіка в оці

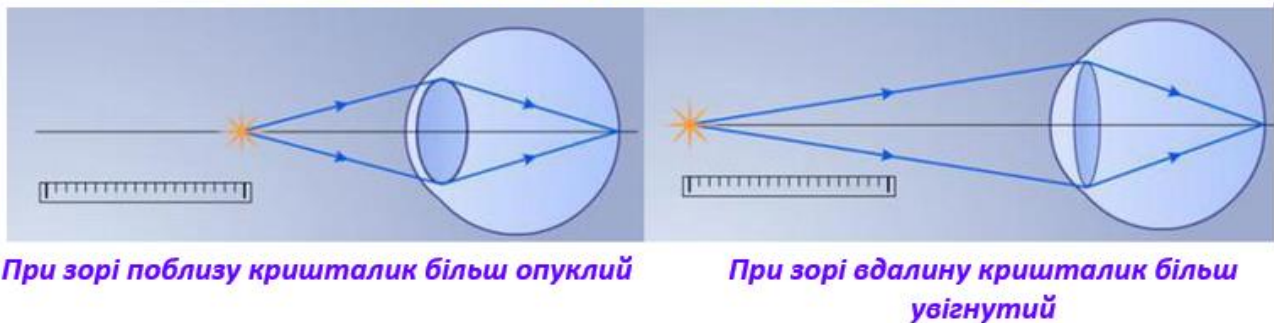


Рис. 71. Схема акомодації:

- 1 – хрусталик в стані акомодації;
2 – хрусталик в напруженні акомодації

При проектуванні на сітківку нерухомого зображення очей скоро перестає його розрізняти. Внаслідок адаптації людина не могла би бачити нерухомих предметів, якби не безперервні дрібні коливальні рухи очей, які здійснюються постійно протягом 25 мс кожне. За цей час завершується адаптація відповідного рецептивного поля і поновлюється ефект включення зорового роздратування, тому людина може бачити нерухомий предмет.

Жодна тварина нерухомих об'єктів не бачить. Дійсно, жаба чи інші земноводні й риби бачать і реагують лише на ті об'єкти, що рухаються в полі зору. Вищі хребетні для того, щоб бачити більш-менш тривалий час якийсь нерухомий об'єкт, мають постійно рухати очима, переміщуючи при цьому його зображення на інші елементи сітківки. Такі рухи (око людини при розгляданні предмету робить не відчутні безперервні скачки - *саккади* - це зображення з одних фоторецепторів переміщується на інші і виникає імпульсація гангліозних клітин), за допомогою яких зображення утримується протягом тривалого часу в зоні жовтої плями, називають *сакадичними*.

Сакадичні рухи - це мимовільні скорочення очних м'язів, які спричинюють швидкі стрибкоподібні рухи очей з однієї точки фіксації зору на іншу. Якщо врахувати, що тривалість одного сакадичного скорочення становить 10-80 мс, то є всі підстави вважати очні м'язи найшвидшими м'язами у всьому тваринному світі. Сакадичні рухи чергуються з періодами фіксації ока тривалістю до 2 с,

протягом яких відбувається повільний рух ока (дрейф). Під час дрейфу ока зображення предмета на сітківці також зменшується, але швидко відновлюється за допомогою мікросакадичних рухів.

Око людини настроєне на сприйняття далеко розташованих предметів. Скорочення війкового м'язу починається тоді, коли предмет наближається на відстань 65 см, а максимальним буває при його розміщені на відстані 7-14 см від ока. Найменша відстань, при якій предмет сприймається оком чітко, називається точкою ясного бачення. З віком еластичність кришталика зменшується, і ця точка віддаляється (10 років - 7 см; 20 років - 8,3 см; 30 років - 11 см; 40 років - 17 см; 50 років - 50 см; 60 років - 70 см). Отже, у людини зниження акомодативної здатності настає після 40 років. На близькій відстані вона перестає розрізняти дрібні предмети - **стареча далекозорість**.

6. Порушення рефракції ока.

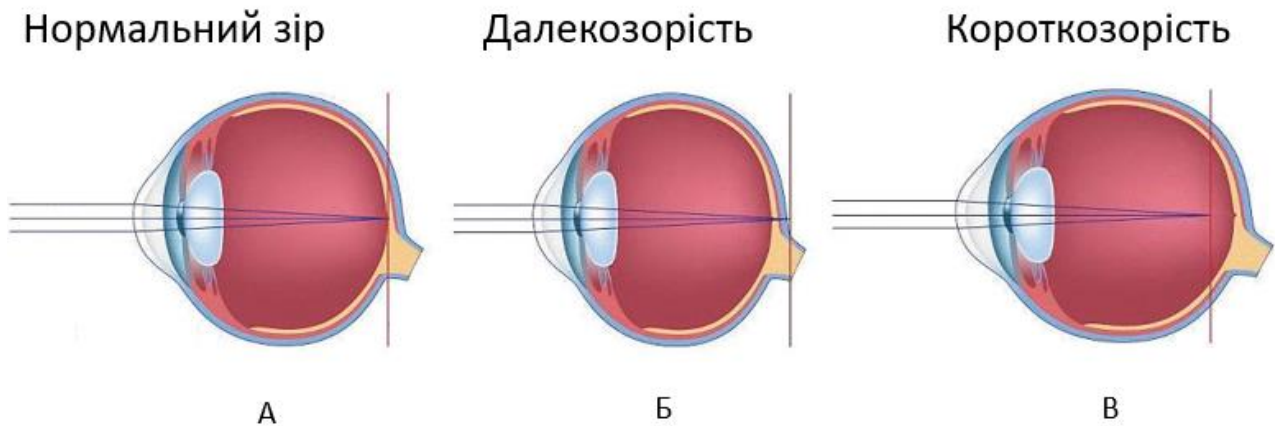
Якось Г. Гельмгольц пожартував, що коли б йому принесли оптичний прилад, сконструйований так незугарне, як око, то він би повернув його майстру назад. Проте фізіологічна "недосконалість" ока як фокусуємого оптичного пристрою значною мірою компенсується нейронними механізмами контрастування. Які ж розрізняють оптичні «недосконалості» ока і аномалії його рефракції?

У людей найчастіше визначають такі дві аномалії рефракції ока: **короткозорість** (міопія) і **далекозорість** (гіперметропія) (рис. 72).

Вони пов'язані з природженими відхиленнями від нормальної довжини очного яблука чи надмірною перенапругою війкового м'язу. В першому випадку поздовжня вісь ока перевищує 22,4 мм (відстань між полюсом рогівки і центральною ямкою нормального ока), тому зображення фокусується перед сітківкою, а на сітківці воно нечітке. У другому, навпаки, при малій довжині очного яблука зображення проектуватиметься за оком, і людина також бачить погано. Перед короткозорим оком розміщують увігнуту (розсіюючи) лінзу, а перед далекозорим - двоопуклу, яка збільшує заломлення. У дітей шкільного віку далекозорість проявляється вкрай рідко. У новонароджених очі, як правило, далекозорі, та по мірі росту дитини розмір очного яблука збільшується. Короткозорість у більшості випадків природжена, спадкова хвороба, однак посилюється у шкільному віці при недотриманні певних гігієнічних вимог. У важких випадках короткозорість супроводжується змінами сітківки, що призводить до різкого падіння зору і навіть до відшарування сітківки. Тому своєчасне носіння окулярів школярами, що страждають на короткозорість, є обов'язковою.

Дуже часто м'язи не справляються з напруженою роботою і одне з них відхиляється у бік (або порушується погодженість руху очних яблук, або при розвитку короткозорості у одному оці) - виникає **косоокість**. Спочатку вона буває помітним лише при втомлені або при зосередженому розгляданні предмету, але в подальшому посилюється і стає постійним. Гострота зору косоного ока при

цьому різко погіршується, погіршується також здатність правильно визначати відстань до предметів, їх розміри, об'єм.



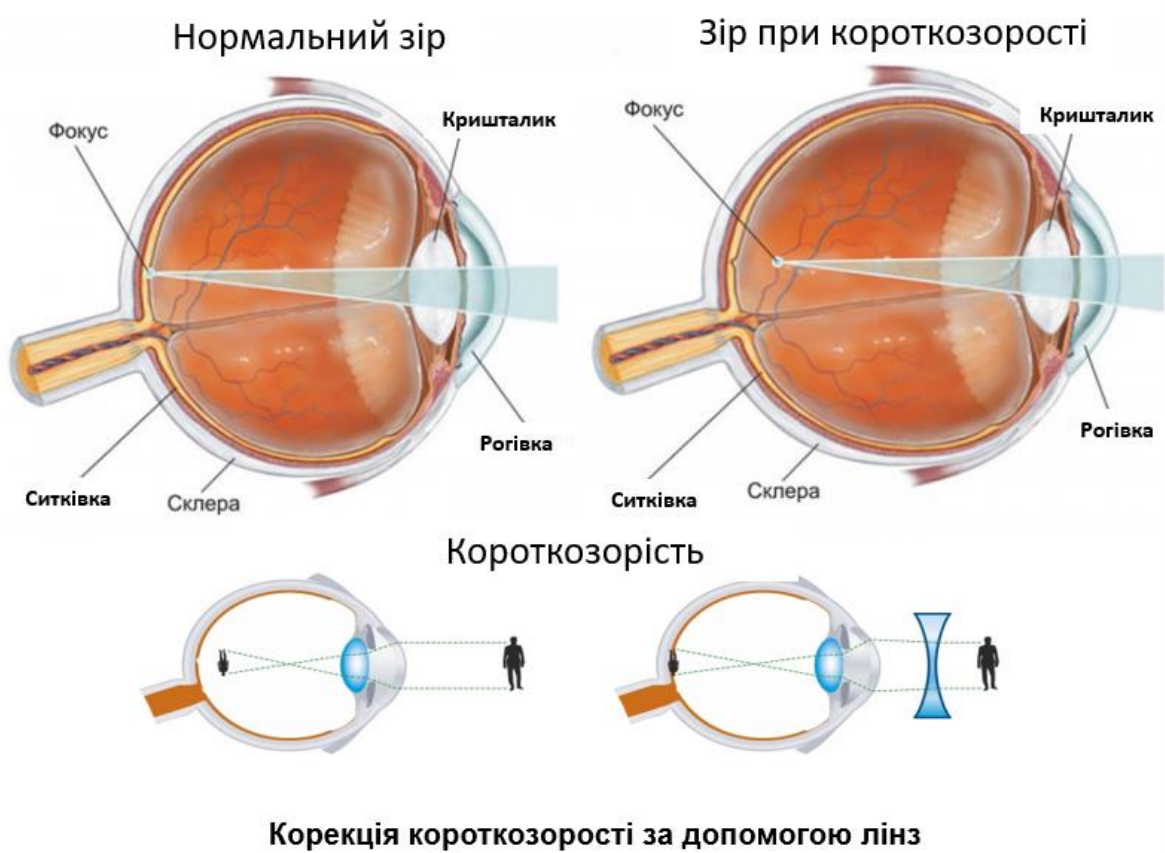
Приклади порушення зору:

А) норма;

Б) хід променів в очному яблуці при далекозорості;

В) хід променів в очному яблуці при короткозорості;

Рис. 72. Приклади порушення зору



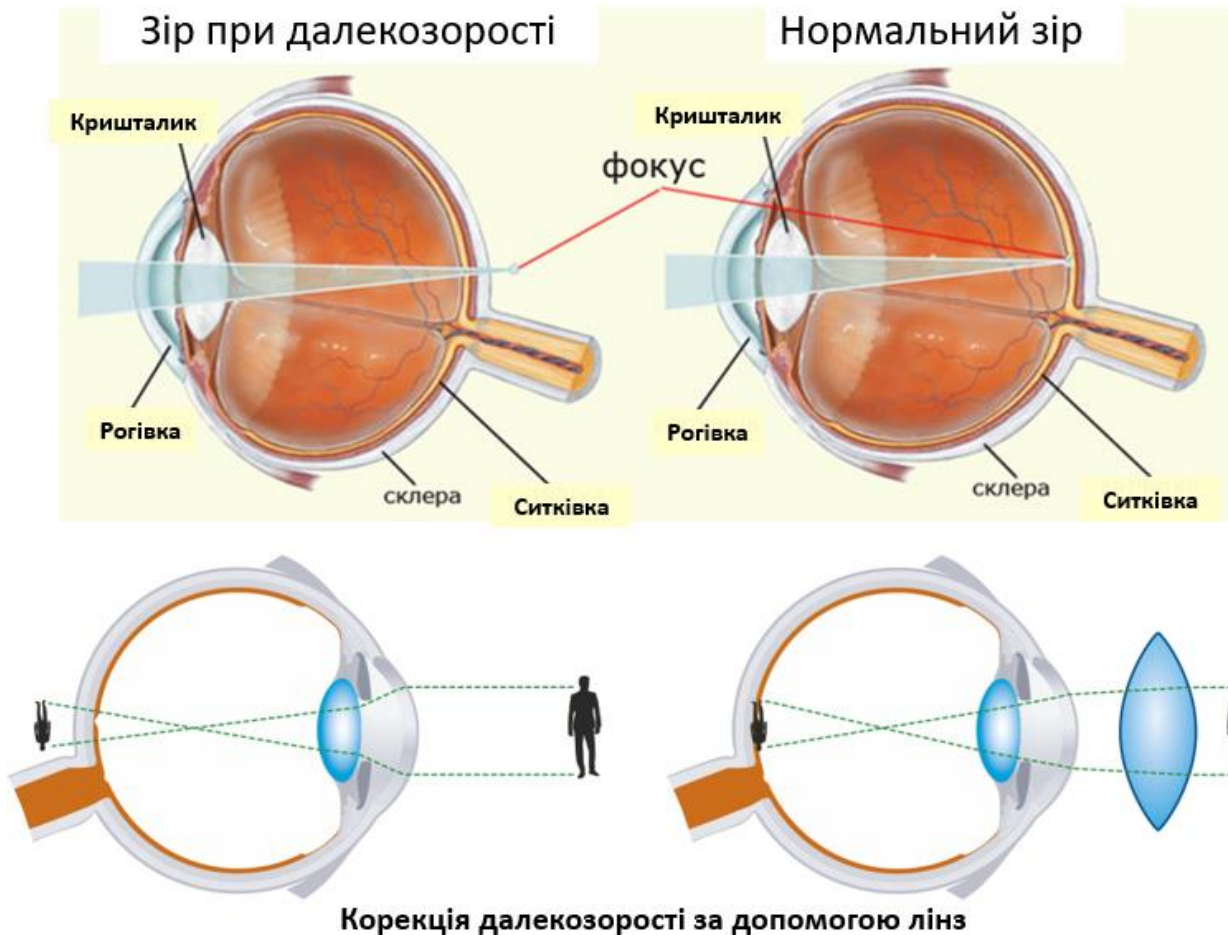


Рис. 73. Корекція зору при короткозорості і далекозорості

Аномалії рефракції. Астигматизм - неможливість сходження всіх променів в одній точці (внаслідок неоднакової кривизни рогівки). Поверхня рогівки несиметрична відносно оптичної осі і звичайно кривизна у вертикальній площині дещо більша, ніж у горизонтальній, що спричиняє різницю заломлюючої сили променів, які йдуть під різними кутами. Якщо ця різниця не перевищує 0,5 діоптрій, то такий астигматизм називають **фізіологічним** (норма). Більша різниця зумовлює спотворене зображення на сітківці.

Аберация. У рогівки та кришталіка фокусна віддаль неоднакова для різних її частин - центральна частина, має найбільшу фокусну віддаль. За рахунок цього виникає сферична аберация, що призводить до нечіткого зображення. Проте цей недолік компенсується розмірами зіниці: чим менший розмір зіниці, тим чіткішим буде зображення, оскільки в цьому разі периферичні частини оптичної системи майже не беруть участі у формуванні зображення. Так в оці коригуються недоліки, зумовлені сферичною аберацией. Як усі прості лінзи, діоптричний апарат ока заломлює світло з коротшою довжиною хвилі більше, ніж з довшою. Це явище називають хроматичною аберацией. Тому для точного фокусування червоних частин предметів потрібен більший ступінь акомодатії, ніж для синіх. Саме тому сині предмети видаються нам більш віддаленими, ніж червоні, навіть якщо вони розташовані на одній площині і відстані. Архітектори готичних церков

часто використовували цю фізіологічну ілюзію при створенні кольорових вітражів: фон вони роблять синього кольору, а фігури іншими барвами, і тому видається, що ці фігури ніби виступають з фону.

У людей похилого віку вміст води у кришталіку знижується, і він може втрачати свою прозорість (**старча катаракта**). Якщо таким людям видалити кришталік, то вони можуть нормально бачити лише в окулярах з лінзами 13 дптр.

Між рогівкою і радужкою, а також між радужкою і кришталіком є невеликі простори - передня і задня камери ока відповідно. У них знаходиться прозора рідина, що забезпечує поживними речовинами рогівку і кришталік, які позбавлені кровоносних судин. Порожнина ока позаду кришталіка заповнена прозорою желеподібною масою - склоподібним тілом (склисте тіло - це прозорий гель, склиста волога і склиста строма - колоїдний розчин колагену й гіалуронової кислоти).

Отже, **оптична система ока**, або **діоптричний апарат**, — це складна система лінз, яка формує на сітківці обернене і зменшене зображення предметів зовнішнього світу. Ця система складається з прозорої рогівки, передньої і задньої камер, радужки, яка утворює зіницю, кришталіка і склистого тіла, що займає більшу частину очного яблука.

Для того щоб на сітківці виникло чітке різко зменшене і перевернуте вверх ногами і з права наліво зображення, світло, що падає на око, мусить заломитись так, щоб сфокусуватись на ній. Це заломлення відбувається переважно у рогівці й кришталіку. В оці людини заломлення (заломлюю у силу виражають у діоптріях) у рогівці приблизно у два рази більше, ніж у кришталіку (загальна заломлююча сила кришталіка близько 19,1 дптр). Заломлююча сила всієї оптичної системи ока людини становить 59 дптр при розгляданні далеких і 70,5 дптр — близько розташованих предметів.

Збудливість зорового аналізатора залежить від кількості світлореактивних речовин в сітківці. При дії світла на око внаслідок розпаду світлореактивних речовин збудливість ока знижується. Це пристосування ока до світла - світлова адаптація. Наприклад, при виході з темного приміщення на яскраве сонячне світло ми спочатку нічого не розрізняємо, але незабаром адаптуємося до світла і прекрасно все бачимо. Зниження збудливості очі на світлі тим більше, чим яскравіше світло. Особливо швидко знижується збудливість в перші 3-5 хв. У темряві у зв'язку з відновленням світлореактивних речовин збудливість ока до світла зростає - темнова адаптація. Збудливість колб може зрости в темряві в 20-50 разів, а паличок - в 200-400 тис. разів.

Крім світловий є ще колірна адаптація, тобто падіння збудливості очей при дії променів, що викликають колірні відчуття. Чим інтенсивніше колір, тим швидше падає збудливість очей. Найбільш швидко і різко знижується збудливість при дії синьо-фіолетового подразника, повільніше і менше всього - зеленого.

7. Фізіологія слухового апарату

7.1. Значення слухового аналізатору. Слуховий аналізатор - це другий за значенням аналізатор в забезпеченні адаптивних реакцій людини. Основна його

функція - прийом та переробка звукової інформації різного характеру (шуми, мова людини та ін.). Звук поширюється у вигляді звукових хвиль (коливання повітря).

З фізичної точки зору звуки характеризуються такими параметрами, як довжина хвилі, частота (висота) і амплітуда (сила або гучність). Основною характеристикою звуку є довжина звукової хвилі, якій відповідає певна кількість коливань в секунду. Довжину звукової хвилі визначають відстанню, яку проходить звук за секунду, поділену на число повних коливань за цей же час. Чим більше число коливань, тим коротше довжина хвилі. У високих звуків хвиля коротка і вимірюється в міліметрах, у низьких - довга і вимірюється метрами.

Висота звуку визначається його частотою, або числом хвиль за 1 секунду. Частота вимірюється в герцах (Гц). 1 Гц відповідає одному повному коливанню в секунду. Чим більше частота звуку, тим звук вищий і навпаки.

Діапазон звукових частот, який здатне сприймати вухо людини, досить широкий - від 16 до 20000 Гц (рис. 74). Найбільша чутливість слухового аналізатора (абсолютний і диференційний порого) спостерігається в області середніх частот (від 1000 до 4000 Гц). У промові використовуються звуки в межах від 150 (шепіт) до 2500 (гучний голос) Гц. Сила звуку (гучність) пропорційна амплітуді коливань звукової хвилі і вимірюється в децибелах (логарифм відношення потужності звуку до порогової, прийнятої за одиницю).



Рис. 74. Слуховий діапазон різних тварин

Силу звуку можна виразити в абсолютних одиницях: а) як кількість енергії, що проходить за 1 сек через площу 1 см^2 (ерг, мікровата) або б) як величину тиску, виробленого силою - 1 дин на 1 см^2 поверхні (бари).

Людське вухо сприймає звуки різної сили, від 1 до 140 дБ. Відносна сила всіх чутних звуків не перевищує 140 дБ: цокання годинника - 20 дБ; тиха розмова - 40 дБ; в установах - 57 дБ; на виробничих підприємствах - 77 дБ; літак (5,4 м) - 115 дБ.

На підставі шкали дБ розроблені рекомендовані рівні інтенсивності звуку в різних громадських місцях. У дитини чітка реакція на звук з'являється в 7-8 тижнів після народження, а з 6 місяців немовля здатне до відносно тонкого аналізу звуків. Остаточне морфофункціональне формування органів слуху у дітей закінчується до 12 років. До цього віку значно підвищується гострота слуху.

З віком падає верхня частотна межа слуху. У дітей вона іноді досягає 30000 Гц, а в 35 років становить лише 15 000 Гц.

Аудиометрія - це метод визначення абсолютного порогу чутливості слухового аналізатора людини до звуків різної частоти. Абсолютним порогом чутливості слухового аналізатора є та мінімальна сила звуку, здатна викликати слухове відчуття або яку-небудь відповідну реакцію

Вухо людини пристосоване до сприйняття звукових коливань в межах 16-20 000 Гц. З віком, однак, верхня межа змінюється: у 12 дітей вона доходить до 22 тис., а у людей похилого віку - до 15 тис. Після 40 років кожні 6 міс. верхня межа звужується на 80 Гц.

7.2. Будова периферичної частини слухового аналізатора. Слуховий аналізатор поділяється на три відділи: зовнішнє, середнє і внутрішнє вухо (рис. 75).

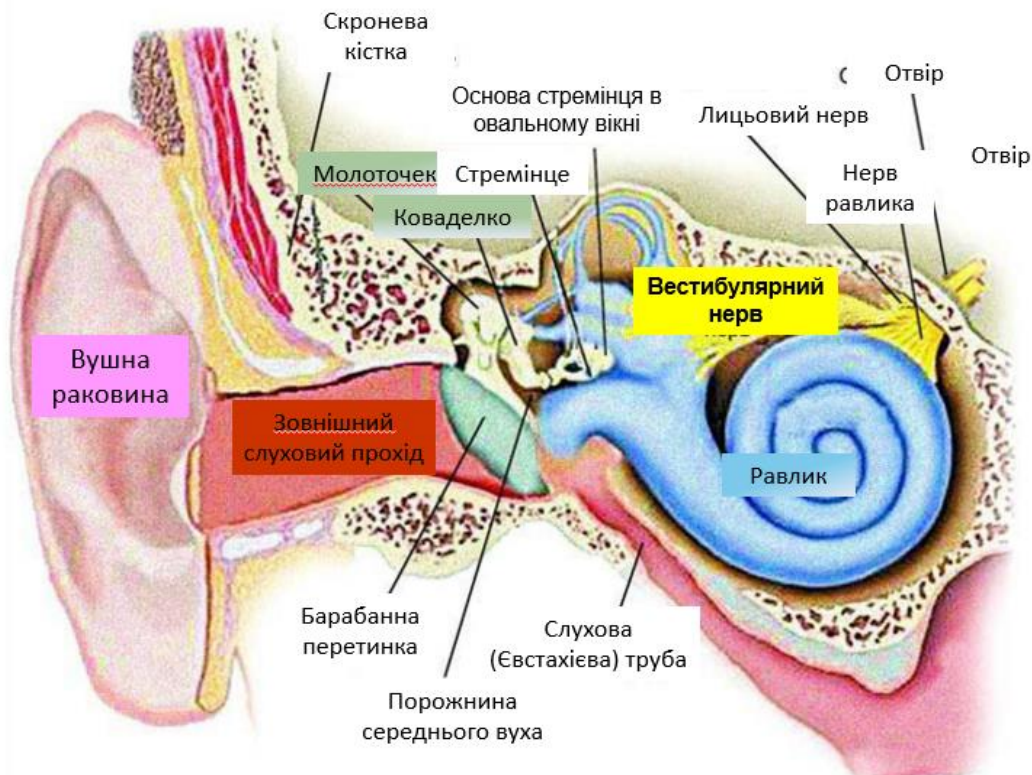


Рис. 75. Будова периферичної частини слухового аналізатора

Зовнішнє вухо складається з вушної раковини і зовнішнього слухового проходу. **Середнє вухо** представлене повітряною (барабанною) порожниною, що знаходиться між барабанною перетинкою і внутрішнім вухом. Барабанна перетинка з'єднується із стінкою внутрішнього вуха трьома кісточками: молоточком, коваделком і стремінцем (рис. 76).

Внутрішнє вухо міститься у завитці, розташованій в піраміді скроневої кістки (2,5 оберти). По всій довжині завитки кістковий канал розділений двома перетинками: більш тонкою вестибулярною мембраною (Рейснера) і більш товстою і пружною – основною мембраною. Ці мембрани поділяють канал завитки на три вузьких отвори: верхній, середній і нижній канали. Верхній і нижній канали у верхівці завитки з'єднуються через отвір – гелікотрему. В основі завитки верхній канал починається овальним вікном, а нижній тут же закінчується круглим вікном. Обидва канали заповнені рідиною – перилімфою.

Середній канал відокремлений від верхнього і нижнього і заповнений ендолімфою (рис. 77). В середині цього каналу на основній мембрані розташований звукосприймальний апарат – спіральний (кортіїв) орган, утворений волосковими рецепторними клітинами (рис. 78 і 79). Над волосковими клітинами розташована мембрана. Вона має стрічкоподібну форму і желеподібну консистенцію. Волоскові клітини за допомогою синаптичних контактів з'єднуються з нейронами, аксони яких у складі присінково-завиткового нерва прямує до стовбура мозку і проміжного мозку, де відбувається переключення на наступні нейрони, відростки яких ідуть у скроневу зону півкулі мозку.



Рис. 76. Будова середнього вуха

Будова середнього та внутрішнього вуха

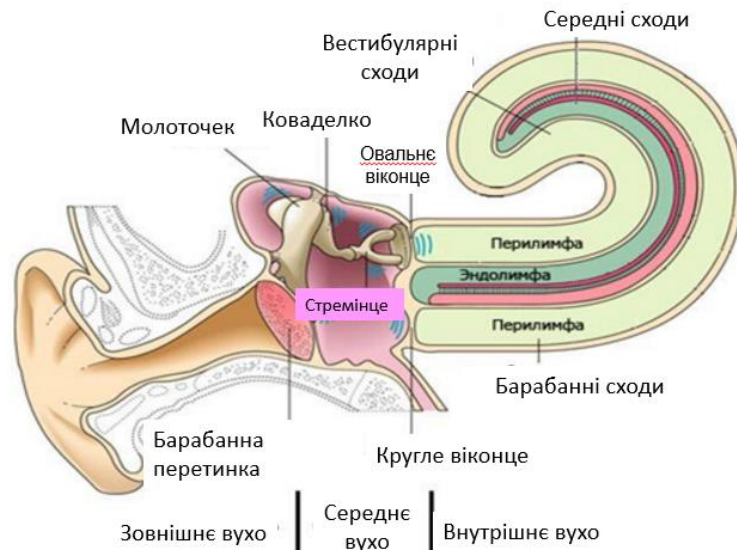


Рис. 77. Будова середнього і внутрішнього вуха

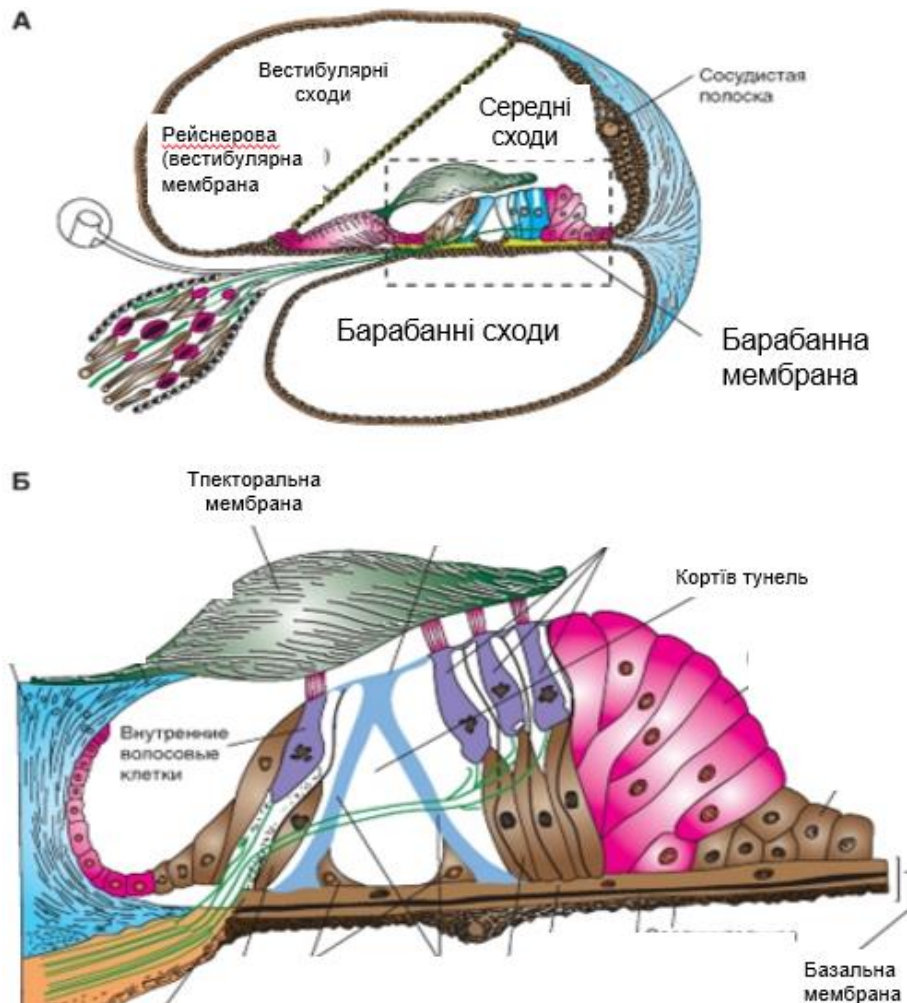


Рис. 78. Кортів орган

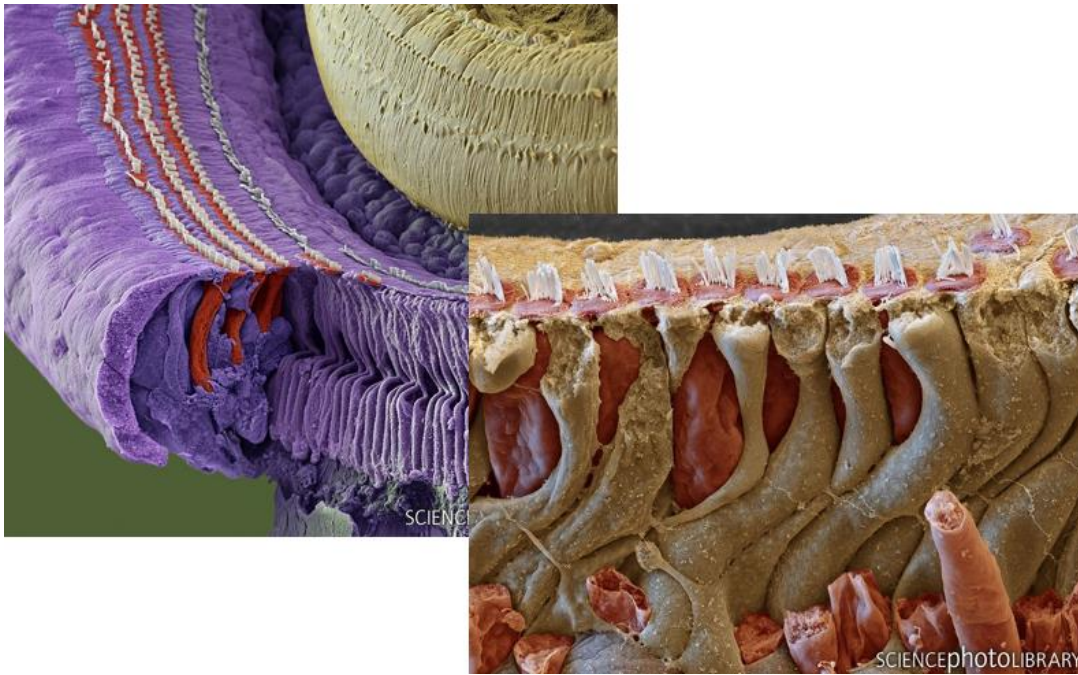


Рис. 79. Мікрофотографія кортієва органа

7.3. Механізм сприйняття і передачі збудження. Звукові хвилі, потрапляючи у зовнішній слуховий хід, підсилюються в 2–2,5 рази і викликають коливання барабанної перетинки з частотою звукових хвиль. Коливання барабанної перетинки через слухові кісточки передаються на мембрану овального вікна. Коливання мембрани овального вікна викликають відповідні коливання стовпця рідини перелімфи верхнього каналу і вібрацію основної мембрани і коливання перилімфи у нижньому каналі. При деформації основної мембрани коливаються розташовані на ній волоскові сенсорні клітини. При цьому вони торкаються покривної мембрани, що призводить до зміни їх мембранного потенціалу і появи електричного ефекту, який проявляється в електричних коливаннях, що відповідають за частотою звуковим коливанням. Це явище називають ще мікрофонним ефектом. Але воно не відіграє істотної ролі в сприйнятті звуків різної частоти. Основну роль у механізмі розрізнення звуків різної частоти відіграють фізичні закони розповсюдження звукових коливань у рідині і акустичні властивості основної мембрани. Основна мембрана ширша і товща на верхівці, ніж біля основи. При низьких частотах вібрує вся мембрана з найбільшою амплітудою на верхівці. Інерція стовпця рідини не дає можливості високочастотним хвилям проникати в глиб завитки. Тому звуки високої частоти проникають на малу глибину, викликаючи резонанс коливання перелімфи і збудження волоскових клітин біля основи мембрани. Середньочастотні звуки сприймаються рецепторними клітинами, розташованими посередині мембрани.

7.4. Адаптація присінково-завиткового органа. Тривалий вплив звуків на передверно-завитковий орган призводить до поступового зниження його збудливості. Звуки інтенсивністю вище 100 дБ викликають пошкодження, а

тривалі звуки меншої інтенсивності (40–50), негативно впливають на функціональний стан присінково-завиткового органа.

7.5. Вікові особливості присінково-завиткового органа. Формування рецепторного апарату закінчується ще до народження. Якісний розвиток і дозрівання кіркових нейронів закінчується до 2–5 років. Функціональні зміни спостерігаються протягом всього життя. Гострота слуху збільшується до 14–19 років, а потім починає зменшуватись. Чутливість слуху до 40 років найбільша при частоті 3 кГц, в 40 – 49 років – 2 кГц, а після 50 років – 1 кГц.

8. Фізіологія вестибулярного аналізатора

8.1. Будова вестибулярного апарату. Вестибулярна сенсорна система служить для аналізу стану і руху тіла в просторі. Ця інформація необхідна для керування положенням голови і тулуба. До складу внутрішнього вуха, крім завитки входять присінок, півколові канали, маточка і мішечок, які є вестибулярним апаратом і виконують функцію органа рівноваги (рис. 80). У порожнинах маточки і мішечка містяться волоскові клітини. До них підходять закінчення чутливих волокон присінково-завиткового нерва (VIII).

Рецептори вестибулярного апарату передають збудження нервових волокон біполярних клітин вестибулярного вузла, розташованого в скроневій кістці. Інші відростки цих перших нейронів утворюють вестибулярний нерв і разом зі слуховим нервом в складі VIII пари черепно-мозкових нервів входять в довгастий мозок. У вестибулярних ядрах довгастого мозку знаходяться другі нейрони. Звідти імпульси надходять до третіх нейронів в таламусі (проміжний мозок) і далі в скроневу область кори великих півкуль.

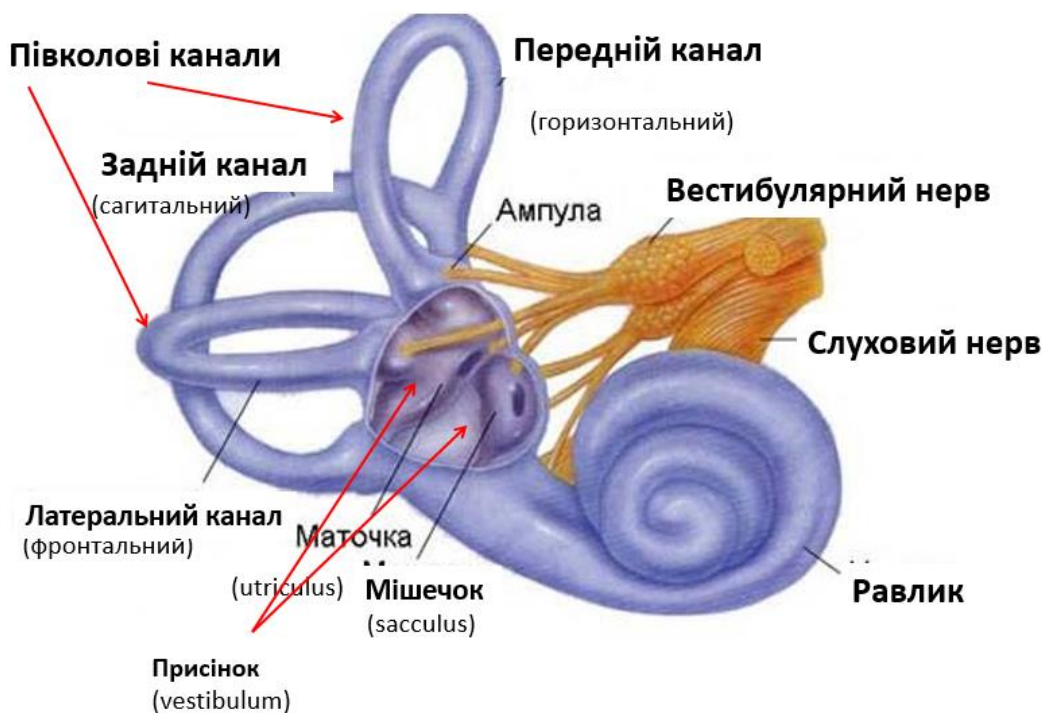


Рис. 80. Будова вестибулярного апарату

Канали і порожнина в скроневій кістці утворюють кістковий лабіринт вестибулярного апарату, який частково заповнений перетинчастим лабіринтом. Між кістковим і перетинчастим лабіринтом знаходиться рідина - перилімфа, а всередині перетинчастого лабіринту - ендолімфа.

Апарат **передодня призначений для сприйняття положення тіла і прискорень прямолінійного руху** (рис. 82-83). Перетинчастий лабіринт передодня розділений на 2 порожнини - мішечок (саккулус) і маточку (утрікуле), в яких розташовані отолітовий апарат.

Механорецептори отолітового апарату є волоскові клітини. Волоски їх склеєні желеподібною масою, що утворює отолітову мембрану, в якій знаходяться кристали вуглекислого кальцію – отоліти (рис. 81 і 82). У маточці отолітова мембрана розташована в горизонтальній площині, а в мішечку вона зігнута і знаходиться у фронтальній і сагітальній площинах. При зміні положення голови і тіла, а також при вертикальних або горизонтальних прискореннях отолітової мембрани вільно переміщуються під дією тяжкості у всіх 3 площинах, натягуючи, стискаючи або згинаючи при цьому волоски механорецепторів. Чим більше деформація волосків, тим вище частота аферентних імпульсів в волокнах вестибулярного нерва.

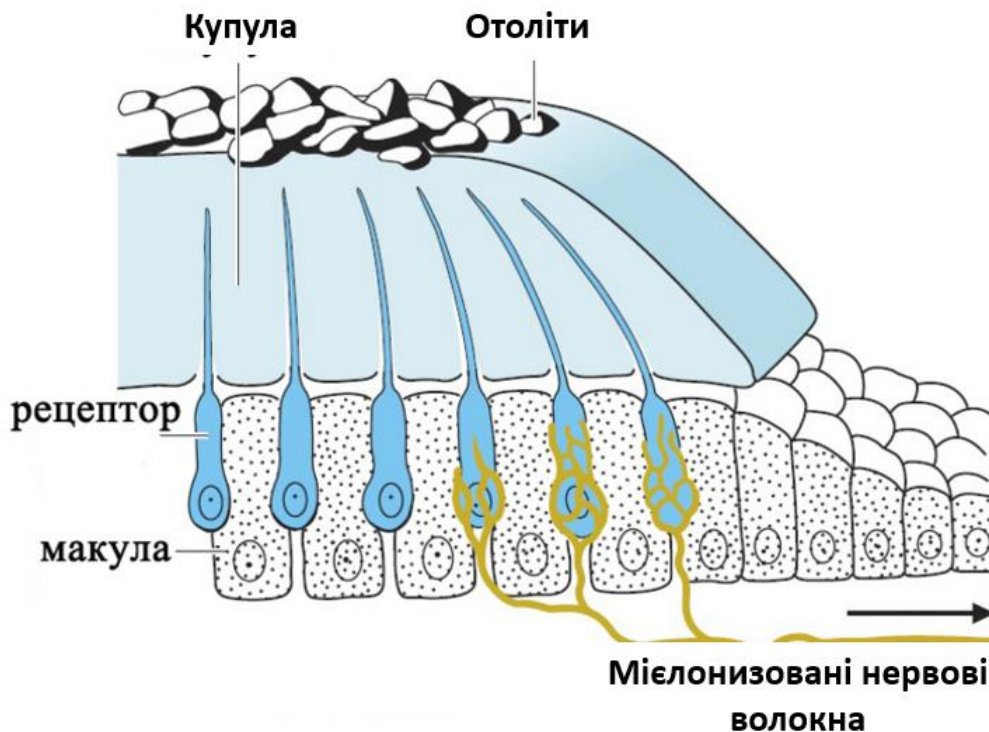


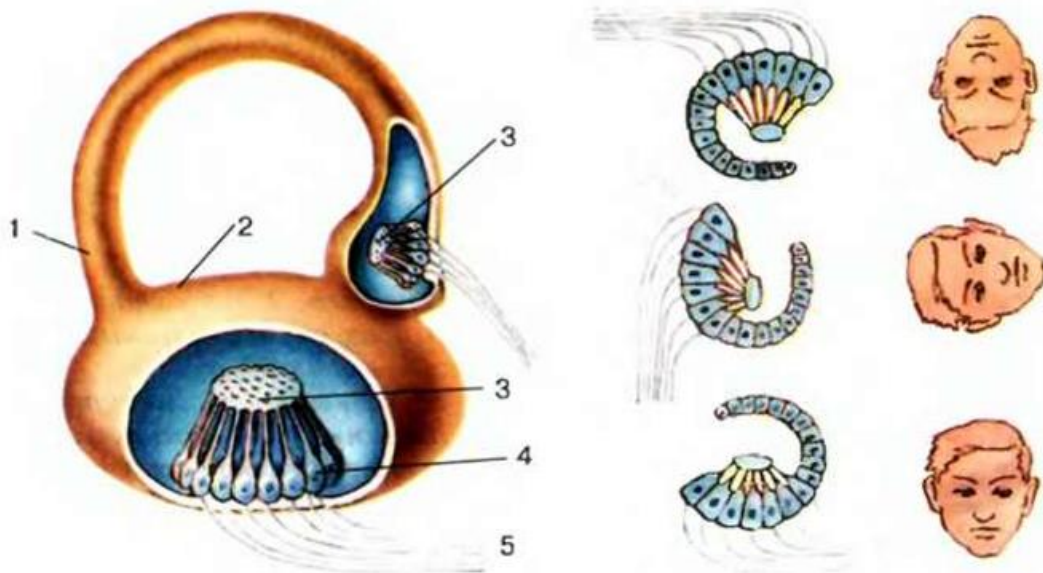
Рис. 81. Будова отолітового апарату



Рис. 82. Особливості функціонування півколових каналів і отолітового апарату

Апарат півколових каналів служить для аналізу обертальних рухів (рис. 82-83). Адекватним його подразником є кутове прискорення. Три дуги півколових каналів розташовані в 3 взаємно перпендикулярних площинах: передня - у фронтальній площині, бічна - в горизонтальній і задня - в сагітальній. В одній з кінців кожного каналу є розширення - ампула. Волоски чутливих клітин склеєні в гребінець - ампулярну купулу. Вона являє собою маятник, який може відхилитися в результаті різниці тиску ендолімфи на протилежні поверхні купули. При обертальних рухах проявляється інерція рідкого вмісту перетинкового напівкругнього каналу - ендолімфи, яка відстає від руху кісткової частини. Відхиляючись в протилежному напрямку, вона тисне на одну з поверхонь купули. Відхилення купули згинає волоски рецепторних клітин і викликає появу нервових імпульсів в вестибулярному нерві. Найбільші зміни в положенні купули відбуваються в тому півколовому каналі, положення якого відповідає площині обертання.

Імпульси вестибулярного апарату, необхідні для аналізу положення або руху тіла, використовуються в організмі для підтримки рівноваги, для регуляції і збереження пози.



Будова і функції вестибулярного апарату

1 – півколові канали; 2 – мішечок; 3- вапняні кристали; 4 - волоскові клітини; 5 – нервові волокна;

П р а в о р у ч: зміни в органах рівноваги при різному положенні голови

Рис. 83. Будова і функції вестибулярного апарату

8.2. Вестибулярні рефлексії. При збільшенні тиску отолітової мембрани маточки на чутливі клітини рефлекторно підвищується тонус згиначів кінцівок, тулуба і шиї і знижується тонус їх розгиначів. Це спостерігається, наприклад, при швидкому підйомі і спуску у вигляді так званих ліфтних рефлексів. Зі збільшенням тиску на рецептори мішечка на тій же стороні тіла рефлекторно підвищується тонус м'язів, що відводять кінцівки і бічних м'язів шиї і тулуба, при зменшенні тиску - тонус їх знижується. Ці рефлексії відіграють важливу роль у збереженні рівноваги тіла при переміщеннях у фронтальній площині. Кутіві прискорення викликають ністагм, тобто вимушені ритмічні рухи очних яблук (ністагм очей) і голови (ністагм голови). Крім ністагму під час і після обертання спостерігається зміна тонузу м'язів. Внаслідок цього після обертання людина не завжди може йти прямолінійно і відхиляється в ту сторону, на яку зменшувався тонус м'язів.

Збудження рецепторів ампули шляхом зміни кутівих прискорень викликає вимушені ритмічні рухи очних яблук (ністагм очей) і голови. При цьому розрізняють два типи рухів, повільний – у бік, протилежний напрямку обертання, і швидкий – за напрямком обертання. Ця реакція є формою пристосування до орієнтації в просторі під час швидких рухів за допомогою зорового аналізатора. При сильних подразненнях вестибулярного апарату виникають рефлекторні реакції, які погіршують стан організму - закахування, або так звана «морська хвороба». Вона викликає м'язову слабкість, запаморочення, збліднення, нудоту, блювоту. Вестибулярний апарат має велике значення при виконанні фізичних вправ. Тому зниження порогу його чутливості є однією з задач тренування. Цьому

сприяють фізичні вправи пов'язані з різними обертаннями, швидкими поворотами та іншими спеціальними вправами.

Збільшення тиску на рецептори мішечка (при зміщеннях голови і тулуба в горизонтальній площині) рефлекторно підвищує тонус відповідних м'язів кінцівок, бокових м'язів тулуба, шиї тієї сторони, на якій відбулося збільшення тиску. При зниженні тиску тонус м'язів знижується. За допомогою цих рефлексів зберігається рівновага тіла під час ходіння і бігу.

8.3. Вікові особливості вестибулярного апарату. Вестибулярний апарат формується і дозріває раніше за інші сенсорні системи. Морфологічний розвиток усіх ланок апарату забезпечує прояв рефлекторних реакцій уже на четвертому місяці внутрішньоутробного розвитку.

В цей час вестибулярний апарат має велике значення для розвитку нервової системи. Після народження вестибулярний апарат дитини має такі самі функціональні характеристики, як і в дорослих.

Лабораторна робота № 1

Сприйняття простору. Визначення гостроти зору та спостереження «сліпої плями»

Визначення гостроти зору (за Сівцевим)

Мета роботи: Ознайомитися з принципами методів визначення гостроти зору людини. Навчитися самостійно визначати гостроту свого зору, визначити нижній абсолютний поріг зорового відчуття шляхом вимірювання коефіцієнта гостроти зору.

Обладнання: таблиці для визначення гостроти зору (рис. 84, табл. 8), рулетка на 5 м, указка.

Хід роботи. Для визначення гостроти зору використовуються стандартні таблиці з літерами, які розташовані в 12 рядків. Величина літер в кожному рядку зменшується зверху вниз. Збоку кожного рядка знаходиться цифра, яка вказує відстань, з якої нормальне око розрізняє літери даного рядка під кутом зору 1° .

1. Таблицю вішають на добре освітленій стіні (освітленість повинна бути не нижче 100 лк) чи додатково освітлюють електричною лампою.

2. Досліджуваного саджають на стілець на відстані 5 м від таблиці й пропонують закрити око спеціальним щитком.

3. Експериментатор указкою показує досліджуваному літери й просить їх називати. Визначення починають з верхнього рядка й, опускаючись вниз, знаходять найнижчий рядок, всі літери якого досліджуваний чітко бачить й вірно називає на протязі 2-3 секунд.



Рис. 84. Таблиці Головина-Сівцева для визначення гостроти зору

Таблиця 8. Гострота зору при дослідженні за таблицею Д. А. Сівцева з різних відстаней

Р я д о к	Відстань від таблиці, м										Відстань, при якій нормальне око бачить даний ряд, м
	0.5	1.0	1.5	2.0	2.5	3.0	3.5	4.0	4.5	5.0	
1	0.01	0.02	0.03	0.04	0.05	0.06	0.07	0.08	0.09	0.1	50
2	0.02	0.04	0.06	0.08	0.1	0.12	0.14	0.16	0.18	0.2	25
3	0.03	0.06	0.09	0.12	0.15	0.18	0.21	0.24	0.27	0.3	16
4	0.04	0.08	0.12	0.16	0.2	0.24	0.28	0.32	0.36	0.4	12.5
5	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5	10
6	0.06	0.12	0.18	0.24	0.3	0.36	0.42	0.48	0.54	0.6	8
7	0.07	0.14	0.21	0.28	0.35	0.42	0.49	0.56	0.63	0.7	7
8	0.08	0.16	0.24	0.32	0.4	0.48	0.56	0.64	0.72	0.8	6
9	0.09	0.18	0.27	0.36	0.45	0.54	0.63	0.72	0.81	0.9	5.5
10	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0	5.0
11	0.15	0.3	0.45	0.6	0.75	0.9	1.05	1.2	1.35	1.5	3.3
12	0.2	0.4	0.6	0.8	1.0	1.2	1.4	1.6	1.8	2.0	2.5

4. Розраховують гостроту зору за формулою: $V = d/D$,

де: V - гострота зору,

d - відстань досліджуваного від таблиці (5 м),

D - відстань, з якої нормальне око повинно чітко бачити цей рядок.

Потім таким же чином визначають гостроту зору другого ока.

5. Отримані результати записують в протокол досліджень і роблять висновок.

Висновки: Необхідно порівняти отримані дані з нормативними показниками гостроти зору. Нормативна гострота зору - 1; знижена - 0,8; підвищена – 1,5-2.

ПІБ	Гострота зору		Нормальна гострота зору	
	для правого ока	для лівого ока	для правого ока	для лівого ока
1. Петренко			1,0	1,0
2.				

Контрольні питання

1. Дайте визначення гостроти зору?
2. Чим характеризується гострота зору? Чому дорівнює величина цього критерію в нормі?
3. За допомогою якої таблиці визначають і за якою формулою розраховують гостроту зору? Поясніть значення елементів формули.
4. Як змінюється гострота зору з віком?
5. Які чинники впливають на гостроту зору?

Спостереження сліпої плями

Мета роботи: навчитися визначати сліпу пляму на сітківці ока.

Для роботи необхідно: малюнок Маріотта (рис. 85): на чорному листі паперу нанесено два білих зображення - коло і хрестик).

Хід роботи.

1. На відстані 20-25 см від ока розміщують малюнок Маріотта.
2. Праве око закривають, лівим - фіксують праве зображення.
3. Віддаляючи та наближаючи малюнок, відмічають, що на певній відстані від ока ліве зображення **зникає**.
4. Експеримент повторюють, закриваючи ліве око і розглядаючи правим оком ліве зображення. В цьому випадку **зникає** праве зображення.
5. Оформлюють протокол дослідження.

Протокол досліджень - відстань (см) появи сліпої плями

ПІБ	Результати дослідження	
	для правого ока	для лівого ока
Петренко І.		

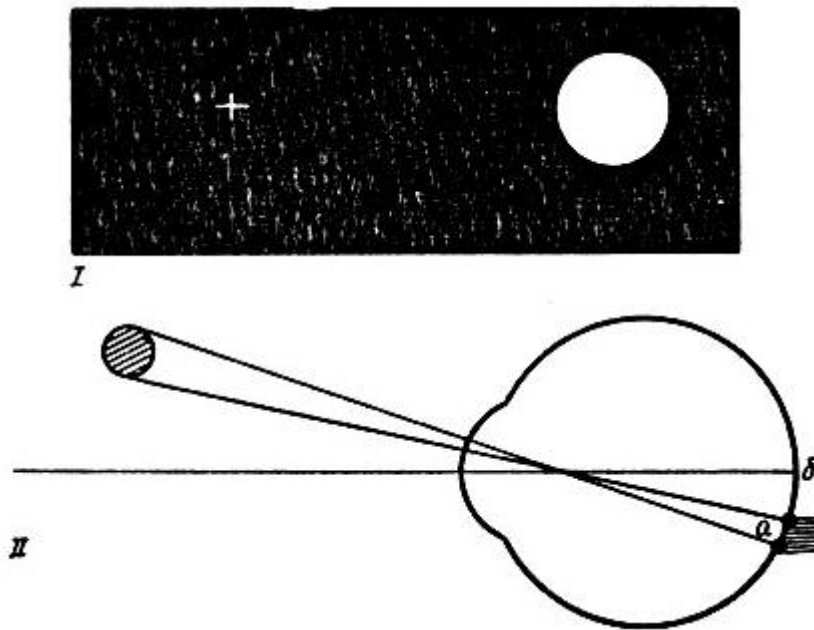


Рис. 85. Рисунок для проведення тесту Маріотта та схема променів при цьому
 а – місце виходу зорового нерва;
 б – центральна ямка, місце найкращого бачення

Висновки: необхідно пояснити зникнення і появу зображення на малюнку при його переміщенні відносно ока.

Контрольні питання

1. Дайте пояснення терміну акомодация.
2. Які фізіологічні причини виникнення короткозорості та далекозорості і як їх можна виправити?
3. Як можна пояснити ефект зникнення зображення при проведенні тесту Маріотта?
4. Дайте визначення терміну «поле зору» і поясніть його фізіологічне значення?
5. Поясніть механізм визначення кольору.
6. Що таке сакадичні рухи і яке їх фізіологічне значення?

Лабораторна робота № 2

Визначення ахроматичного та кольорового поля зору

Мета роботи: визначити поле зору правого і лівого ока для білого, синього, червоного і зеленого кольору. Визначити поля зору обох очей.

Обладнання: периметр Форстера (рис. 86), марки різних кольорів, циркуль, лінійка, кольорові олівці.

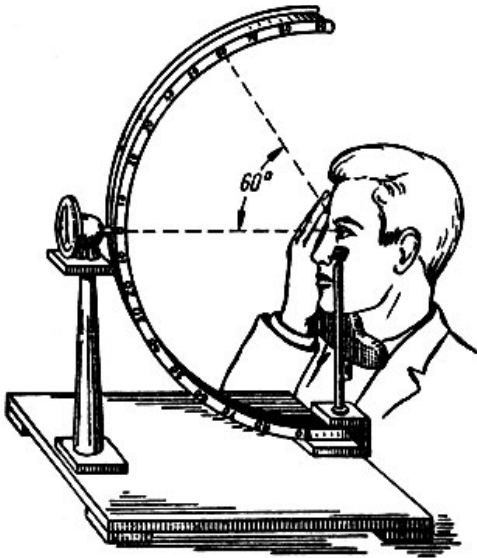


Рис. 86. Периметр Форстера

Поле зору - це простір, який око людини бачить при фіксації зору в одній точці. У цьому випадку центр поля зору проєктується на жовту пляму, і людина сприймає його центральним зором, а решта сприймається периферією сітківки, переважно паличковими фоторецепторами, і тому бачиться нечітко.

Поля зору обох очей частково перекриваються, що значною мірою залежить від положення очей. У хребетних поле зору кожного ока становить приблизно 170° . Межі поля зору для безколірових предметів складає знизу 70° , до верху - 60° , всередину - 60° , і назовні - 90° . Поля зору для різних кольорів не однакові і менші, ніж для чорно-білих об'єктів. Проте у різних видів тварин поля зору обох очей перекриваються різною мірою. Так, у хижаків це перекривання є значним попереду, а позаду, у сліпій частині сітківки, перекривання майже немає. У тварин-жертв, навпаки, очі широко розміщені і тому перекривання попереду незначне, а сліпа частина позаду дуже мала, тобто вони мають великі поля зору. Наприклад, у зайця очі розміщені по боках голови і забезпечують йому майже круговий огляд (так само у антилопи). У хамелеона кожне око рухається окремо, що дає можливість бачити навколишній простір з усіх боків. Цікаво, що у птахів перекривання полів зору і відповідно загальне поле зору залежать від способу життя: у денних птахів очі дуже широко розміщені і забезпечують велике поле зору, тоді як у пічних птахів очі, зведені попереду голови, дають значне перекривання полів і різке звуження загального поля зору.

Величина поля зору у різних людей неоднакова й залежить від глибини розташування й форми очного яблука, надбрівних дуг та носа, а також функціонального стану сітківки ока. Розрізняють кольорове (хроматичне) та безколірове (ахроматичне) поле зору. Ахроматичне поле зору більше ніж хроматичне, так як воно обумовлене діяльністю паличок, розташованих переважно на периферії сітківки.

Для розрізнення кольорів доле зору також неоднакове: найбільше воно для жовтого кольору, а найвужче для зеленого. Границі ахроматичного поля зору

становлять: назовні - приблизно 100° , досередини й вверх - 60° й донизу 65° . Можливість бачити і розрізняти кольори теж залежить від віку людини і у різних видів вона різна:

Хід роботи.

1. Периметр ставлять навпроти світла.

2. Досліджуваного саджають спиною до світла й просять його поставити підборіддя у виїмку штатива периметра. Якщо визначається поле зору для лівого ока, то підборіддя ставиться на праву частину підставки. Висота підставки регулюється так, щоб верхній кінець штатива припадав до нижнього краю очної ямки.

3. Досліджуваний фіксує одним оком білий кружок в центрі дуги периметра, а друге око закриває рукою.

4. Встановлюють дугу периметра в горизонтальне положення.

5. Повільно переміщують білу марку по внутрішній поверхні дуги периметра від 90° до 0° і просять досліджуваного вказати той момент, коли розпізнавальна марка вперше стане помітна зафіксованому оку.

6. Відмічають відповідний кут і перевіряють вдруге сукупність точок простору, які одночасно бачить нерухоме око. Границі поля зору будуть визначені тим точніше, чим більше меридіанів буде досліджено. Для опанування методикою можна обмежитися визначенням лише двох основних меридіанів: горизонтального (назовні, досередини) й вертикального (доверху, донизу).

7. Замінивши білу марку кольоровою, тим же способом визначають границі кольорового зору, при цьому від досліджуваного вимагається не тільки побачити марку, але й точно визначити її колір. Визначають поле зору для зеленого кольору чи для декількох кольорів.

8. Результати дослідження заносять в табл. 9 і зображують межі поля зору для кожного кольору у круговій системі координат (рис. 87-1 – 87-5).

Таблиця 9. Межі полів зору

Направленість	Величина поля зору, $^\circ$				
	білого	червоного	синього	зеленого	жовтого
Доверху					
Донизу					
Назовні					
Досередини					

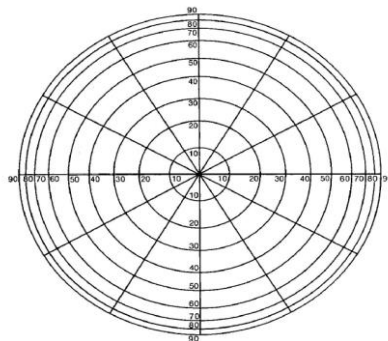


Рис. 87-1. Кругова система координат

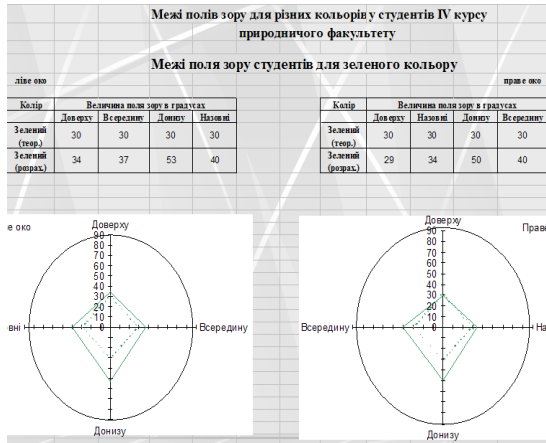


Рис. 77-2. Межі поля зору для зеленого кольору

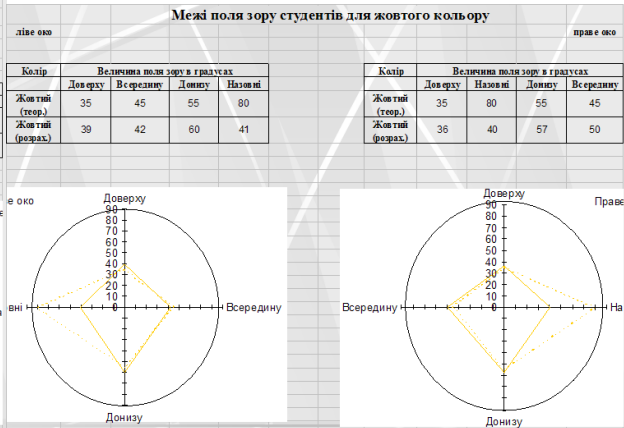


Рис. 77-3. Межі поля зору для жовтого кольору

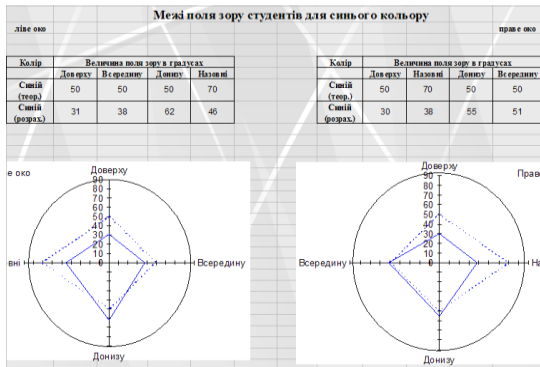


Рис. 77-4. Межі поля зору для синього кольору



Рис. 77-5. Межі поля зору для червоного кольору

За отриманими результатами викресліть периметричний знімок для кольорів, порівняйте величину ахроматичного та хроматичного полів зору, та поясніть причину різниці між ними.

9. Робимо висновки. Зовнішня межа поля зору для синього кольору відповідає 70° , на червоного - 50° і для зеленого - 40° ; нижня, внутрішня, а також верхня межі для синього кольору дорівнюють 50° , для червоного - 40° , для зеленого - 30° (рис. 88).

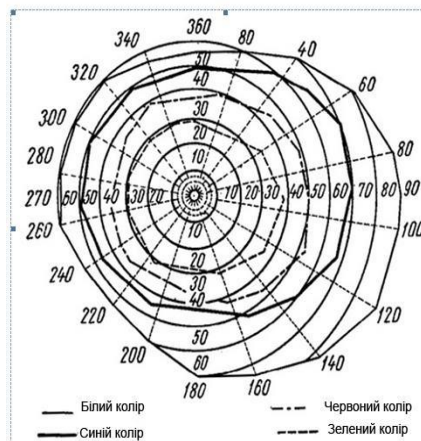


Рис. 88. Межі поля зору для різних кольорів

Контрольні питання

1. Поясніть принцип роботи сенсорів ока.
2. Який діапазон за довжиною хвиль сприймає око?
3. За допомогою якого приладу здійснюють вимірювання поля зору?
4. Що таке поле зору і що воно характеризує?
5. Скільки типів рецепторів присутній в людському оку?
6. Як розподілені колбочки на сітківці ока?
7. Як змінюється розмір поля зору для різних кольорів?
8. Дайте визначення терміну «сліпа пляма».
9. Які офтальмологічні хвороби можна виявити, вимірюючи поле зору людини?
10. Які механізми темної і світлової адаптації Ви можете навести?
11. Бінокулярний зір. Які механізми злиття зображень, що виникають на двох сітківках Ви знаєте?
12. Які фотохімічні процеси відбуваються в фоторецепторах при попаданні на них кванта світла?
13. Які молекулярні механізми трансдукції, що відбуваються в фоторецепторах Вам відомі?
14. Наведіть теорії сприйняття кольору.
15. Які аномалії рефракції Ви знаєте? Намалюйте схеми фокусування променів світла від близьких і віддалених предметів.

Лабораторна робота № 3

Бінокулярний зір і методи його дослідження

Теоретичне обґрунтування.

У звичайних умовах людина з нормальним зором користується одночасно обома очима, як одним бінокулярним апаратом. Тому вивчення зорової функції дає достатнє уявлення про стан зору тільки тоді, коли дослідження функціональної здатності проводиться при вивченні функції обох очей одночасно.

Дивлячись двома очима на предмет, людина на сітчастій оболонці кожного ока отримує окремі зображення цього предмета. Психічно ці зображення зливаються в один зоровий образ, який і сприймається свідомістю. Але для того щоб відбулося злиття, необхідно, щоб отримані на сітківці зображення відповідали один одному по величині і формі і падали на строго ідентичні ділянки сітківки. Ці точки або ділянки сітківки називаються кореспондуючими. Кожна точка поверхні однієї сітківки має в іншій сітківці свою кореспондуючу точку. Кореспондуючі точки сітківки - це, перш за все центральні ямки, потім точки, розташовані в обох очах в однакових меридіанах і на однаковій відстані від центральних ямок. Злиття зображення відбувається лише в тому випадку, якщо вони знаходяться в цих кореспондуючих точках сітківки. Бінокулярний зір дає можливість стереоскопічного зору, можливість бачити навколишній світ у

трьох вимірах, визначати відстань між предметами, сприймати глибину навколишнього світу.

Бінокулярний зір розвивається, вдосконалюється і змінюється протягом усього життя. Розвиток бінокулярного зору починається з рефлексу бінокулярної фіксації, який виникає приблизно на 3-му місяці життя, а формування його закінчується до 12 років. Існує багато способів перевірки бінокулярного зору.

Мета роботи: перевірити бінокулярний зір досліджуваного.

Обладнання: лист щільного паперу.

Хід роботи.

Найпростішим способом є проба з появою двоїння в результаті зсуву ока пальцем. На око не сильно натискають пальцем через повіку. Досвід Соколова проводиться наступним чином. До ока досліджуваного приставлена трубка (згорнута з щільного паперу), через яку він дивиться вдалину. З боку розкритого ока до кінця трубки досліджуваний приставляє свою долоню. У разі нормального бінокулярного зору випробуваний побачить в центрі долоні отвір, через який видно те, що бачить око, котре дивиться через трубку.

Лабораторна робота № 4

Перевірка кольорового зору. Тест на дальтонізм

Теоретичне обґрунтування.

У сітківці налічують близько 7 млн. колбочок і приблизно 130 млн. паличок. Більш чутливі до світла палички, їх називають апаратом сутінкового зору. Колбочки, чутливість до світла яких в 500 разів менша, являють собою апарат денного і кольорового бачення. Можливість бачити кольори, світ фарб доступна риbam, амфібіям, рептиліям і птахам; інформація про що наведена нижче.

Кольоровий зір тварин

Хроматичний зір	Ахроматичний зір
кісткові риби	змії
жаби	собаки
черепахи та ящірки	копитні
більшість птахів	кролі і миші
коти	нижчі примати (напівмаври, лемури)
Людина, вищі примати	

Доводиться це можливістю вироблення у тварин умовних рефлексів на різні кольори. Не сприймають кольору собаки і копитні тварини. Всупереч встановленому уявленню, що бики дуже не люблять червоний колір, в дослідах вдалося довести, що вони не можуть відрізнити зеленого, синього і навіть чорного від червоного. Серед ссавців тільки мавпи і люди здатні сприймати кольору.

Колбочки і палички розподілені в сітківці нерівномірно. На дні ока, навпроти зіниці, знаходиться **центральна ямка** - місце найкращого бачення. Сюди фокусується зображення при розгляданні предмета. У центральній ямці є тільки колбочки. У напрямку до периферії сітківки кількість колбочок зменшується, а число паличок зростає. Периферія сітківки містить тільки палички. Недалеко від плями сітківки, ближче до носа, розташоване сліпа пляма - це місце виходу зорового нерва. У цій ділянці немає фоторецепторів, і воно не приймає участі в здійсненні зору. Людина зазвичай не помічає пробілу в полі зору, але його легко довести за допомогою досліду Маріотта.

Вважається, що в сітківці ока людини є три види колбочок, максимуми чутливості яких припадають на червоний, зелений і синій ділянки спектра, тобто відповідають трьом «основним кольорам». Вони забезпечують розпізнавання тисяч кольорів і відтінків. Криві спектральної чутливості трьох видів колбочок частково перекриваються, що сприяє явищу метамерії (рис. 89). Дуже сильне світло збуджує всі 3 типи рецепторів і тому сприймається як випромінювання сліпучо-білого кольору.

Рівномірне подразнення всіх трьох елементів, яке відповідає денному світлу, також викликає відчуття білого кольору (табл. 10).

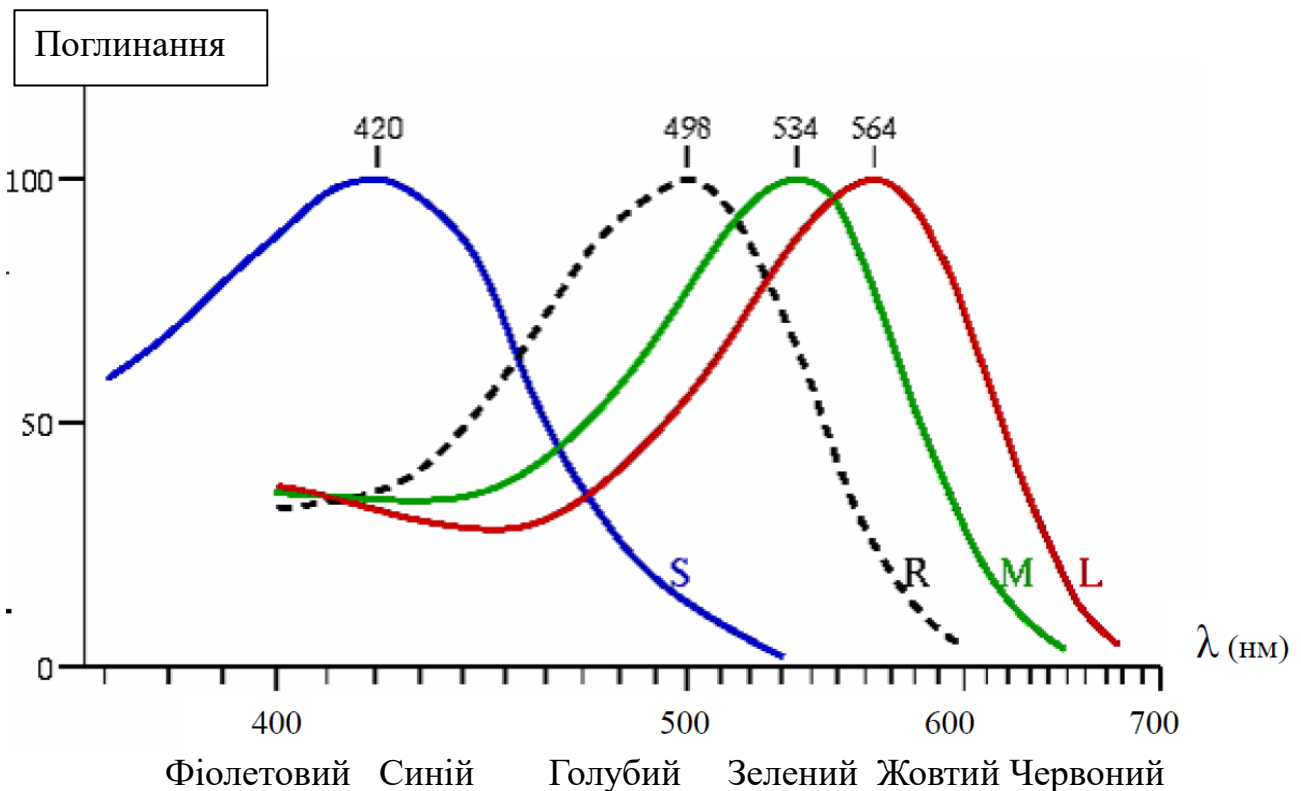


Рис. 89. Залежність сприйняття кольору від довжини хвилі

Величина поля зору у різних людей неоднакова й залежить від глибини розташування й форми очного яблука, надбрівних дуг та носа, а також функціонального стану сітківки ока. Розрізняють кольорове (хроматичне) та безкольорове (ахроматичне) поле зору. Ахроматичне поле зору більше ніж

хроматичне, так як воно обумовлене діяльністю паличок, розташованих переважно на периферії сітківки.

Для розрізнення кольорів доле зору також неоднакове: найбільше воно для жовтого кольору, а найвужче для зеленого. Границі ахроматичного поля зору становлять: назвні - приблизно 100°, досередини й вверх - 60° й донизу 65°. Можливість бачити і розрізняти кольори теж залежить від віку людини і у різних видів вона різна:

Таблиця 10. Залежність типу рецепторів та довжини хвилі, яку вони сприймають

Тип колбочок	Позначення	Довжина хвилі, яка сприймається	Максимум чутливості
S	β	400–500 нм	420–440 нм
M	γ	450–630 нм	534–545 нм
L	ρ	500–700 нм	564–580 нм

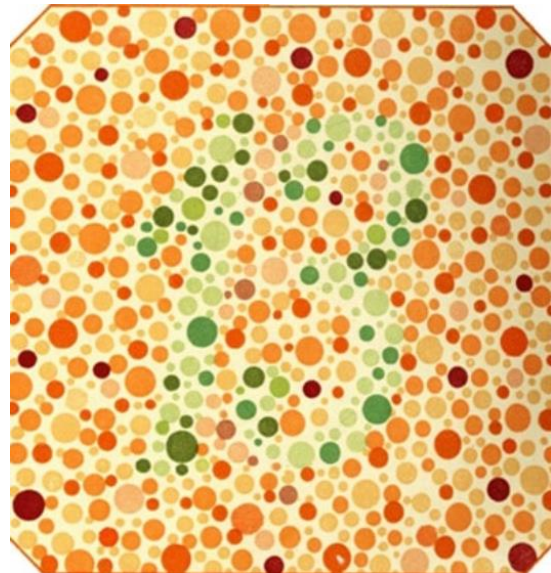
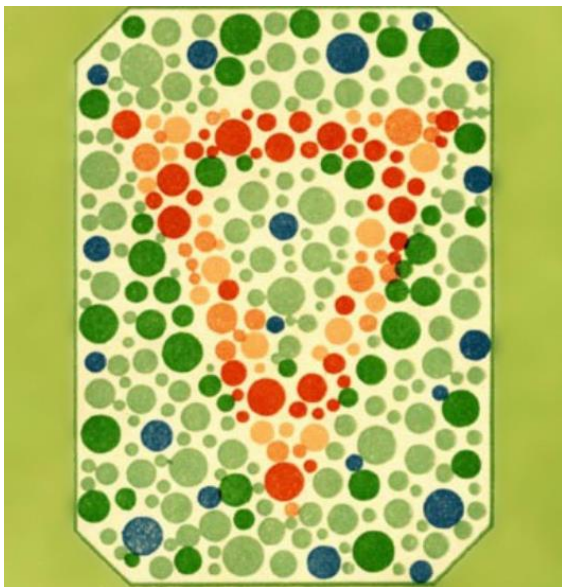
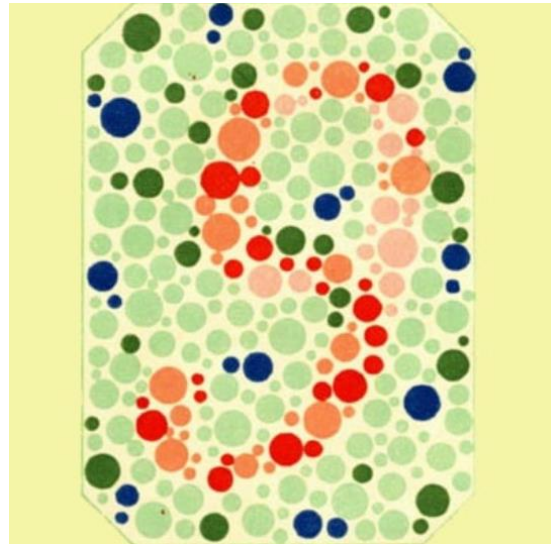
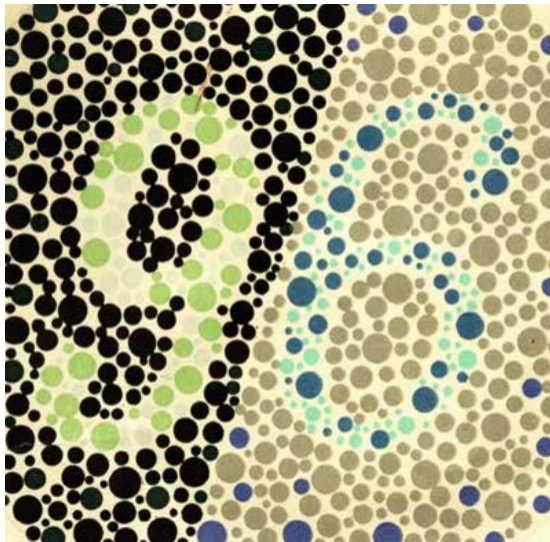
- народження – ахроматичний зір
- 1 міс. – затримка погляду на блискучих предметах
- 3-5 міс. – розрізнення основних кольорів
- 6 міс. – вибір іграшки за кольором
- 3 роки – здатність називати кольори
- 10-12 років – розпізнавання відтінків
- 30-60 років – повільне зниження відчуття відтінків
- після 60 – регрес функцій зору

Мета роботи: перевірити кольоровий зір досліджуваного.

Для роботи необхідно: комп'ютер.

Хід роботи.

Перевірити свій кольоровий зір можна за допомогою таблиць Рабкіна (<https://www.zir.com.ua/uk/test-na-daltonizm/>) з поясненням <https://tezt.com/wiki/test-na-deltonizm-rezultati>, або на сайті <https://blog.i.ua/user/696590/208579>



та інші...

Лабораторна робота № 5

Визначення диференціальної чутливості слухового аналізатора

Мета роботи: визначити диференційну чутливість слухового аналізатора студентів.

Обладнання: генератор звукових частот (рис. 90), вимірювач послідовних реакцій, гучномовець.

Хід роботи.

1. Випробуваному пред'являють звуковий сигнал (1000 Гц).
2. Через 5-10 сек. експериментатор збільшує гучність тону до тих пір, поки у випробуваного сформується відчуття збільшення гучності про що він повинен якомога швидше інформувати експериментатора. Експериментатор фіксує величину прибавки гучності тону, що є диференційованим порогом чутливості.
3. Результати вимірювання заносять в протокол дослідження.

4. Через 1 хв. дослід повторюють, щоб число вимірювань дорівнювало 10.
5. Обчислюють середнє арифметичне отриманих даних.



Рис. 90. Обладнання для визначення диференціальної чутливості слухового аналізатора

Протокол досліджень. Диференціальні пороги слухової чутливості

ПІБ	Число вимірювань										Середнє
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
1. Петрен ко І.	2	2, 3	3, 1	5	3	2, 2	2, 4	2, 8	3, 1	3, 2	
2.											

Висновок: диференціальний поріг чутливості в середньому складає 2 дБ.

Контрольні питання

1. Що називають абсолютним порогом слухової чутливості?
2. Як залежить від віку поріг слухової чутливості?
3. Якими фізичними параметрами характеризується звук?
4. У яких абсолютних і відносних величинах вимірюється сила звуку і як вони між собою співвідносяться?
5. Який діапазон звукових частот сприймає вухо людини?
6. До яких звукових частот вухо людини має найбільшу чутливість, яке це має значення?
7. На чому заснована здатність людини визначати положення джерела звуку в просторі? Поясніть механізм.
8. Що таке різницевий поріг? При яких умовах диференційний поріг має найбільшу і найменшу величину?

Лабораторна робота № 6

Визначення диференціальної чутливості вестибулярного аналізатора

Мета роботи: перевірити роботу вестибулярного апарату.

Обладнання: вестибулометричний пристрій, антифони

Хід роботи.

1. Досліджуваний сідає в крісло вестибулометричного пристрою, йому зав'язують очі і одягають антифони.
2. Включають пристрій, крісло якого обертається за заданою програмою:
 - з прискоренням $3,5^0/c^2$ до кутової швидкості $80^0/сек$;
 - рівномірні обертання протягом 5-15 сек;
 - зі збільшенням через кожну секунду прискорення на $0,5^0/c^2$.
3. Коли у досліджуваного сформується відчуття про збільшення швидкості обертання, він повинен якомога швидше інформувати експериментатора. Експериментатор фіксує останнім прискорення як поріг відчуття.
4. Після цього провести зменшення швидкості обертання до повної зупинки. Через 1 хвилину вимірювання повторюють, щоб їх загальна кількість дорівнювала 10, потім обчислюють середнє арифметичне значення і отриманні дані заносять в протокол досліджень.

Протокол досліджень. Визначення диференціальної чутливості вестибулярного аналізатора

ПІБ	Число вимірювань										Середнє
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
1. Петренко											
2.											

Контрольні питання

1. Волоскові клітини якої частини вестибулярного апарату реагують на кутове прискорення?
2. Назвіть закономірності функціонування пар півколових каналів вестибулярного апарату.
3. Наведіть приклади центральних структур переробки інформації нюхового сигналу.
4. Які органи дають інформацію про положення тіла в просторі (при русі)?
5. Що є адекватним стимулом для волоскових клітин маточки і мішечка?

ТЕСТИ З ТЕМИ «ФІЗІОЛОГІЯ ЗОРОВОЇ СИСТЕМИ»

1. Найінформативніша сенсорна система:
 - А. смакова
 - Б. слухова
 - В. зорова
2. Робочий діапазон нашої зорової системи:
 - А. 400-750 нм
 - Б. 500-600 нм
 - В. 300-500 нм
3. Яка з систем організму найбільшою мірою забезпечує його зв'язок з оточуючим середовищем?
 - А. серцево-судинна
 - Б. органи чуття
 - В. шкіра
 - Г. видільна
4. Кожен аналізатор, або сенсорна система, складається з:
 - А. рецепторів, що сприймають подразнення
 - Б. нервових волокон, по яких проводиться збудження
 - В. ділянки кори великих півкуль головного мозку
 - Г. робочого органа
 - Д. все вірно
5. Для рецепторів організму людини характерним є:
 - А. входять до складу аналізатора (сенсорної системи)
 - Б. неспецифічність стосовно різних видів подразнень
 - В. специфічність стосовно різних видів подразнень
6. Для рецепторів сенсорних систем (аналізаторів) характерним є:
 - А. кінцева ділянка аналізатора
 - Б. перетворюють сигнали зовнішнього середовища на нервові імпульси
 - В. сприймають сигнали тільки зовнішнього середовища
 - Г. нюхова
7. Зорова сенсорна система складається з (знайдіть вірну послідовність):
 - А. зорової зони кори великого мозку – фоторецепторів – зорового нерва
 - Б. фоторецепторів – зорового нерва – зорової зони кори великого мозку
8. Зорові центри у корі великого мозку розташовані у частці:
 - А. скроневої
 - Б. лобовій
 - В. тім'яній
 - Г. потиличній
9. Назвіть вірну послідовність оболонок нашого ока:
 - А. судина – склера-сітківка
 - Б. склера - судина – сітківка
 - В. судина – сітківка - склера

10. До оптичної системи ока входять:
- А. фоторецептори
 - Б. кришталік
 - В. рогівка
 - Г. склисте тіло
 - Д. все перераховане вірно
 - Е. зіниця
11. До заломлюючих серед ока НЕ відноситься?
- А. рогівка;
 - Б. склоподібне тіло;
 - В. кришталік;
 - Г. сітківка
12. До зовнішньої оболонки очного яблука належить:
- А. рогівка
 - Б. білкова, або склера
 - В. судинна
 - Г. сітківка
13. До зорових рецепторів належать:
- А. рогівка
 - Б. палички
 - В. колбочки і палички
 - Г. склисте тіло
 - Д. колбочки
14. Рогівка – це:
- А. оболонка, що покриває очне яблуко зовні
 - Б. передня частина судинної оболонки
 - В. передня частина склистого тіла
 - Г. передня прозора частина білкової оболонки (склери)
15. Зіниця – це:
- А. отвір у центрі райдужної оболонки
 - Б. отвір у білковій оболонці
 - В. двоопукла лінза між білковою і судинною оболонками
 - Г. передня частина білкової оболонки
16. Світловий сигнал на нервовий імпульс перетворює переважно:
- А. судинна оболонка
 - Б. зоровий нерв
 - В. кора півкуль великого мозку
 - Г. сітківка
 - Д. рогівка
17. Для кришталіка ока характерним є:
- А. оточений війковим м'язом
 - Б. розташований у склистому тілі
 - В. має форму двоопуклої лінзи
 - Г. розташований за зіницею

Д. має форму двоввігнутої лінзи

18. Людина, яка дивилася у вікно, почала читати книгу. За рахунок зміни стану якої частини оптичних середовищ ока збільшується заломлююча сила?

- А. рогівки
- Б. кришталика
- В. склоподібного тіла
- Г. зіниці
- Д. вологи камер ока

19. Основний пігмент колбочок;

- А. родопсин
- Б. пепсин
- В. трипсин
- Г. йодопсин

20. Жовта пляма складається переважно з:

- А. паличок і колбочок
- Б. паличок
- В. колбочок

21. Жовта пляма

- А. місце виходу зорового нерва
- Б. місце з'єднання колбочок і паличок
- В. місце зустрічі світлових променів
- Г. місце найбільшого скупчення колбочок

22. Для зорового нерва характерним є:

- А. у місці виходу зорового нерва із сітківки розташована жовта пляма
- Б. входить до складу зорового аналізатора
- В. у місці виходу зорового нерва з сітківки розташована сліпа пляма

23. Місце виходу зорового нерву називають:

- А. жовтою плямою
- Б. сліпою плямою
- В. акомодацією

24. Тканина райдужної оболонки містить барвник:

- А. фуксин
- Б. меланін
- В. родопсин
- Г. йодопсин
- Д. хлоролаб

25. Чорний пігмент – фусцин – входить до складу оболонки ока:

- А. сітківки
- Б. немає правильної відповіді
- В. судинної
- Г. райдужної
- Д. зовнішньої (склери)

27. Далекозорість – це коли промені від предметів фокусуються:

- А. перед сітківкою
- Б. на сітківці
- В. за сітківкою

28. Причиною далекозорості може бути:

- А. порушення судинної оболонки ока
- Б. видовжена форма очного яблука
- В. зменшення еластичності кришталика
- Г. порушення зорового нерва
- Д. вкорочена форма очного яблука

29. У разі далекозорості носять окуляри з лінзами:

- А. двоопуклими
- Б. двоввігнутими
- В. циліндричними
- Г. сонцезахисними

30. У обстежуваного при розгляданні предметів їх чітке зображення формується перед сітківкою. Назвіть вид аномалії?

- А. астигматизм
- Б. короткозорість
- В. амбліопія
- Г. гіперметропія
- Д. міопія

31. Причиною короткозорості може бути:

- А. порушення судинної оболонки ока
- Б. видовжена форма очного яблука
- В. зменшення опуклості кришталика
- Г. порушення зорового нерва
- Д. укорочена форма очного яблука

32. Фоторецептори ока – палички і колбочки – розміщені в:

- А. білковій оболонці
- Б. сітківці
- В. судинній оболонці
- Г. кришталику
- Д. зоровому нерві
- Е. райдужній оболонці

33. Колбочки – це фоторецептори:

- А. що заломлюють світло
- Б. світлосприймальної системи
- В. що сприймають колір
- Г. чутливі до слабкого (сутінкового) освітлення
- Д. чутливі до денного освітлення

34. Палички – це фоторецептори ока:

- А. чутливі до слабкого (сутінкового) освітлення
- Б. чутливі до денного освітлення
- В. світлосприймальної системи

- Г. що сприймають колір
- Д. що заломлюють світло

35. Порушення сприйняття кольору називається:

- А. аутизмом
- Б. лунатизмом
- В. дальтонізмом
- Г. курячою сліпотою
- Д. кольоровою сліпотою

36. Для захворювання на дальтонізм характерним є:

- А. виникає за відсутності на сітківці ока певних типів колбочок
- Б. буває природженим і набутиим
- В. розлад колірної зору
- Г. виникає за відсутності пігментів у фоторецепторах
- Д. виникає за відсутності на сітківці ока певних типів паличок

37. Як називається пристосування ока до чіткого бачення віддалених на різну відстань предметів?

- А. гіперметропія
- Б. рефракція
- В. міопія
- Г. акомодация
- Д. аномалія

38. Акомодация це -

- А. пристосування до зміни освітленості навколишнього середовища
- Б. зміна розмірів зіниці
- В. можливість чіткого фокусування предметів на сітківці ока за рахунок зміни кривизни кришталика

39. Неправильна кривизна рогівки і форма кришталика ока є причиною:

- А. дальтонізму
- Б. далекозорості
- В. сліпоти
- Г. косоокості
- Д. короткозорості
- Е. астигматизму

40. Попередником синтезу якої речовини є вітамін А?

- А. соматостатину
- Б. фуксину
- Г. пігменту райдужки
- Д. родопсину
- Е. водянистої вологи

41. У всіх зорових пігментах ретиналь знаходиться у формі:

- А. Транс-ізомеру
- Б. Цис-ізомеру
- В. Альфа-ізомеру

Г. DL-ізомерів

42. Людина довго не отримувала вітамін А. Яка з характеристик зору страждає при цьому ?

- А. присмеркове та нічне бачення
- Б. сприйняття кольору
- В. здатність швидко змінювати чутливість до яскравого освітлення
- Г. рівень активності зорової системи в цілому
- Д. здатність до формування явища контрасту

43. Зіничний рефлекс це:

- А. зміна величини зіниці під впливом різної кількості світла
- Б. зміна довжини ока
- В. миготіння під впливом яркого світла
- Г. закриття ока під впливом яркого світла

44. Чому у нічних тварин зіниця у напівтемряві спалахує зеленуватим блиском:

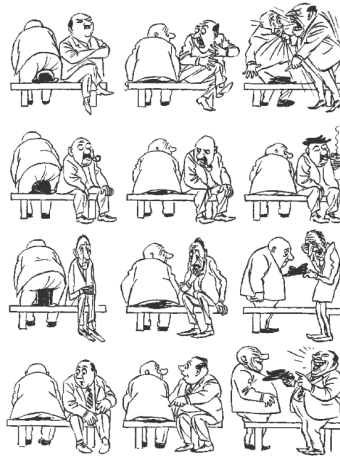
- А. за рахунок великого вмісту меланіну у райдужній оболонці
- Б. за рахунок добре розвинуеного шару пігментного епітелію сітківки, що відбиває світло, яке проходить крізь зіницю
- В. за рахунок великої кількості паличок у сітківці
- Г. за рахунок великої кількості колбочок у сітківці

45. Катаракта це:

- А. втрата прозорості кришталика
- Б. втрата можливості кришталика змінювати свою форму
- Г. непрозорість роговиці
- Д. помутніння скловидного тіла

РОЗДІЛ 7

ФІЗІОЛОГІЯ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ



ПЛАН

1. Поняття про вищу нервову діяльність (ВНД) і методи її вивчення.
2. Рефлекс - як основна форма нервової системи. Рефлекторна дуга.
3. Умовні та безумовні рефлекси, їх відмінності.
4. Класифікація умовних рефлексів і їх біологічне значення.
5. Умови і механізм утворення умовних рефлексів.
6. Гальмування умовних рефлексів.
7. Структура поведінкового акту. Стрес і його значення.
8. Типи вищої нервової діяльності.

1. Поняття про вищу нервову діяльність і методи її вивчення

Вищою нервовою діяльністю називають сукупність складних форм діяльності кори великих півкуль і найближчих до неї підкіркових утворень, що забезпечує взаємодію цілісного організму з зовнішнім середовищем.

Будь-яка наука, в основі якої лежать експериментальні дослідження спирається на ряд методів, за допомогою яких отримують ті чи інші результати. Фізіологія, як експериментальна наука не є винятком і має в своєму арсеналі кілька фундаментальних методів у вивченні функцій головного мозку. Сюди відносяться гострі досліди на тваринах, а є досліди, розраховані на тривалі спостереження. Зазначимо найбільш поширені методи дослідження.

1. **Видалення окремих ділянок кори, або хірургічний.** При цьому розкривають черепну коробку і у тварини видаляють певну область кори великих півкуль. Після загоєння рани у тварини відзначають порушення, які наступили після операції. На підставі цього роблять висновок про значення даної ділянки кори.

2. **Метод електричного подразнення.** Суть цього методу полягає у імплантації електродів в мозок тварини або при операції на мозку наносять електричні подразнення на різні точки кори. Людина під час подібної операції

здатна відповідати на питання і повідомляти дослідника про ті відчуття, які вона при цьому відчуває. Якщо шуру вживити електрод в зону, що викликає почуття задоволення, і вона постійно буде його натискати, то він помре від виснаження.

3. Метод хімічного подразнення. Цей метод застосовують тільки на піддослідних тваринах. Фільтрувальний папір змочують розчином певної речовини, наприклад, стрихніну і прикладають до оголеної ділянки кори. Стрихнін підвищує збудливість нервових клітин, що відбивається на реакціях тварини, за якими і судять про функції досліджуваної ділянки.

4. Метод умовних рефлексів. З назви цього методу зрозуміло, що для вивчення функцій кори головного мозку у тварин виробляють певний умовний рефлекс. Вивчаючи функції травних залоз за допомогою фістульного методу, І. Павлов зауважив, що з виведеної назовні протоки слинної залози починається слиновиділення не тільки тоді, коли їжа потрапляє в рот собаки, а й при вигляді, запаху їжі, при шумі кроків служителя, який годує собаку, дзвоні посуду, з якої їсть тварина. І. Павлов вивчив і пояснив це явище і дав йому назву - умовний рефлекс.

Метод умовних рефлексів дозволив І. Павлову створити вчення про вищу нервову діяльність. В даний час метод умовних рефлексів при вивченні діяльності головного мозку поєднується з дослідженням електричних явищ, що протікають в корі і підкіркових структурах мозку. Це метод електроенцефалографії (ЕЕГ).

5. Метод електроенцефалографії, також як і метод умовних рефлексів має одну незаперечну перевагу - він дозволяє досліджувати діяльність мозку в природних умовах і його функціонування. Під час спокою, неспання або виконання будь-якої діяльності в нервовій тканині виникають слабкі коливання електричних потенціалів різного характеру. Ці коливання реєструються спеціальною записуючою апаратурою, яка пов'язана з електродами, що закріплюються на шкірі голови людини, яку досліджують.

Електрична активність кори великих півкуль. При електроенцефалограмі можна помітити хвилі, різні за амплітудою (від 5-10 до 200-300 мкВ) і частоті (від 0,5 до 70 коливань в сек.). Найбільш виражені і часто зустрічаються ритми електричної активності, що умовно позначають грецькими буквами альфа, бета, дельта, тета.

Ритми енцефалограми.

Назва ритму	Частота коливань (в с.)
Дельта-ритм	0,5-3
Тета-ритм	4-7
Альфа ритм	8-13
Бета ритм	14-35

6. Клінічний метод. Лікарі спостерігають за зміною діяльності окремих органів і їх систем у людей з крововиливами, пораненнями, пухлинами мозку. Якщо хворі в результаті ураження мозку гинули, то при їх розтині встановлювали, які ділянки мозку змінені і ці зміни зіставляють з попередніми спостереженнями за реакціями.

Перераховані методи дослідження дають можливість вирішувати практично всі питання функцій кори мозку. Застосування різних методів дослідження дозволило встановити в корі понад 50 полів, в яких локалізовані різні функції організму. Особливе значення мають зони кори великих півкуль, тобто області її пов'язані з діяльністю органів почуттів.

2. Рефлекс - як основна форма нервової системи

Поняття рефлексу. Основною формою нервової діяльності є рефлекторні акти. **Рефлекс** - відповідна реакція організму на подразнення із зовнішнього або внутрішнього середовища, що здійснюється за допомогою центральної нервової системи.

Подразнення шкіри ступневої частини ноги у людини викликає рефлекторне згинання стопи і пальців. Це ступневий рефлекс. При ударі по сухожиллям чотириголового м'яза стегна під надколінником нога розгинається в коліні. Це колінний рефлекс. Дотик до губ немовляти викликає у нього смоктальний рух - смоктальний рефлекс. Освітлення яскравим світлом очей викликає звуження зіниці - зіничний рефлекс.

Завдяки рефлекторній діяльності організм здатний швидко реагувати на різні зміни зовнішнього і внутрішнього середовища.

Рефлекторні реакції досить різноманітні. Вони можуть бути умовними і безумовними. Відмінності між ними ми розглянемо пізніше.

Рефлекторна дуга. Шлях, по якому проходить збудження при здійсненні рефлексу, одержав назву рефлекторна дуга.

Дуга спинномозкового рефлексу складається з 5 ділянок: рецептора, аферентного нейрона, певної ділянки спинного мозку, еферентного нейрона і робочого органу (рис. 91).

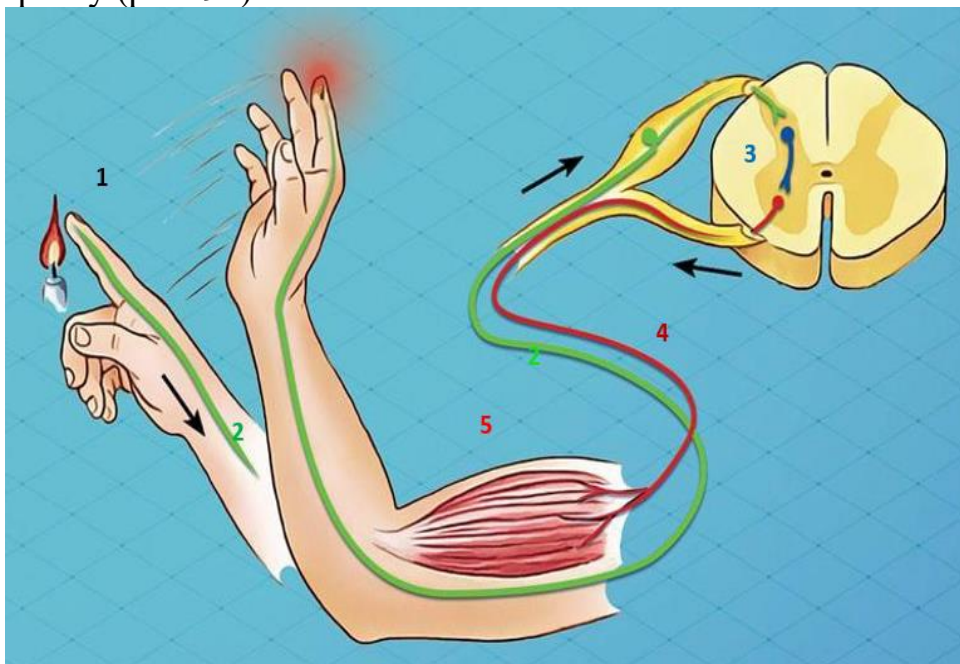


Рис. 91. Компоненти рефлекторної дуги

1 – рецептор; 2 – чутливий (аферентний) нейрон; 3 – вставний (інтегративний) нейрон; 4 – руховий (еферентний) нейрон; 5 – робочий орган (ефектор – м'яз)

У всіх органах тіла розташовуються нервові закінчення, чутливі до подразників, - рецептори. Рецептори різні за будовою, розташуванням і функціями. Деякі рецептори мають вигляд порівняно просто влаштованих нервових закінчень, або вони є окремими елементами складно влаштованих органів чуття, як, наприклад, сітківка ока.

За місцем розташування рецептори поділяють на **екстерорецептори, пропріорецептори і інтерорецептори**. Екстерорецептори сприймають подразнення зовнішнього середовища. До них відносяться сприймальні клітини сітківки ока, вуха, рецептори шкіри, органів нюху, смаку. Інтерорецептори розташовані в тканинах внутрішніх органів (серця, печінки, нирок, кровоносних судин і ін.) і сприймають зміни внутрішнього середовища органів. Пропріорецептори знаходяться в м'язах, сухожиллях і суглобах і сприймають скорочення і розтягування м'язів, тобто сигналізують про стан і рух тіла.

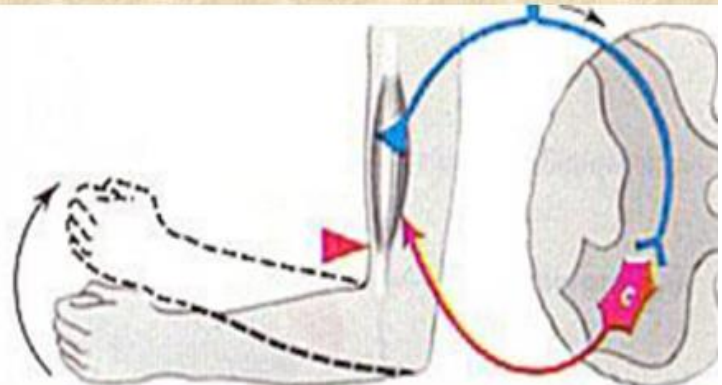
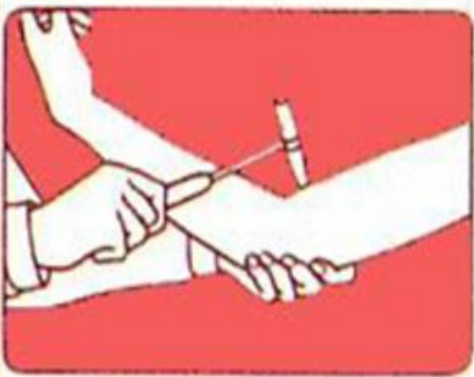
В рецепторах при дії відповідних подразників певної сили і часу дії виникає процес збудження. Збудження, яке виникає, з рецепторів передається в центральну нервову систему по доцентрових нервових волокон. У центральній нервовій системі за рахунок вставних нейронів рефлекс з вузькоміського акта перетворюється в цілісну діяльність нервової системи. У центральній нервовій системі відбувається обробка сигналів, що надходять і передача імпульсів у відцентрові нервові волокна.

Виконавчий орган, діяльність якого змінюється в результаті рефлексу, називають ефектором. **Шлях, по якому проходять нервові імпульси від рецептора до виконавчого органу (ефектору), називають рефлекторної дугою**, частини якої пов'язані між собою за допомогою синапсів. Це матеріальна основа рефлексу.

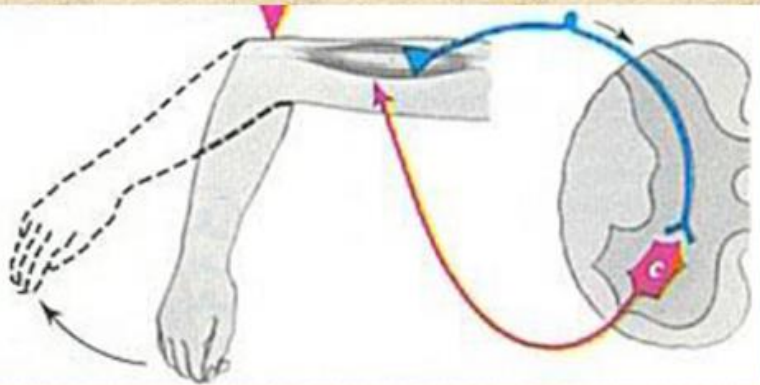
Шлях збудження при рефлексі не закінчується в робочому органі. Коли орган реагує на подразнення, в його рецепторах виникає збудження, яке проводиться в ЦНС і сигналізує про те, що рефлекторна дія здійснилася. П. К. Анохін назвав це явище зворотної аферентації.

У зв'язку з тим, що в будь-якому рефлекторному акті беруть участь групи нейронів, що передають імпульси в різні відділи мозку, в рефлекторну реакцію втягується весь організм. І дійсно, якщо вас несподівано вкололи шпилькою в руку, ви негайно її відсемикуватиме. Це рефлекторна реакція. Але при цьому не тільки скорочуються м'язи руки. Зміниться подих, діяльність серцево-судинної системи. Ви словами відреагуєте на несподіваний укол. У реакцію включається практично весь організм. Рефлекторний акт - скоординована реакція всього організму. Нижче наведено приклади деяких безумовних рефлексів (рис. 92).

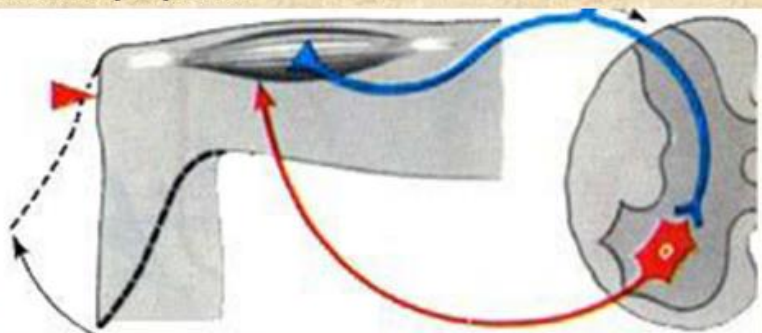
Сухожильний рефлекс згинача верхньої кінцівки.



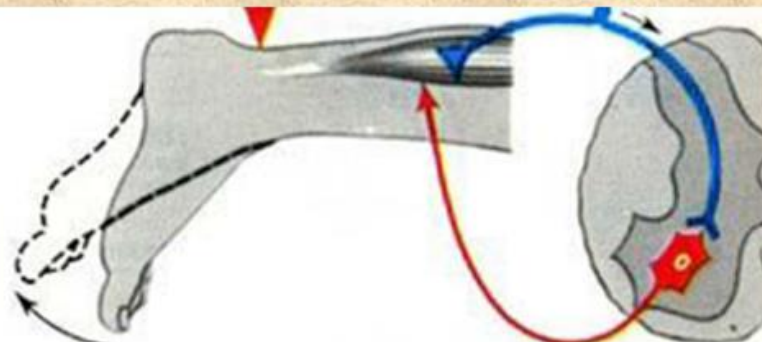
Рефлекс сухожилля триголового м'яза плеча.



Колінний рефлекс



Ахілловий рефлекс



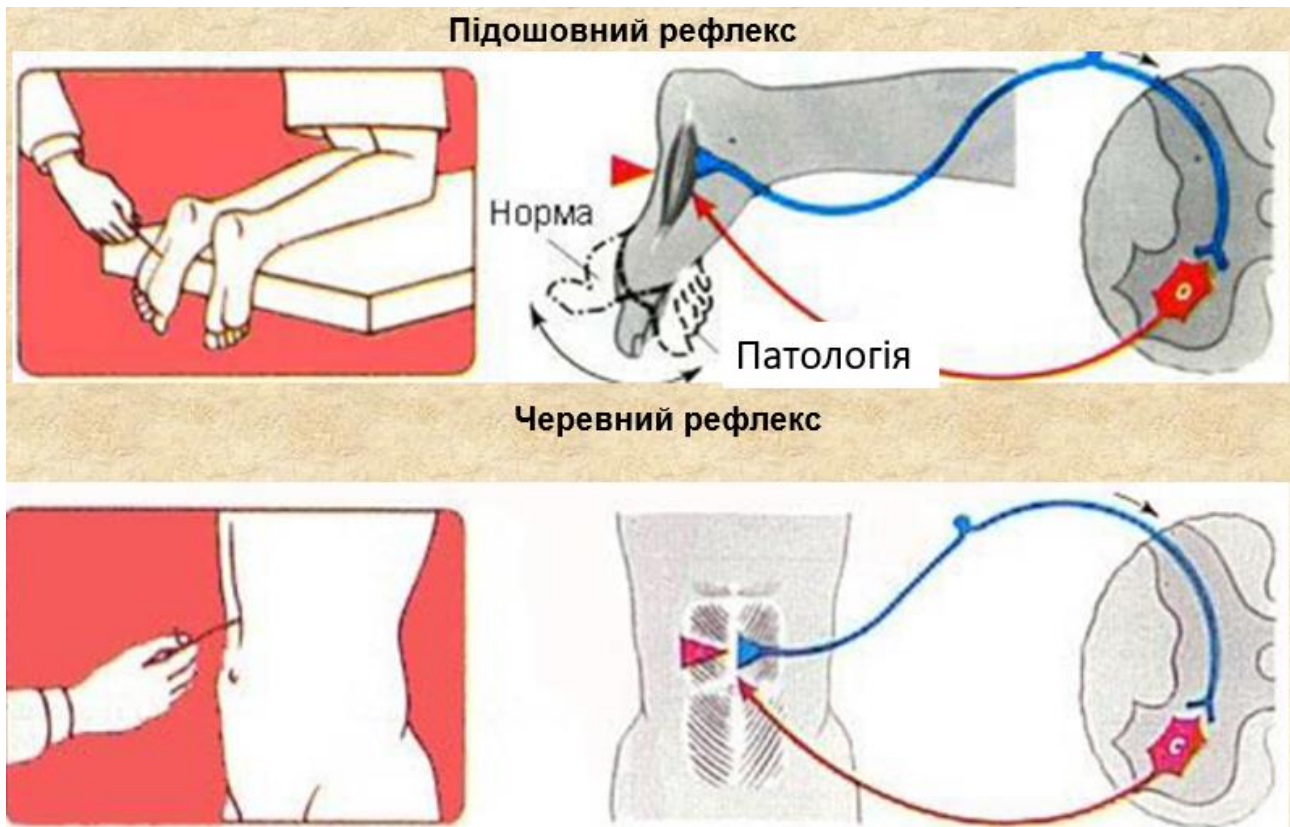


Рис. 92. Приклади безумовних рефлексів

3. Умовні та безумовні рефлекси і їх відмінності

1. Безумовні рефлекси - вроджені реакції організму, вони сформувалися і закріпилися в процесі еволюції і передаються у спадок з покоління в покоління і практично не згасають. Успадковуються всіма представниками даного виду тварин. Умовні рефлекси виникають, закріплюються, згасають протягом життя і є, таким чином, набутими.

2. Безумовні рефлекси є видовими, тобто вони виявляються у всіх особин даного виду. Умовні рефлекси можуть бути в одних особин даного виду вироблені, а у інших відсутнім, тобто є індивідуальними.

3. Безумовні рефлекси **не вимагають спеціальних умов** для свого виникнення: вони обов'язково виникають, якщо на певні рецептори впливають адекватні подразники. Вони мають постійну рефлекторну дугу. Умовні ж рефлекси для виникнення **вимагають спеціальних умов**, вони можуть утворюватися у відповідь на будь-які подразники (оптимальної сили і тривалості).

4. Безумовні рефлекси постійні, стійкі, незмінні і зберігаються протягом усього життя. Умовні рефлекси мінливі і більш рухливі.

5. У здійсненні безумовних рефлексів беруть участь в основному підкіркові відділи центральної нервової системи, тоді як в здійсненні умовних рефлексів - в основному кора великих півкуль. Безумовні рефлекси можуть здійснюватися у вищих тварин і після видалення у них кори великих півкуль. Однак хотілося б відзначити, що після видалення кори великих півкуль характер, перебіг

безумовних рефлекторних реакцій змінюється. Це дало підставу говорити про кіркове представництво безумовного рефлексу. Надалі при вивченні механізму утворення умовного рефлексу ми більш детально розглянемо взаємозв'язок між корою і підкірковими утвореннями при формуванні рефлексу.

6. Кількість безумовних рефлексів порівняно невелика. Вони самі по собі не можуть забезпечити пристосування організму до постійно мінливих умов життя. Умовних рефлексів виробляється протягом життя організму безліч, багато які з них втрачають своє біологічне значення при зміні умов існування, згасають, виробляються нові умовні рефлекси. Це дає можливість тваринам і людині найкращим чином пристосовуватися до мінливих умов середовища.

І. П. Павлов всі безумовні рефлекси поділяв на **прості** (смоктальний), **складні** (потовиділення) і **дуже складні** (харчовий, оборонний, статевий і т.п.). В даний час всі безумовні рефлекси, в залежності від їх значення, ділять на 3 групи:

1. Вітальні (життєво важливі). Вони забезпечують збереження індивіда. До них відносять харчові, оборонні, орієнтовні і ін.

2. Рольові. Забезпечують відповідне положення в середовищі собі подібних. Ці безумовні рефлекси лежать в основі статевого, групового або батьківської поведінки (соціальні потреби людини).

3. Безумовні рефлекси саморозвитку. Вони не потрібні для індивіда в даний момент, вони забезпечують його майбутні потреби (у людини ідеальні потреби).

Однією зі складних форм вродженої поведінки є **інстинкти**. Це комплекс безумовно рефлекторних реакцій, які забезпечують таку послідовність дій, яка характерна всім представникам даного виду в конкретній ситуації. Приклад - інстинкт самозбереження. Більшість безумовних рефлексів здійснюється без участі кори, проте вони знаходяться під контролем кори і входять до складу придбаних умовних рефлексів.

4. Класифікація умовних рефлексів

Існує багато різних класифікацій умовних рефлексів.

1) Так, водна з класифікацій може бути заснована на назві тих аналізаторів, рецепторні утворення яких сприймає той чи інший подразник. При більш загальній класифікації в цьому випадку виділяють **екстероцептивні умовні рефлекси, інтероцептивні і пропріорецептивні**, при більш детальній класифікації - зорові, слухові, смакові і т.п.

2) **За характером реакції** виділяють харчові, оборонні, статеві, рухові та інші умовні рефлекси.

3) **Залежно від часу дії безумовного подразника щодо умовного розрізняють наявні запізнілі рефлекси і слідові.** Якщо безумовний подразник діє після умовного через 10-30 с і потім деякий час вони діють разом, то утворюється рефлекс, який виникає через 2-4 с після початку дії індиферентного раніше подразника. Якщо збільшити тривалість ізольованої дії умовного подразника до 1-3 хв, то утворюється запізнілий умовний рефлекс, коли латентний період реакції при дії умовного подразника збільшується до хвилини і більше. Можна виробити умовні рефлекси на слід колишнього подразника. В

цьому випадку підкріплення (наприклад, їжу) дають після закінчення дії умовного подразника (наприклад, дзвінка). Такі умовні рефлекси називають слідові.

Біологічне значення умовних рефлексів. Організм народжується з певним фондом безумовних рефлексів. Вони забезпечують йому підтримку життєдіяльності у досить постійних умовах існування.

До них відносяться безумовні рефлекси: **харчові** (жування, смоктання, ковтання, відділення слини шлункового соку і ін.), **оборонні** (вилучення руки від гарячого предмета, кашель, чхання, миготіння при попаданні струменя повітря в око і ін.), **статеві** рефлекси (рефлекси, пов'язані із здійсненням статевого акту, вирощування та доглядом за потомством), рефлекси **теплорегуляційні, дихальні, серцеві, судинні**, підтримують сталість внутрішнього середовища організму (гомеостаз і ін.).

Умовні рефлекси забезпечують більш досконале пристосування організму до мінливих умов життя. Вони сприяють знаходженню їжі по запаху, своєчасному виявленню небезпеки, орієнтування в часі і просторі.

Умовно рефлекторне виділення слини, шлункового, підшлункового соків на вигляд, запах, час прийому їжі створюють кращі умови для перетравлення їжі ще до того, як вона потрапила в організм. Посилення газообміну і збільшення легеневої вентиляції до початку роботи, тільки побачивши обстановку, в якій відбувається робота сприяють більшій витривалості і кращої працездатності організму під час м'язової діяльності. При зміні умов середовища раніше вироблені умовні рефлекси згасають, утворюються нові умовні рефлекси.

5. Умови і механізм утворення умовного рефлексу

1. Перш за все потрібен умовний подразник чи сигнал. Умовним подразником може бути будь-який подразник із зовнішнього середовища або певна зміна внутрішнього стану організму. У лабораторії Павлова в якості умовних подразників застосовували загоряння електричної лампочки, дзвінок, булькання води, подразнення шкіри, смакові, нюхові подразники, дзвін посуду, вид палаючої свічки та ін. Наприклад, якщо щодня о певній годині годувати собаку, то на цю годину у неї ще до годування починається секреція шлункового соку. Тут умовним подразником став час. Умовні рефлекси на час виробляються у людини при дотриманні режиму праці, прийому їжі в один і той же час, постійному часу відходу до сну. Умовний рефлекс, вироблений на якийсь один конкретний подразник, називають рефлексом 1-го порядку. Умовний рефлекс можна виробити, поєднуючи нейтральний індіферентний подразник з раніше виробленим умовним рефлексом. Таким шляхом утворюються умовні рефлекси другого порядку, тоді підкріплювати індіферентний подразник треба умовним подразником рефлексу першого порядку. Вдалося утворити в експерименті умовні рефлекси третього, четвертого порядку. Такі рефлекси, як правило, нестійкі. У дітей вдалося виробити рефлекси шостого порядку.

2. Необхідно багаторазове поєднання умовного і безумовного подразників.

3. Для вироблення умовного рефлексу необхідна досить висока збудливість нервових тканин. Можливість вироблення умовних рефлексів ускладнюють або повністю виключають сильні сторонні подразники, хвороби тощо.

4. Умовні рефлекси виробляються на базі безумовних. Умовний рефлекс тому і названий І. Павловим «умовним», бо для його утворення потрібні певні умови. Щоб виробився умовний рефлекс, умовний подразник треба підкріплювати безумовним подразником, тобто таким, що викликає безумовний рефлекс. Дзвін ножів в їдальні викличе відділення слини у людини лише в тому випадку, якщо цей дзвін один або кілька разів підкріплювався їжею. Дзвін ножів і виделок в нашому випадку є умовним подразником, а безумовним подразником, що викликає слиновидільний безумовний рефлекс, є їжа. Вид палаючої свічки може стати сигналом до вилучення руки у дитини лише в тому випадку, якщо хоча б один раз вид свічки збігся з болем від опіку.

5. Індиферентний і безумовний подразники повинні мати надпорогову силу. Необхідний нейтральний подразник середньої сили, при малій або великій силі подразника умовний рефлекс може не виробитися. Подразник повинен бути достатньо інтенсивним за часом дії.

6. При утворенні умовного рефлексу умовний подразник повинен **завжди** передувати дії безумовного подразнення (зазвичай на 1-5 с). Вироблення ускладнюється, якщо вони діють разом або повністю виключається якщо умовний подразник діє після безумовного.

Механізм утворення умовного рефлексу. Згідно за уявленнями І. Павлова, утворення умовного рефлексу пов'язане з встановленням тимчасового зв'язку між двома групами клітин кори: сприймають умовне і сприймають безумовне подразнення.

При дії умовного подразника у відповідній сприймає зона великих півкуль (зорової, слуховий і ін.) Виникає збудження. При підкріпленні умовного подразника безумовним у відповідній зоні великих півкуль виникає другий сильніший осередок збудження, який, мабуть, приймає характер доміантного вогнища. Внаслідок притягання збудження з вогнища меншої сили в осередок більшої сили відбувається сумація збудження. Між обома осередками порушення утворюється тимчасовий нервовий зв'язок. Цей зв'язок стає тим міцніше, чим частіше одночасно збуджуються обидві ділянки кори. Після кількох поєднань зв'язок виявляється настільки міцним, що при дії одного лише умовного подразника порушення є і в другому осередку (рис. 93).

Таким чином, за рахунок встановлення тимчасового зв'язку спочатку індиферентний для організму умовний подразник стає сигналом певної діяльності. Якщо собака вперше почув дзвінок, він на нього дасть загальну орієнтовну реакцію, почне виділятися слина. Підкріпимо звучання дзвінка їжею. При цьому в корі великих півкуль виникнуть два вогнища збудження: один - в слуховій зоні, а інший - в харчовому центрі (це ділянки кори, які порушуються під впливом запаху, смаку їжі). Після кількох підкріплень дзвінка їжею в корі

великих півкуль між двома вогнищами збудження виникає (замкнеться) тимчасовий зв'язок.

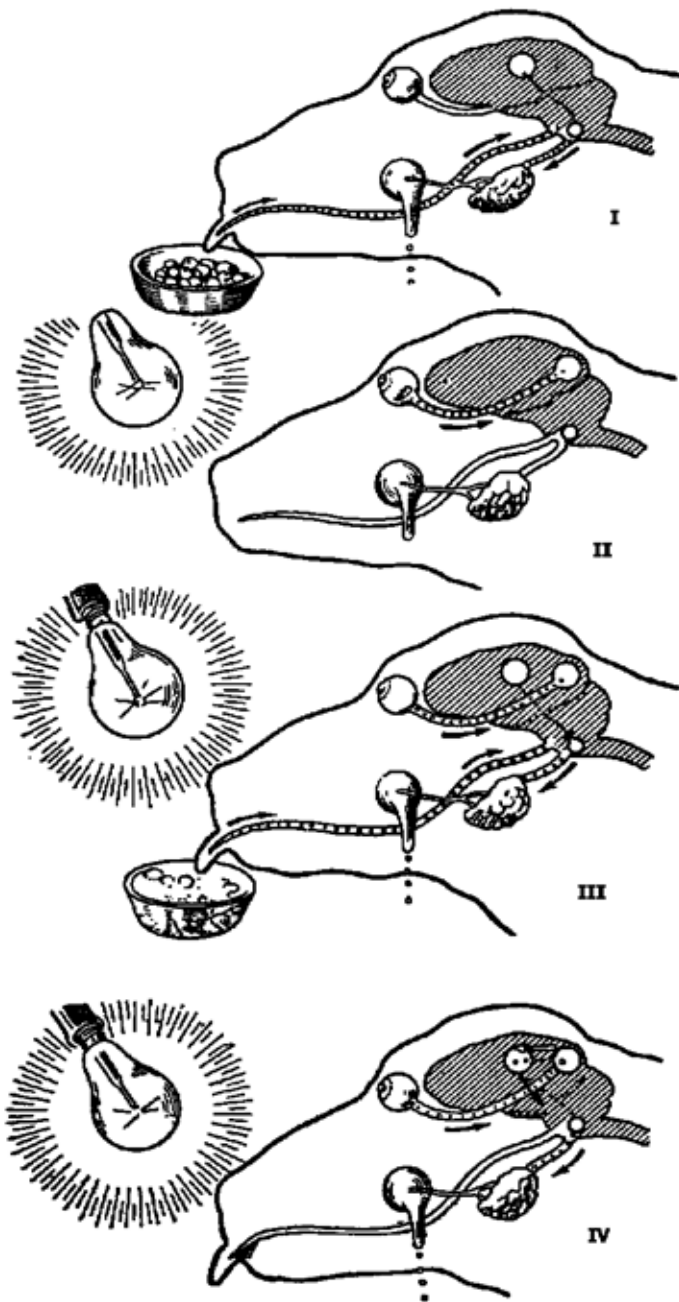


Рис. 93. Схема утворення слиновидільного рефлексу на світло у собаки:

I - безумовний слиновидільний рефлекс;

II - дія стороннього світлового подразника і виникнення вогнища збудження в зоровій ділянці кори;

III - підкріплення стороннього подразника безумовним (в корі виникає одночасно два вогнища збудження);

IV - встановлення тимчасового зв'язку між вогнищами збудження в корі і утворення умовного рефлексу (виділення слини при дії світла).

Що відбувається в нейронах, що беруть участь в утворенні тимчасового зв'язку? З цього приводу є різні точки зору.

1) Одна з них головну роль відводить **морфологічним змінам** в закінченнях нервових відростків.

2) Вважають, що при багаторазових поєднаннях умовного подразника з

вродженою рефлексорною реакцією при повторювальних проходженнях нервових імпульсів через синапси в останніх підвищується збудливість, в результаті чого полегшується виборча передача імпульсів певної характеристики на наступні нейрони. Умовний зв'язок, на думку цих дослідників, ґрунтується **на сумарній синаптичній збудженні** і посиленні власної ритмічної діяльності нейронів під впливом повторних умовних і безумовних подразнень.

3) Висловлюються припущення про **зміну конфігурації амінокислот в мембранах**, що розділяють нейрони, що беруть участь у замиканні тимчасового зв'язку.

6. Гальмування умовних рефлексів

Явище гальмування виявлено І. М. Сеченовим в 1862 році.

В ЦНС виділяють наступні механізми гальмування:

1. Постсинаптичне. Воно виникає в постсинаптичній мембрані соми і дендритів нейронів, тобто після синапсу. На цих ділянках утворюють синапси спеціалізовані гальмівні нейрони. Ці синапси є гліцинергічними. В результаті впливу гліцину на гліцинові хеморецептори постсинаптичної мембрани, відкриваються її калієві і хлорні канали. Іони калію і хлору входять в нейрон, розвивається гальмування. В результаті виникає гіперполяризація, збудливість нейрона падає. Проведення нервових імпульсів через нього припиняється. Алкалоїд стрихнін може зв'язуватися з гліциновими рецепторами постсинаптичної мембрани і вимикати гальмівні синапси. Це використовується для демонстрації ролі гальмування. Після введення стрихніну у тварини розвиваються судоми всіх м'язів.

2. Пресинаптичне гальмування. В цьому випадку гальмівний нейрон утворює синапс на аксоні нейрона, що підходить до передавального синапсу. Медіатором цих синапсів служить γ -аміномасляна кислота (ГАМК). Під дією ГАМК активуються хлорні канали постсинаптичної мембрани. Але в цьому випадку іони хлору починають виходити з аксона. Це призводить до невеликої локальної, але тривалої депольаризації його мембрани. Значна частина натрієвих каналів мембрани інактивується, що блокує проведення нервових імпульсів по аксону, а, отже, виділення нейромедіатора в передавальному синапсі. Чим ближче гальмівний синапс розташований до аксонового горбику, тим сильніше його гальмівний ефект.

3. Песимальне гальмування виявлено Н. Є. Введенським. Виникає при дуже високій частоті нервових імпульсів. Розвивається стійка тривала депольаризація всієї мембрани нейрона і інактивація її натрієвих каналів. Нейрон стає незбуджуваним.

У нейроні одночасно можуть виникати і гальмівні і збуджуючі постсинаптичні потенціали. За рахунок цього і відбувається виділення потрібних сигналів.

Безумовне, або зовнішнє, гальмування. Умовні рефлекси здатні гальмуватися. Відбувається це в тих випадках, коли в корі великих півкуль при здійсненні умовного рефлексу виникає нове, досить сильне вогнище збудження, не пов'язане з даними умовними рефлексамі. Якщо у собаки був вироблений умовний слиновидільний рефлекс на звук дзвінка, то включення яскравого світла при звуці дзвінка у цієї собаки гальмує раніше вироблений рефлекс слиновиділення. В основі цього гальмування лежить явище негативної індукції: новий сильний осередок збудження в корі від стороннього роздратування викликає зниження збудливості в ділянках кори великих півкуль, пов'язаних із здійсненням умовного рефлексу, і, як наслідок цього явища, настає гальмування умовного рефлексу. Іноді цей вид гальмування умовних рефлексів називають *індукційним гальмуванням*.

Болісний запальний осередок також здатний загальмувати умовні рефлекси.

Індукційне гальмування не вимагає вироблення (тому воно і відноситься до безумовного гальмування) і розвивається відразу, як тільки подіє зовнішній, сторонній для даного умовного рефлексу подразник.

До зовнішньому гальмування відносять і **поза межне гальмування**. Воно проявляється при надмірному збільшенні сили або часу дії умовного подразника. При цьому умовний рефлекс різко слабшає або повністю зникає. Це гальмування має охоронне значення, тому що захищає нервові клітини від подразників занадто великої сили або тривалості, які могли б порушити їх діяльність.

В результаті поза межного гальмування нейрони тимчасово вимикаються для відновлення збудливості і працездатності. Тому даний вид гальмування ще називають охоронним. Наприклад, у деяких людей сильні емоції викликають стан загальмованості.

Таким чином, безумовне гальмування виконує дві основні функції:

1. Координаційну, тобто сприяє виключенню біологічно несуттєвих для даної ситуації процесів збудження в корі.

2. Охоронну, попереджаючи виснаження і загибель клітин кори.

2. Умовне, або внутрішнє гальмування. Внутрішнє гальмування, на відміну від зовнішнього, розвивається всередині дуги умовного рефлексу, тобто в тих нервових структурах, які беруть участь у здійсненні даного рефлексу.

Якщо зовнішнє гальмування виникає відразу, як тільки подіяв гальмуючий агент, то внутрішнє гальмування треба виробляти, воно виникає при певних умовах, і це іноді вимагає тривалого часу.

Одним з видів внутрішнього гальмування є **згасання**. Воно розвивається, якщо багато умовний рефлекс не підкріплюють безумовним подразником.

Через деякий час після згасання умовний рефлекс може відновитися. Це станеться, якщо знову підтвердити дію умовного подразника безумовним.

Слабкі умовні рефлекси ніяк не відновлюються. Згасанням можна пояснити тимчасову втрату трудового досвіду, досвіду гри на музичних інструментах, неміцність знань навчального матеріалу, якщо він не закріплюється повтореннями.

У дітей згасання відбувається набагато повільніше, ніж у дорослих. Саме тому важко відлучати дітей від шкідливих звичок. Згасання є основою забування.

Згасання умовних рефлексів має важливе біологічне значення, яке полягає у вимкненні умовних рефлексів, які втратили своє значення. Завдяки йому організм перестає реагувати на сигнали, які втратили своє значення.

Запізнення умовних рефлексів також відноситься до внутрішнього гальмування. Воно розвивається, якщо відставити в часі підкріплення умовного подразника безумовним. Зазвичай при виробленні умовного рефлексу включають умовний подразник - сигнал (наприклад, дзвінок), а через 1-5 хв дають їжу (безумовне підкріплення). Коли рефлекс вироблений, відразу після включення дзвінка, без подачі їжі, вже починає текти слина. Тепер зробимо так: включимо дзвінок, а харчове підкріплення поступово відсунемо в часі до 2-3 хв після початку звучання дзвінка. Після декількох (іноді вельми багаторазових)

поєднань звучання дзвінка із затриманим підкріпленням їжею розвивається запізнювання: дзвінок включається, а слина тепер буде текти не відразу, а через 2-3 хв після включення дзвінка. Через непідкріплення протягом 2-3 хв умовного подразника (дзвінка) безумовним (їжею) умовний подразник протягом часу непідкріплення набуває гальмівне значення.

Запізнення створює умови для кращого орієнтування тварини навколишньому світі. Вовк не відразу кидається на зайця, побачивши його на значній відстані. Він вичікує, коли заєць наблизиться. Від моменту, коли вовк побачив зайця, до того часу, коли заєць наблизився до вовка, в корі великих півкуль вовка має місце процес внутрішнього гальмування: гальмується рухові і харчові умовні рефлекси. Якби цього не відбувалося, вовк часто залишався б без здобичі, зриваючись в погоню відразу, як тільки він побачить зайця. Виходить, що запізнювання забезпечує вовка здобиччю.

Запізнення у дітей виробляється з труднощами під впливом виховання і тренування. Згадайте, як нетерпляче тягне руку першокласник, розмахуючи нею, встаючи з-за парти, щоб його помітив вчитель. І тільки до старшого шкільного віку (та й то не завжди) ми відзначаємо витримку, вміння стримувати свої бажання, силу волі.

Диференційоване гальмування. Воно виникає, коли на сенсорні системи діє група близьких за характером умовних подразників. Наприклад, звуки близькі по частоті. При цьому один з них підкріплюється безумовнорефлекторном стимулом, а інші ні. Спочатку умовнорефлекторна реакція буде виникати на всі пов'язані подразнення, а через деякий час тільки на той, який підкріплюється. Диференціація, тобто розрізнення подразників розвивається тим швидше, чим менше подібність між ними і навпаки. Диференційне гальмування забезпечує виділення потрібних сигналів. Найбільш висока здатність до диференціювання у людини. Однак вона погіршується при наявності сильних або множинних зовнішніх сигналів. Наприклад, розумова робота в умовах шуму.

У лабораторії І. Павлова вдалося, наприклад, виробити таке диференціювання: 100 ударів метронома в 1 хв підкріплювали їжею, а 96 ударів не підкріплювали. Після кількох повторень собака розрізняла 100 ударів метронома від 96: на 100 ударів у неї текла слина, а на 96 ударів слина не виділялася. Розрізнення, або диференціювання, подібних умовних подразників виробляється шляхом підкріплення одних і не підкріплення інших подразників. Розвивається при цьому гальмування, пригнічення рефлексорних реакцій на непідкріплюючі подразники. Диференціація - один з видів умовного (внутрішнього) гальмування.

Завдяки диференційному гальмуванню ми розрізняємо звуки, шуми, колір, форму, відтінки предметів, схожі будинки, людей, з багатьох подібних предметів вибираємо той, який нам потрібен, і т.п. Вже з перших місяців життя дитини починають вироблятися диференціювання. Це допомагає орієнтуватися в зовнішньому світі, виокремлювати з нього подразники значущі, сигнальні.

У нервових мережах велика кількість вставних нейронів, ряд з яких є гальмівними. Тому в них може виникати кілька типів гальмівних процесів:

1. Реципрокне гальмування. В цьому випадку, сигнали йдуть від аферентних нейронів, збуджують одні нейрони, але одночасно, через вставні гальмівні нейрони, гальмують інші. Таке гальмування називається також зв'язаним.

2. Повернене гальмування. При цьому збудження йде від нейрона по аксону до іншої клітці. Але одночасно по гілках до гальмівного нейрона, який утворює синапс на тілі цього ж нейрона.

3. Латеральне гальмування. Це процес, при якому порушення одного нейронного ланцюга призводить до гальмування паралельної з такими ж функціями. Здійснюється через вставні нейрони.

7. Структура поведінкового акту. Стрес і його значення

Поведінкою називається комплекс зовнішніх взаємопов'язаних реакцій, які здійснюються організмом для пристосування до мінливих умов середовища. Найбільш просто структура поведінки була описана через функціональні системи (ФУС) П. К. Анохіним. За П. Анохіним у всіх ФУС, що забезпечують сталість внутрішнього середовища організму, є **внутрішні системи саморегуляції та зовнішня ланка саморегуляції або поведінкова регуляція.** Ця ланка сприяє підтримці сталості внутрішнього середовища за рахунок цілеспрямованої поведінки.

За теорією ФУС поведінковий акт включає наступні стадії:

1. Аферентний синтез. Він складається в синтезі сигналів від периферичних рецепторів, сигналів витягнутих з пам'яті і сигналів з вогнища мотиваційного збудження. При цьому мотиваційне порушення стає домінуючим. Для запуску поведінки необхідні пускова і обстановочна аферентація. До пускової аферентації відносяться ті зовнішні безумовні і умовні подразники, які є поштовхом для формування поведінки, тобто запускають його (приклад, втікання слабких тварин при появі хижака). ***Умови, які сприяють запуску поведінки, називають обстановочною аферентацією.*** В цей же час, з пам'яті витягується вроджена і придбана інформація, яка корисна для майбутньої поведінки. Після завершення аферентного синтезу включається 2-я стадія поведінки.

2. Ухвалення рішення. Під час цієї стадії планується майбутня поведінку, тобто якою вона буде.

3. Стадія формування акцептора (тобто приймача) результатів дії. На цій стадії оцінюються результати майбутньої поведінки при виконанні прийнятого рішення.

4. Стадія еферентного синтезу. Під час неї визначається конкретна послідовність дій, але поки зовнішніх проявів поведінки ще немає.

5. Стадія виконання програми поведінки. Програма виконується. Сигнали про результати поведінки, за допомогою зворотної аферентації надходять в акцептор результатів дії і оцінюються в ньому. Якщо результати виконання програми збігаються з прогнозом, закладеним в акцепторі результатів дії, поведінка завершується. Якщо немає, то відбувається повна перебудова поведінки.

Функціональним станом називається той рівень активності організму, при якому виконується та чи інша його діяльність. Нижчими рівнями функціонального стану є кома, потім сон. Вищим - агресивно-оборонна поведінка.

Однією з різновидів функціональних станів є стрес. Вчення про стрес створив канадський фізіолог Ганс Сельє. **Стрес - це функціональний стан, за допомогою якого організм реагує на екстремальні впливи, які загрожують його існуванню, його фізичному чи психічному здоров'ю.** Тому основною біологічною функцією стресу є адаптація організму до дії стресового чинника або стресора. Розрізняють такі види стресорів:

1. **Фізіологічні.** Вони роблять безпосередній вплив на організм. Це больові, теплові, холодові і ін. Подразники.

2. **Психологічні.** Словесні стимули, які сигналізують про наявні або майбутні шкідливі впливи.

Відповідно до виду стресорів виділяють 2 форми психологічного стресу:

а) **інформаційний стрес**, виникає при інформаційних перевантаженнях, коли людина не встигає приймати правильні рішення.

б) **емоційний стрес** виникає в ситуаціях образи, погрози, незадоволеності.

Виділяють 3 стадії стресу:

1. Стадія тривоги. Вона полягає в мобілізації адаптаційних можливостей організму, але потім опірність стресора падає. Якщо адаптаційні можливості організму виснажуються, настає смерть.

2. Стадія опору. Ця стадія починається, якщо сила стресора відповідає адаптаційним можливостям організму. Рівень його опірності росте і стає значно більше норми.

3. Стадія виснаження. Розвивається при тривалій дії стресора, коли можливості адаптації виснажуються. Людина гине.

Виникнення стресу обумовлено збудженням кори великих півкуль. Вона, в свою чергу, стимулює активність центрів гіпоталамуса, а через нього симпатичну нервову систему, гіпофіз і наднирники. Спочатку посилюється вироблення катехоламінів наднирковими, а потім кортикостероїдів, що стимулюють захисні функції організму. Коли функції коркового шару пригнічуються розвивається 3 стадія стресу.

Емоційний стрес погіршує цілеспрямовану діяльність людини, так як негативно впливає на процеси пам'яті, мислення. Сприяє виникненню нав'язливих думок. Він провокує розвиток психосоматичних захворювань. Зокрема, депресії, яка проявляється астеною, кардіофобією, канцерофобією і т.п. Зі стресом багато в чому пов'язані такі соматичні захворювання, як гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки. Тому профілактика стресових станів є і профілактикою цих хвороб.

8. Типи вищої нервової діяльності

Поняття про тип вищої нервової діяльності.

Умовнорефлекторна діяльність залежить від індивідуальних властивостей нервової системи. Індивідуальні властивості нервової системи обумовлені спадковими особливостями індивідуума і його життєвим досвідом. Сукупність цих властивостей називають типом вищої нервової діяльності.

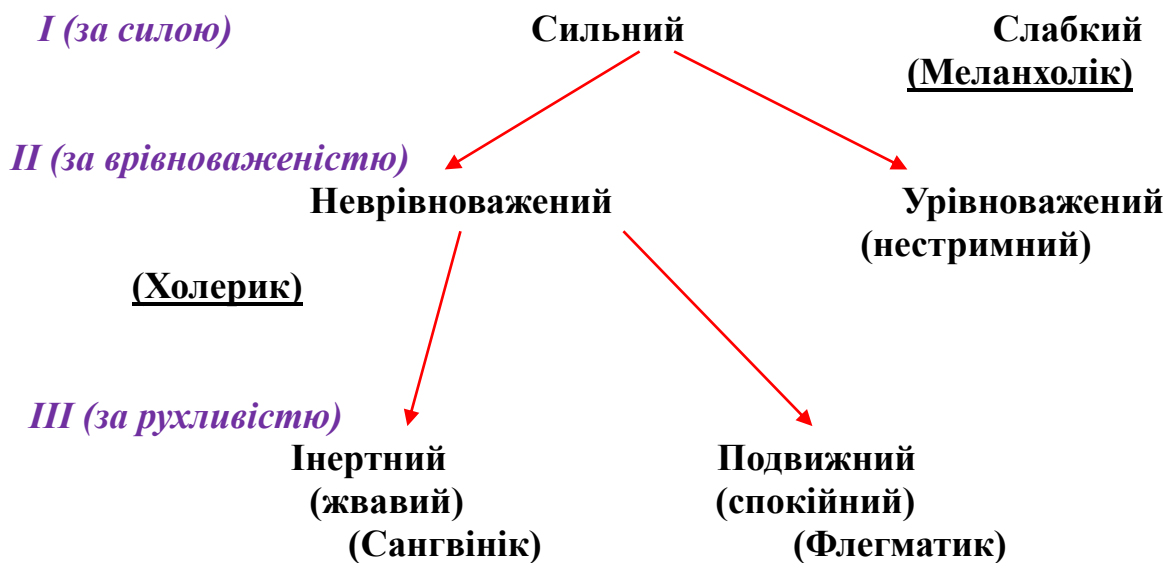
Властивості нервових процесів. І. П. Павлов на основі багаторічного вивчення особливостей створення і протікання умовних рефлексів у тварин виділив чотири основних типи вищої нервової діяльності. В основу поділу на типи він поклав три основні показники: 1) **СИЛУ ПРОЦЕСІВ** збудження і гальмування, 2) **ВЗАСМНУ ВРІВНОВАЖЕНІСТЬ**, тобто співвідношення сили процесів збудження і гальмування, 3) **РУХЛИВІСТЬ ПРОЦЕСІВ ЗБУДЖЕННЯ І ГАЛЬМУВАННЯ**, тобто як швидко збудження може змінюватися гальмуванням.

Класифікація типів вищої нервової діяльності .

На підставі прояви цих трьох властивостей І. П. Павлов виділив (рис. 94 і 95):

1) тип сильний, але неврівноважений з переважанням збудження над гальмуванням (**«нестримний» тип**). У представників цього типу швидко виробляються збуджуючі умовні рефлекси і повільно гальмівні. При цьому гальмівні рефлекси нестійкі. Люди з цим типом ВНД легко збуджуються, неврівноважені, часто агресивні, досить важко піддаються вихованню. За класифікацією темпераментів Гіппократа - **холерик**.

2) тип сильний, урівноважений, з великою рухливістю нервових процесів (**«живий», рухливий тип**). У цього типу легко виробляються і збуджуючі і гальмівні умовні рефлекси, ті і інші стійкі. Порушення швидко змінюється гальмуванням і навпаки. Такі люди активні, мають самовладання, добре орієнтуються в будь-якій обстановці. За класифікацією темпераментів Гіппократа - **сангвінік**.



3) тип сильний урівноважений з малою рухливістю нервових процесів («спокійний», малорухливий інертний тип). У представників цього типу досить легко виробляються збуджуючі і гальмівні рефлекси, але збудження повільно змінюється гальмуванням і навпаки. Ці люди легко стримують будь-які емоції, пориви, але повільні у прийнятті рішень. За Гіппократом відповідає **флегматику**.

4) слабкий, що характеризується швидким виснаженням нервових клітин, що призводить до втрати працездатності. Збуджуючі рефлекси виробляються з труднощами, нестійкі. Гальмівні - легко і є стійкими. Такі люди нерішучі, слабовільні, підозрілі, у них переважає пригнічений настрій. За Гіппократом відповідає **меланхоліку**.



Рис. 94. Типи вищої нервової діяльності

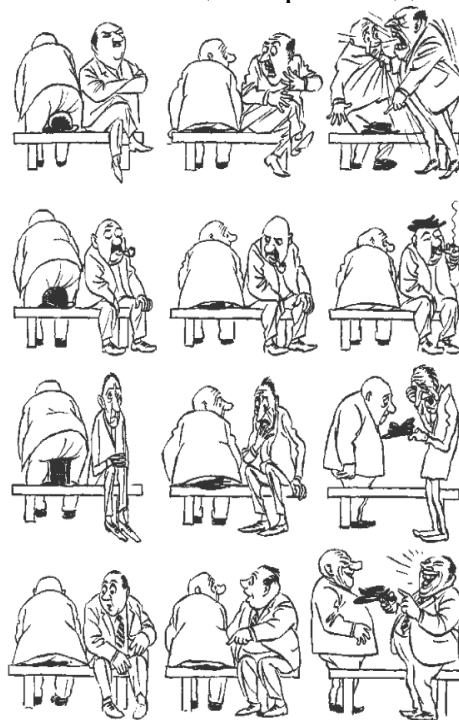


Рис. 95. Чотири різні темпераменти (за Х. Бідструпом)

Жвавий тип (сангвінічний темперамент) — це сильний врівноважений рухливий тип нервової діяльності. У людини жвавого типу виявляються енергія і наполегливість у досягненні мети, самовладання і значна рухливість нервових процесів, яка полягає у вмінні швидко перебудовуватися, виходячи з реальних умов життя.

Сангвінік - людина рішуча, енергійна, з швидкою збудливістю, рухливий, вразливий, з яскравим зовнішнім виразом емоцій, легкої їх змінюваність.

Спокійний тип (флегматичний темперамент) — це сильний зрівноважений, але інертний тип вищої нервової діяльності. Такі люди характеризуються неквапливістю, у них разом з енергією і високою працездатністю, самовладанням і вмінням тримати себе в руках спостерігається значний консерватизм поведінки, прагнення до звичного способу життя, повільність у прийнятті рішень (особливо в раптових ситуаціях).

Флегматик – людина спокійна, повільна, зі слабким проявом почуттів, яка важко переключається з одного виду діяльності на інший.

Нестримний тип (холеричний темперамент) — це сильний, але неврівноважений тип нервової діяльності. Особам цього типу властива захопленість, з якою він виконує певну роботу, проте будь-яка дрібниця може звести все нанівець, що свідчить про перевагу збудливого процесу над гальмівним.

Холерик – людина запальна, з високим рівнем активності, драгівлива, енергійна, з сильними, швидко виникаючими емоціями, які яскраво відбиваються в мові, жестах, міміці.

Слабкий тип (меланхолічний темперамент) відрізняється загальною слабкістю нервової діяльності, що не дає змоги використовувати для характеристики поняття рухливості і зрівноваженості нервових процесів. У осіб цього типу швидко розвивається позамежове гальмування під впливом навіть помірних за силою подразнень. Вони нерішучі, не здатні наполягати на своєму, підкоряються чужій волі, мають різні комплекси неповноцінності, їм властиві страх перед будь-якою відповідальністю, ізолюваність від реального життя.

Меланхолік має низький рівень нервово-психічної активності, сумовитий, тужливий, з високою емоційною вразливістю, недовірливий, схильний до похмурих думкам і з пригніченим настроєм, замкнутий і полохливий.

Ці чотири типи є основними, хоча в чистому вигляді трапляються рідко. Найчастіше спостерігаються проміжні форми з переважанням властивостей того чи іншого типу. Взагалі І. П. Павлов і його послідовники вважали, що шляхом комбінації різних градацій трьох основних типологічних ознак можна виділити біля 120 типів вищої нервової діяльності, оскільки немає науково обґрунтованих критеріїв градацій цих ознак.

Тип вищої нервової діяльності є природженим і в цілому його змінити не можна. Проте ще І. П. Павлов довів можливості зміни окремих властивостей певного типу. Наприклад, збільшення сили гальмівного процесу шляхом його тренування дещо зменшує нестримну вдачу холерика, у особи слабого типу можна збільшити силу нервової діяльності шляхом систематичного тренування процесу збудження.

І. П. Павлов вважав, що основні типи вищої нервової діяльності, виявлені на тваринах, збігаються з чотирма темпераментами, встановленими у людей грецьким лікарем Гіппократом, що жив в IV ст. до н.е. Слабкий тип відповідає меланхолійному темпераменту; сильний неврівноважений тип - холеричному темпераменту, сильний врівноважений, рухливий тип - сангвінічному

темпераменту, сильний врівноважений, з малою рухливістю нервових процесів - флегматичному темпераменту.

Залежно від взаємодії, врівноваженості сигнальних систем І. П. Павлов поряд з чотирма загальними для людини і тварин типами виділив спеціально людські типи вищої нервової діяльності:

1. **Художній тип.** Характеризується переважанням першої нервової сигнальної системи над другою. До цього типу належать люди, безпосередньо сприймають дійсність, широко користуються чуттєвими образами.

2. **Розумовий тип.** Це люди з переважанням другої сигнальної системи, «мислителі», з вираженою здатністю до абстрактного мислення.

Більшість людей відносяться до середнього типу з врівноваженою діяльністю двох сигнальних систем. Їм властиві як образні враження, так і умоглядні висновки.

Поведінка людини багато в чому обумовлена вродженими властивостями вищої нервової діяльності. Цим чотирьом типам темпераменту відповідає чотири типи поведінки. При цьому темперамент визначається генотипом. Однак він забезпечує лише активність поведінки. На його спрямованість переважний вплив робить навколишнє кліматичне і соціальне середовище, тобто поведінка значною мірою залежить від виховання, навчання, оточуючих умов і т.п.

В даний час встановлено, у чистому вигляді ці 4 типи ВНД практично не зустрічаються. Більш того, їх значно більше. Тому виділяють різні **властивості темпераменту - це тривожність, емоційна збудливість, пластичність** та ін. Однак більшість вчених визнає дві базові характеристики поведінки: загальну активність і емоційність. Активність - це виразність поведінки. Вона визначає силу і швидкість діяльності нервової системи. Активність може бути виміряна за допомогою електроенцефалографії. Емоційність оцінюється спеціальними тестами-опитуваннями (Спілбергера, Айзенка та іншими), а також за показниками вегетативних реакцій і електроенцефалограми.

Темперамент впливає на перебіг захворювань. Особливо нервово-психічних. Встановлено, що більш важко вони протікають у осіб зі слабким типом ВНД.

Лабораторна робота № 1

Дослідження безумовних рефлексорних реакцій головного мозку людини

Тема: дослідження безумовних рефлексорних реакцій головного мозку людини.

Мета роботи: вивчити особливості деяких безумовних рефлексів головного мозку.

Обладнання: олівець, секундомір.

Хід роботи:

1. *Дослідження безумовних рефлексів головного мозку людини*

РЕФЛЕКСИ ДОВГАСТОГО МОЗКУ

Ковтальний рефлекс. Рецептори даного рефлексу розташовуються на корені язика, центральний відділ - в довгастому мозку. Довести до безумовного характеру даний рефлекс можна, зробивши підряд кілька ковтальних рухів. При відсутності подразника (слини) зробити ковтальний рух неможливо. При дії подразника (навіть якщо він неїстівний) на корінь язика акт ковтання здійснюється мимовільно. Рефлекторна дуга ковтального рефлексу замикається в ядрах блукаючого нерва довгастого мозку

Дихальний рефлекс. Регуляція ритмічності і глибини вдиху і видиху здійснюється довгастим мозком. Піддослідний робить поспіль кілька швидких і глибоких вдихів і видихів, після цього у нього на деякий час дихання припиняється (виникає мимовільна затримка дихання - апное).

РЕФЛЕКСИ МОЗОЧКА

Підтримка нормальної координації рухів - результат спільної діяльності кількох відділів ЦНС, до яких відносяться ділянки кори лобової та скроневої часток, мозочок, базальні ядра, а також вестибулярний апарат, м'язові рецептори. Тому порушення рівноваги може бути пов'язано з відхиленнями в роботі кожного з них. Проте провідним органом координації рухів є мозочок.

Еферентні сигнали мозочка беруть участь в регуляції активності нейронів вестибулярних (ядро Дейтерса), червоних та інших моторних ядер стовбура мозку, а через них - в регуляції активності вставних (α - і γ - мотонейронів) спинного мозку і ядер черепних нервів. Крім того, мозочок впливає на стан активності таламічних і коркових нейронів, що беруть участь в здійсненні центральної регуляції рухів. Через зазначені шляхи еферентні сигнали мозочка беруть участь в регуляції тонічної напруги м'язів, розподілі тонусу в спокої і під час рухів, а також сили м'язових скорочень, їх координації.

Пальценосова проба (на дисметрію і тремор). Досліджуваному необхідно закрити очі, витягнути праву руку вперед, потім, згинаючи руку, доторкнутися вказівним пальцем до кінчика носа. Точність руху і послідовність включення в нього м'язів руки (їх в даному випадку працює близько 30) контролюється мозочком. Даний рефлекс складний, оскільки в мозочок сходяться множинні імпульси від пропріорецепторів м'язів руки. Координація роботи м'язів здійснюється по безумовно-рефлекторному принципу.

Оцінка результатів. У нормі людина здійснює плавні рухи руки, доторкається до кінчика носа (з точністю до 1 см) без тремтіння пальців рук - «проба на дисметрію і тремор негативна».

При перевтомі, неврозах, травмах головного мозку та інших функціональних станах відзначається непопадання, тремтіння вказівного пальця або кисті - «проба на дисметрію і тремор позитивна».

Усунення інерційних рухів. Експериментатор тримає за передпліччя руки досліджуваного, якому пропонують тягнути руки до себе, долаючи опір експериментатора. Після того, як досліджуваний почне виконувати цю дію з

достатньою силою, руки відпускають. Спостерігають у досліджуваного ривок руками. Рух, що виник за інерцією, загальмовується завдяки роботі мозочка.

РЕФЛЕКСИ СЕРЕДНЬОГО МОЗКУ

Проба Ромберга (запропонована німецьким терапевтом М.Н. Romberg, 1795-1873) – тест для виявлення статичної атаксії: досліджуваному пропонують стати, щільно зімкнуті ступні і витягнути руки вперед. Спочатку він стоїть з відкритими очима, потім закриває їх. Спостерігають, чи може досліджуваний утримати рівновагу. Визначають стійкість пози і час її утримання.

При атаксії (атаксія – порушення узгодженості рухів різних м'язів за умови відсутності м'язової слабкості) поза досліджуваного нестійка, він похитується з боку в бік і може впасти. При односторонньому ураженні мозочка або вестибулярного апарату досліджуваний може відхилитися переважно вправо або вліво. Різка посилення нестійкості при закриванні очей характерно для сенситивної або вестибулярної атаксії (оцінка координації рухів, або проба на атаксію). На рис. 96 наведені варіанти виконання проби Ромберга.

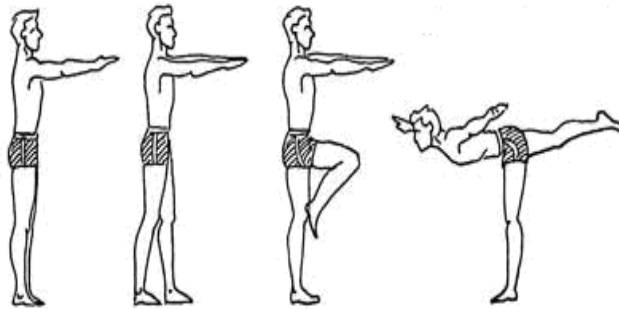


Рис. 96. Проба Ромберга

Оцінка результатів. У нормі людина зберігає рівновагу в позі Ромберга - «проба на атаксію негативна».

Ускладнена проба Ромберга. Експериментатор пропонує піддослідному щільно зімкнути стопи, голову злегка підняти, руки витягнуті вперед і розвести пальці, потім закрити очі, а потім, не відкриваючи очей, підняти одну ногу. Визначають стійкість пози і час її утримання.

У нормі, в кожній позі досліджуваний зберігає рівновагу протягом 30-50 секунд і при цьому не спостерігаються похитування тіла, тремтіння (тремор) рук або століття.

Оцінка результатів. Рівновага утримується впродовж 30-50 с, тремор і похитування не спостерігається - «відмінно».

Рівновага утримується менше 30-50 с, спостерігається тремор - «задовільно».

Рівновага порушується протягом 15 с - «незадовільно».

Тестова ходьба (оцінка координації рухів, або проба на атаксію).

Експериментатор пропонує досліджуваному пройти по кімнаті вперед і назад по прямій лінії з відкритими і закритими очима, ставлячи ноги так, щоби носок однієї стопи торкався п'яти іншої і спостерігає за ходом.

Оцінка результатів. Проба на атаксію негативна, якщо хода звичайна, без хитань в сторони і без широкої розстановки ніг.

Проба на дисметрію. Досліджуваному пропонується взяти зі столу, а потім поставити на місце будь-який предмет (книга, стакан). Відзначають місце, де лежав предмет і куди його повернув досліджуваний. При необхідності вимірюють лінійкою різницю в положеннях предмета.

Оцінка результатів. У нормі людина ставить предмет на те саме місце з помилкою не більше ± 2 см - «проба на дисметрію негативна».

Проба на дизартрію. Досліджуваному пропонується повторити кілька важких для вимови слів: землетрус, літакобудування, адміністрування та ін.

Відзначити, чи немає уповільнення, розтягнутості або уривчастості під час вимовлення.

Орієнтовний рефлекс. Експериментатор непомітно для досліджуваного вдарає лінійкою по столу, і в досліджуваного виникає орієнтовний рефлекс. Подібна реакція з'являється при дії будь-якого нового подразника: зорового, слухового, тактильного, що привертає до себе увагу (поворот голови, фіксація погляду, прислуховування та ін.). Центр рефлексу для слухових подразників знаходиться в середньому мозку в задніх буграх чотирьохгорб'я і в передніх – для зорових.

Координація діяльності очних м'язів. Досліджуваний дивиться на увімкнену настільну лампу (або будь-який предмет). Потім необхідно обережно натиснути збоку на одне з очних яблук, не відриваючи погляду від джерела світла. Предмет подвоюється. Це відбувається від того, що зовнішня сила зрушила узгоджену координацію очних м'язів, що регулюються середнім мозком.

Рефлекс конвергенції. Досліджуваний бере в руки олівець і тримає його вертикально на відстані 20 см від своїх очей. Експериментатор просить досліджуваного зафіксувати і не зводити погляд з олівця. Досліджуваний починає повільно наближати олівець до своїх очей і експериментатор стежить за його реакцією.

У нормі спостерігається процес конвергенції - зведення зорових осей. Якщо досліджуваний переведе погляд у далечінь - зображення олівця буде двоїтися.

Рефлекс акомодатії. Рефлекс акомодатії супроводжується зіничним рефлексом і рефлексом конвергенції і дивергенції осей зору. Всі три компоненти рефлексу експериментально відтворюються стимуляцією потиличної кори головного мозку. Необхідно відзначити, що конвергентний акомодатійно-зіничний рефлекс не є істинним рефлексом. Зміна розміру зіниці, процеси акомодатії і зведення очних яблук є асоційованим рухом, що забезпечується над'ядерними зв'язками між нейронами, що іннервують коловий м'яз зіниці, війковий м'яз і зовнішні очні м'язи. Про це свідчить те, що діаметр зіниці змінюється при відсутності зміни освітленості.

Експериментатор просить досліджуваного подивитися на віддалений предмет, потім швидко перевести погляд на близько розташований текст,

наприклад, в своєму комп'ютері. При переведенні погляду від далеко розташованого предмета до предмета, який лежить поблизу, відбувається одночасно звуження зіниці, акомодация і конвергенція.

РЕФЛЕКСИ ПРОМІЖНОГО МОЗКУ

Позній рефлекс. Експериментатор пропонує піддослідним займатися своїми справами, а потім несподівано дає гучну команду: «Замри». Студенти завмирають в різних позах. Поза зберігається завдяки складній координаційної діяльності проміжного мозку.

За результатами роботи заповнити табл. 11.

Таблиця 11. Безумовні рефлекси головного мозку

Відділ мозку	Назва рефлексу	Подразник	Реакція - відповідь
Довгастий мозок			
Мозочок			
Середній мозок			
Проміжний мозок			

Шкірні судинні рефлекси (метод дермографізму). Експериментатор проводить по шкірі на внутрішній стороні передпліччя рівномірний штриховий рух тупим кінцем олівця. За секундоміром відзначає час появи і зникнення червоною або білою смуги.

У вираженості реакції має значення ступінь натискання. Слабке подразнення викликає білий слід. Якщо після більш сильного натискання з'являється «розлитий» стійкий червоний слід, то це говорить про переважання тону парасимпатичної нервової системи; білий широкий стійкий слід вказує на переважання тону симпатичної нервової системи. З віком латентний (прихований) період прояви реакції збільшується з 3 хв до 10 хвилин.

Окосерцевий рефлекс (рефлекторна регуляція серця, або рефлекс Даніні - Ашнера).

У людини при натисканні на очні яблука (рис. 97) частота серцевих скорочень зазвичай зменшується, що пояснюється рефлекторним збудженням ядер блукаючого нерва.

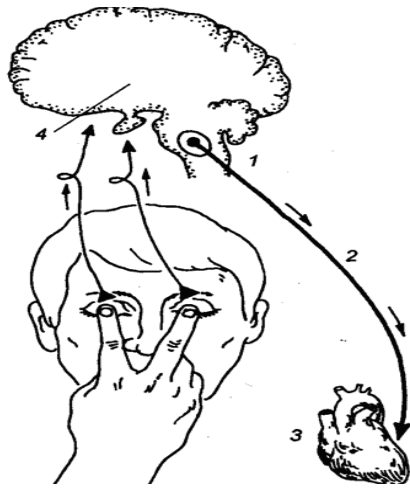


Рис. 97. Окосерцевий рефлекс

Рефлекторна дуга цього рефлексу складається з аферентних волокон окорухового нерва, нейронів довгастого мозку і еферентних волокон блукаючого нерва, які чинять гальмівний вплив на серце. Рефлекторна реакція з'являється через 2-5 с і зникає через 20-60 с після припинення впливу.

Піддослідному пропонується сісти на стілець і розслабитися. Підраховують вихідну частоту серцевих скорочень (пульс, ЧСС) за 1 хвилину. Пропонують піддослідному закрити очі. Потім піддослідному пропонують двома пальцями, вказівним і великим, одночасно натиснути на обидва ока, не викликаючи хворобливих відчуттів, протягом 20-30 секунд. Знову підраховують пульс. Повторюють виникнення рефлексу 3 рази і записують середній результат.

Оцінка результатів. Уповільнення пульсу на 4-12 ударів в хвилину свідчить про посилення активності парасимпатичного відділу ВНС і про нормальну вегетативної регуляції. Якщо пульс сповільнюється більш ніж на 12 ударів в хвилину, то це говорить про переважання тону парасимпатичної нервової системи.

Якщо пульс сповільнюється на меншу величину або спостерігається його почастишання, то це свідчить про переважання тону симпатичної нервової системи або про вегето-судинної дистонії.

Відсутність змін або почастишання серцевих скорочень свідчить про можливі порушення вегетативної регуляції серця.

Проаналізувати отримані дані, зробити висновок.

Контрольні питання:

1. Назвіть і опишіть особливості безумовних рефлексів довгастого мозку.
2. Порівняйте особливості рефлексів мозочка і середнього мозку.
3. Поясніть як безумовні рефлекси головного мозку приймають участь у формуванні щоденних поведінкових реакцій людини.

Лабораторна робота № 2

Вироблення умовного миготливого рефлексу

Тема: вироблення умовного миготливого рефлексу.

Мета роботи: оволодіти методикою вироблення окорухового умовного рефлексу у людини, виробити умовний миготливий рефлекс і спостерігати його згасання.

Обладнання: оправа для окулярів з закріпленою на ній трубочкою і грушею, електричний дзвінок, секундомір.

Хід роботи:

1. Досліджуваній сідає на стілець, а експериментатор стає позаду нього і розташовується так, щоб той не міг бачити його дії. Надягають на досліджуваного окулярну оправу з укріпленою на ній заломленою трубочкою для подачі повітря.

2. Направляють отвір трубочки в зовнішній кут ока так, щоби струмінь повітря не викликав больових відчуттів. Кілька разів подають звук і переконуються, що мигання не відбувається. Далі приступають до вироблення умовного миготливого рефлексу:

➤ а) подають звук і негайно ж (через 1-2 сек.) натисненням груші подають струмінь повітря, таке поєднання дії обох подразників повторюють 5-6 разів з інтервалами не менше хвилини;

➤ б) після 5 - 6 поєднань включають дзвінок, не приєднуючи до нього подачу повітря, і спостерігають миготливий рефлекс без подразнення рогівки і склери;

➤ в) якщо після 5 - 6 поєднань ізольоване застосування дзвінка не викликає умовного рефлексу, потрібно повторити поєднання двох подразників ще кілька разів і знову спробувати лише дію звукового подразнення. Звук раніше індиферентний, байдужий подразник, стає таким, що може тепер називатися умовним подразником. Миготливий рефлекс, викликаний умовним подразником – звуком дзвінка, є умовним рефлексом.

3. Скласти схему рефлекторної дуги миготливого умовного рефлексу на звук дзвінка

4. Проаналізувати отримані дані, зробити висновки.

Контрольні питання:

1. Поясніть поняття умовних рефлексів та їх значення.
2. Наведіть класифікацію умовних рефлексів.
3. Охарактеризуйте умови вироблення умовних рефлексів.
4. Поясніть фізіологічні механізми утворення умовних рефлексів.
5. Охарактеризуйте види гальмування умовних рефлексів.
6. Поясніть, чи завжди для утворення умовного рефлексу потрібен адекватний подразник?

Лабораторна робота № 3

Утворення у людини умовного зіничного рефлексу

на дзвінок і слово «дзвінок»

Тема: Утворення у людини умовного зіничного рефлексу на дзвінок і слово «дзвінок».

Мета роботи: показати можливість вироблення умовного рефлексу на подразник першої сигнальної системи (звук дзвінка) і на слово «дзвінок» - другої сигнальної системи.

Обладнання: дзвінок, настільна лампа, екран, секундомір.

У тварини, так і у людини умовним сигнальним подразником, що викликає ту чи іншу діяльність організму, є будь-який предмет або явище природи, для сприйняття яких є відповідні рецептори. Проте для людини сигналом може бути не тільки предмет або явище природи, але також слово.

Хід роботи:

1. В якості досліджуваного вибирають студента зі світлим забарвленням райдужної оболонки очей, щоби краще спостерігати реакцією зіниці на світло.

2. Досліджуваний і експериментатор сідають за столом навпроти один одного, на якому стоять настільна лампа і електричний дзвінок. Пропонують досліджуваному закрити одне око рукою або екраном.

3. Почергово закриваючи і відкриваючи інше око досліджуваного екраном переконайтеся в наявності зіничного рефлексу, тобто у звуженні зіниці на світло. Розширення зіниці добре видно в перший момент після зняття екрану.

4. Переконайтеся, що звук дзвінка не викликає зіничного рефлексу, тобто є індіферентним подразником для зіничного рефлексу.

5. Для вироблення умовного зіничного рефлексу на дзвінок необхідно включити дзвінок, і одночасно швидко закрити екраном очі досліджуваному, тобто викликати дію двох подразників: звукового, що не викликає розширення зіниці (умовний подразник); і створення темряви (безумовний подразник) для ока. З інтервалом 40–50 секунд дослід повторити кілька разів (10-12 поєднань).

6. Через 10-12 поєднань, включити звук дзвінка і не затемняти очі. Якщо умовний рефлекс утворився, то, незважаючи на яскраве освітлення очей світлом, зіниця залишиться розширеною. Отже, звук дзвінка став умовним подразником.

7. Вироблений умовний зіничний рефлекс на звук дзвінка необхідно зміцнити, повторюючи поєднання двох подразників ще кілька разів. Потім, замість включення дзвінка голосно скажіть слово «дзвінок», але не затемняйте очі. Зазвичай при цьому можна побачити розширення зіниці.

8. Проаналізувати отримані дані, зробити висновки.

Контрольні питання:

1. Зазначте, чим відрізняється вироблення умовного рефлексу на звук і слово?

2. Назвіть особливості утворення умовного рефлексу на слово «дзвінок».

Лабораторна робота № 4

Утворення рухових умовних рефлексів на мовне підкріплення

Тема: утворення рухових умовних рефлексів на мовне підкріплення.

Мета роботи: ознайомитися з можливістю вироблення умовного рефлексу у людини при словесному підкріпленні і виявити прояви диференційного та згасаючого гальмування, виробити умовний рефлекс другого порядку на підняття руки.

Теоретичні відомості.

Стійкі умовні рефлекси можуть грати роль адекватного подразника при виробленні нових умовних рефлексів (це умовний рефлекс наступного порядку). Наприклад, розуміння мови - стійкий умовний рефлекс. Якщо людям дати мовну установку піднімати руку на слово «раз», то вони повинні її піднімати. При цьому підйом руки експериментатором не є сигналом для підняття руки піддослідними. Якщо експериментатор буде поєднувати підйом своєї руки і слово «раз», то повинен виробитися умовний рефлекс другого порядку. У цьому випадку, слово «раз» (стійкий умовний рефлекс) буде адекватним подразником. Індиферентний подразник (умовний) - підйом руки.

Обладнання: олівець, секундомір.

Хід роботи:

1. Студентам надається тільки словесна інструкція: при команді «раз» вони повинні підняти свою праву руку.

Словесний сигнал «раз» виступає в ролі безумовного подразника, умовним подразником є підйом правої руки експериментатора, диференційним подразником служить підйом лівої руки експериментатора. Експериментатор швидко піднімає свою праву руку - умовний подразник і в кінці цього руху вимовляє команду «раз» - безумовний подразник.

Експериментатор перевіряє, що підйом руки є індиферентним подразником. Піднімаючи праву руку, він переконується, що піддослідні не піднімають рук.

2. Експериментатор дає установку піднімати руку на слово «раз». Говорить «раз» і переконується, що піддослідні піднімають руки.

3. Протягом 8-9 повторень з інтервалом в 15-20 секунд експериментатор поєднує умовний подразник - підйом руки з командою «раз». Відбувається вироблення рефлексу.

4. На 9-10 пробі експериментатор пред'являє лише умовний подразник - підйом руки і підраховує, у якої кількості досліджуваних виробився умовний рефлекс.

5. Експериментатор піднімає руку, але слово «раз» не промовляє. Якщо умовний рефлекс не виробився (ніхто з піддослідних не підняв руку), експериментатор ще кілька разів поєднує підйом руки і слово «раз» і знову підняття руки не підкріплює словом.

6. Повторивши ще кілька разів поєднання підйому правої руки і команди «раз» і експериментатор раптово підіймає ліву руку – диференційний подразник і підраховує, у якої кількості піддослідних спостерігається диференціювання.

7. Зробіть висновок, у якому необхідно зазначити, на який раз утворився умовний рефлекс і у якої кількості студентів, що беруть участь в експерименті.

8. Після декількох сполучень умовного і безумовного подразників експериментатор послідовно пред'являє лише умовний подразник і підраховує, скільки було потрібно пред'являти лише умовний подразник для повного згасання рефлексу.

9. Проаналізувати отримані дані, зробити висновки, визначити скільки проб потрібно для вироблення умовного рефлексу, диференціювання і його згасання і у скількох піддослідних це сталося.

Контрольні питання:

1. Визначити що саме є в досліді умовним, безумовним та диференційним подразником.

2. Визначте, в чому проявляється умовний рефлекс, диференціювання та згасання умовного рефлексу.

3. Охарактеризуйте значення диференційного гальмування в процесі навчання.

Лабораторна робота № 5

Вироблення човникового умовного рефлексу уникнення у білого щура

Тема: вироблення човникового умовного рефлексу уникнення у білого щура.

Мета роботи: сформувати умовний рефлекс уникнення у білого щура.

Обладнання: човникова камера з металевою решітчастою підлогою, до якої подається електричний струм напругою 12 вольт від трансформатора (рис. 98), лабораторна тварина (білий щур).

Хід роботи:

1. Розміщують тварину в один із відсіків камери, попередньо змочивши підлогу камери водою. Тварина впродовж 5 хвилин ознайомлюється в камері з новою для неї обстановкою.

2. Пред'являють спочатку тварині умовний подразник – миготіння лампи. Через 3-10 секунд до дії умовного подразника додають дію безумовного подразника - електричний струм (12 Вольт). Дію умовного і безумовного подразників чередують до тих пір, поки тварина перебіжить в інший відсік камери.

3. Через 1-2 хвилини дослід повторюють до тих пір поки щур перебіжить в інший відсік камери у відповідь на пред'явлення тільки умовного подразника – миготіння світла. Експеримент триває до досягнення 5 послідовних перебігань щура тільки на дію умовного подразника.

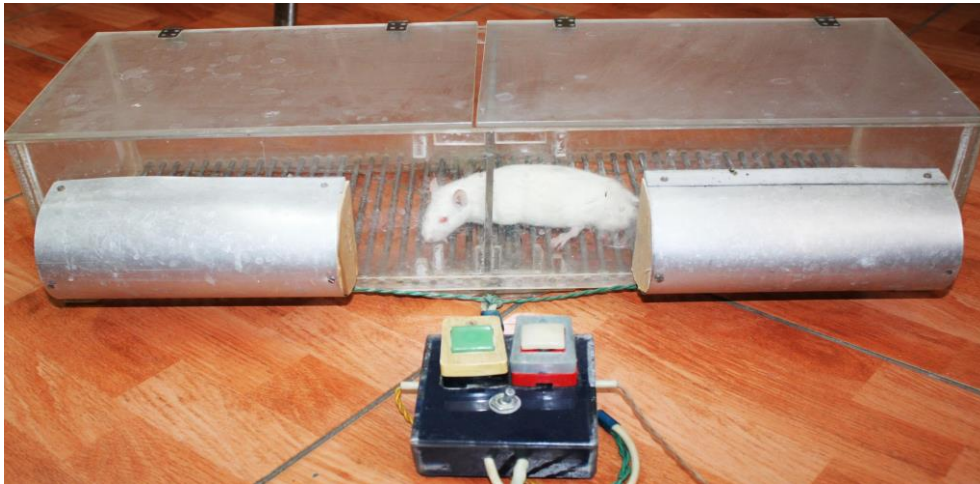


Рис. 98. Човникова камера.

4. Підраховують кількість поєднань умовного і безумовного подразників.
5. Проаналізувати отримані результати і зробити висновок.

Контрольні питання:

1. Визначити що саме в досліді є умовним та безумовним подразниками.
2. Поясніть, чому електричний струм є безумовним подразником.
3. Поясніть умови вироблення умовного рефлексу.
4. Що таке рефлекторна дуга та її склад.
5. Які є типи гальмування умовних рефлексів?
6. Надайте класифікацію рефлексів.
7. Значення умовних та безумовних рефлексів.

Тести з розділу «Фізіологія ВНД»

1. Про те, що основним механізмом діяльності головного мозку є рефлекс, вперше вказав:

- А. І. П. Павлов
- Б. О. О. Ухтомський
- В. І. М. Сеченов
- Г. П. К. Анохін

2. Умовні рефlekсами є:

- А. видовими
- Б. спадковими
- В. вродженими
- Г. набутим
- Д. все перераховане вірно

3. На відміну від умовних рефлексів безумовні рефлекси:

- А. набуті, а не спадкові;
- Б. індивідуальні, а не видові;
- В. мають сталі рефлекторні дуги;

Г. не мають постійних рефлекторних дуг

4. Умовні рефлекси здійснюються за участю:

А. стовбура та підкіркових ядер головного мозку

Б. спинного мозку

В. спинного мозку, стовбура та підкіркових ядер, головного мозку

Г. кори великих півкуль

5. Безумовні рефлекси здійснюються за участю:

А. кори великих півкуль

Б. спинного мозку

В. спинного мозку та стовбура та підкіркових ядер головного мозку

Г. стовбура та підкіркових ядер головного мозку

6. Більшість безумовних рефлексів виявляється...

А. відразу після народження

Б. у підлітковому віці

В. у 20-річному віці

Г. у шкільному віку

7. Яка властивість нервових процесів не характерна для сангвініка?

А. сила

Б. рухливість

В. врівноваженість

Г. неврівноваженість

8. Умовний рефлекс виробляється на:

А. специфічний подразник

Б. будь-який подразник

В. больовий подразник

Г. електричний подразник

9. Утворення умовних рефлексів неможливо без участі:

А. кори головного мозку

Б. мозочка

В. довгастого мозку

Г. спинного мозку

10. Яким рефлексом є змикання повік при спалаху світла?

А. вегетативним

Б. безумовним

В. умовним

Г. штучним

11. Яким є рефлекс виділення слини у голодної людини при згадці про їжу?

А. безумовним

Б. рефлексом другого порядку

В. штучним

Г. умовним

12. В залежності від місця де розташовані рецептори, з допомогою яких викликаються рефлекторні реакції, рефлекси поділяють на:

А. екстерорецептивні і інтерорецептивні;

Б. екстерорецептивні, пропріорецептивні і інтерорецептивні;

В. екстерорецептивні і пропріорецептивні;

Г. вісцерорецептивні, інтерорецептивні і пропріорецептивні.

13. Для утворення умовних рефлексів необхідні такі умови (вказіть неправильну відповідь):

А. діяльний стан кори мозку

Б. умовний подразник повинен передувати безумовнорефлекторному підкріпленню

В. умовний подразник повинен бути середньої сили

Г. безумовнорефлекторне підкріплення має передувати дії умовного подразника

14. Механізм утворення умовного рефлексу полягає в:

А. встановленні тимчасового зв'язку між двома осередками збудження в корі великих півкуль головного мозку

Б. посиленні збудження у центральній нервовій системі

В. поєднанні умовного та безумовного подразників

Г. ослабленні збудження в центральній нервовій системі

15. Яка система переважає в людини, якщо вона більш розвинене образне сприйняття довкілля?

А. друга сигнальна система

Б. лімбічна система

В. стріопалідарна система

Г. перша сигнальна система

16. Реакція-відповідь організму на подразнення рецепторів за участю ЦНС, називається:

А. адаптацією

Б. збудженням

В. рефлексом

Г. аксон-рефлексом

17. В якому порядку розташовані ланки рефлекторної дуги?

А. рецептор, аферентне волокно, нервовий центр, еферентне волокно, виконавчий орган

Б. рецептор, еферентне волокно, нервовий центр, аферентне волокно, виконавчий орган

В. рецептор, нервовий центр, аферентне волокно, виконавчий орган, еферентне волокно

Г. рецептор, еферентне волокно, нервовий центр, виконавчий орган, аферентне волокно

Д. виконавчий орган, рецептор, аферентне волокно, нервовий центр, еферентне волокно

18. Складні безумовні рефлекси називаються:

А. інстинктами

Б. індукцією

В. домінантою

Г. динамічним стереотипом

19. Умовний рефлекс, вироблений шляхом підкріплення умовного подразника іншим міцно виробленим рефлексом, називається рефлексом:

- А.* першого порядку
- Б.* третього порядку
- В.* другого порядку
- Г.* четвертого порядку

20. Пропріорецептивні рефлекси утворюються при подразненні рецепторів:

- А.* рухового апарата
- Б.* шкіри вестибулярного аналізатора
- В.* барорецепторів стінок кровоносних судин

21. Різновидами безумовного зовнішнього гальмування умовних рефлексів є:

- А.* індукційне і позамежне (охоронне)
- Б.* позамежне і згашувальне
- В.* згашувальне і запізнювальне
- Г.* запізнювальне і умовне гальмо

22. В умовах, коли умовний подразник не підкріплюється дією того чи іншого безумовного подразника на протязі тривалого часу, виникає гальмування:

- А.* охоронне
- Б.* згашувальне
- В.* індукційн
- Г.* запізнювальне

23. В основі вдосконалення будь-якого рухового навичу лежить гальмування:

- А.* охоронн
- Б.* запізнювальне
- В.* індукційне
- Г.* диференціювальне

24. Команда в спорті «увага» перед командою «руш» є прикладом гальмування:

- А.* запізнювального
- Б.* згашувального
- В.* диференціювального
- Г.* охоронного

25. Сукупність властивостей нервової системи, зумовлена спадковістю і життєвим досвідом даного індивіда, називається:

- А.* першою сигнальною системою
- Б.* другою сигнальною системою
- В.* типом нервової системи
- Г.* домінантою

26. Сильний, невірноважений (з перевагою збудження над гальмуванням) «нестримний» тип ВНД:

- А. сангвінічний
- Б. флегматичний
- В. холеричний
- Г. меланхолічний

27. Сильний, врівноважений, рухливий (жвавий) тип ВНД:

- А. холеричний
- Б. флегматичний
- В. меланхолічний
- Г. сангвінічний

28. Сильний, врівноважений, повільний (інертний) тип ВНД:

- А. холеричний
- Б. флегматичний
- В. меланхолічний
- Г. сангвінічний

29. Людина характеризується явною слабкістю як збудливого, так і гальмівного нервових процесів, погано пристосовується до складних умов життя, часто під впливом складних ситуацій хворіє, впадає в депресію. Для даної особи найбільш характерним є такий тип ВНД:

- А. холеричний
- Б. флегматичний
- В. меланхолічний
- Г. сангвінічний

30. Люди, які відрізняються яскраво вираженим нахилом до образно-емоційного мислення, належать до такого спеціального типу ВНД:

- А. художній
- Б. проміжний
- В. розумовий

31. Друга сигнальна система дійсності – це:

- А. довільна рухова активність
- Б. мова
- В. мимовільна рухова активність

32. Вкажіть, як називається гальмування яке розвивається в корі великих півкуль при непідкріпленні умовного рефлексу безумовним:

- А. диференціювання
- Б. індукційне
- В. згасання
- Г. позамежне

33. До безумовних рефлексів належать:

- А. оборонні
- Б. статеві
- В. всі перераховані
- Г. харчові

34. Як називається система умовних рефлексів, що здійснюються у строго певній послідовності?

А. умовний рефлекс четвертого порядку

Б. інстинкт

В. динамічний стереотип

35. Для утворення умовного рефлексу необхідно:

А. збіг у часі дії умовного та безумовного подразників

Б. неодноразове підкріплення умовного подразника безумовним

В. випереджальна дія умовного подразника щодо безумовного

Г. збіг у часі дії умовного та безумовного подразників, що випереджає дію умовного подразника щодо безумовного, неодноразове підкріплення умовного подразника безумовним

36. До якого виду безумовних рефлексів відносяться рефлекси регуляції сну та неспання?

А. зоосоціальним

Б. видовим

В. саморозвитку

Г. вітальним

37. Зовнішнє гальмування умовних рефлексів виникає:

А. всередині дуги умовного рефлексу

Б. при дії нового сильного подразника, що призводить до виникнення нового вогнища збудження в корі

В. при надмірному збільшенні сили та часу дії умовного подразника

Г. все перераховане вірно

38. Внутрішнє гальмування умовних рефлексів виникає:

А. при дії нового сильного подразника, що призводить до виникнення нового вогнища збудження в корі

Б. за відсутності підкріплення умовного подразника безумовним

В. за наявності підкріплення умовного подразника безумовним

Г. всередині дуги умовного рефлексу

40. Як називають нейрони, що сприймають сигнали в рецепторах органів чуття та передають їх у ЦНС?

А. Аферентними

Б. Вегетативними

В. Еферентними

41. Як називають нервові волокна, що несуть інформацію від ЦНС до периферії?

А. аферентними (відцентровими)

Б. вегетативними

В. еферентними (відцентровими)

42. В основу поділу людей за типами нервової вищої діяльності І. П. Павлов поклав властивості нервових процесів:

А. силу, рухливість, дратівливість;

Б. пластичність, лабільність, стомлюваність;

В. збудливість, провідність, лабільність;

Г. дратівливість, провідність.

43. Який із видів гальмування має найбільш виражену охоронну функцію?

- А. Згасальне гальмування
- Б. Запізнювальне гальмування
- В. Диференціовальне гальмування
- Г. Поза межне гальмування
- Д. Безумовне гальмування

44. На відміну від умовних рефлексів безумовні рефлекси:

- А. набуті, а не спадкові
- Б. індивідуальні, а не видові
- В. мають сталі рефлекторні дуги
- Г. не мають постійних рефлекторних дуг

45. Назвіть який безумовний рефлекс можна виробити у дітей дошкільного віку:

- А. до 4-го порядку
- Б. 6-го порядку
- В. до 10-го порядку
- Г. до 20-го порядку

РОЗДІЛ 8

ФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВІ



ПЛАН

1. Внутрішнє середовище організму. Функції крові.
2. Кількість і склад крові.
3. Функції еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів.
4. Система згортання крові.
5. Групи крові та резус-фактор. Переливання крові.

1. Внутрішнє середовище організму. Функції крові

Будь-який організм потребує певних умов існування. Ці умови забезпечує організм сам те середовище, до якого вони пристосувалися в ході еволюційного розвитку.

Внутрішнім середовищем для клітин і органів людини є кров, лімфа і тканинна рідина.

У організмів є спеціальні пристосування для забезпечення сталості середовища проживання їх клітин. Підтримання сталості умов життя у внутрішньому середовищі називають *гомеостазом*. В організмі на відносно сталому рівні підтримуються кров'яний тиск, температура тіла, осмотичний тиск крові і тканинної рідини, вміст у них білків і цукру, іонів натрію, калію, кальцію, хлору та ін.

Функції крові. Справжнім внутрішнім середовищем для клітин є тканинна рідина - вона омиває клітини. Кров знаходиться в кровоносних судинах і не стикається безпосередньо з більшістю клітин організму. Однак перебуваючи в безперервному русі, вона забезпечує сталість складу тканинної рідини.

Функції крові.

1) Транспортна, вона включає:

а) дихальна функція. Кров доставляє клітинам кисень і виносить з них вуглекислий газ. Збагачення крові O_2 відбувається в легенях через найтонші

стілки епітеліальних клітин капілярів, там же кров віддає CO₂, який потім виділяється в навколишнє середовище з повітрям, що видихається.

б) трофічна або поживна функція. У процесі травлення відбувається розщеплення харчових продуктів і утворення з них речовин, які можуть бути засвоєні організмом. Ці речовини надходять в кров і розносяться нею по організму.

в) видільна функція. Кров виносить з організму продукти розпаду. У процесі обміну речовин в клітинах постійно утворюються речовини, які вже не можуть бути використані для потреб організму, а часто виявляються і шкідливими для нього. З клітин ці речовини надходять в тканинну рідину, а потім в кров. Кров'ю ці продукти доставляються до нирок, потових залоз, легень і виводяться з організму.

г) терморегулююча функція.

д) регуляторна функція. Перенос гормонів та інших речовин, що входять в гуморальну систему регуляції організму. Кров бере участь в регуляції діяльності організму. Хімічно активні речовини, що виробляються в організмі, надходять в кров. Ці речовини, переносяться кров'ю, можуть впливати на діяльність інших органів. Разом з нервовою системою кров встановлює зв'язок між окремими органами, завдяки чому організм функціонує як єдине ціле.

2. Гомеостатична. Кров забезпечує наступні процеси гомеостазу:

а) підтримання рН внутрішнього середовища організму;

б) збереження сталості іонного і водно-сольового балансу, а як наслідок осмотичного тиску.

3) Захисна. Кров виконує захисну функцію. В організм можуть надходити отруйні речовини або мікроби. Вони піддаються руйнуванню і знищенню деякими клітинами крові або склеюються і знешкоджуються особливими захисними речовинами.

4) Гомеостатична. У крові є ферментна система згортання, що перешкоджає кровотечі.

2. Кількість і склад крові

Кількість крові. У дорослої людини кількість крові становить приблизно 7-8 % маси тіла. У дітей крові відносно маси тіла більше, ніж у дорослих. У новонароджених кров становить 14,7 % маси, у дітей першого року життя - 10,9 %, у дітей 14 років – 7 %. Це пов'язано з більш інтенсивним протіканням обміну речовин в дитячому організмі. У дорослих людей масою 60-70 кг загальна кількість крові 5-5,5 л.

Зазвичай не вся кров циркулює в кровоносних судинах. Деяка частина її знаходиться в кров'яних депо. Роль депо крові виконують судини селезінки, шкіри, печінки, легенів. При посиленій м'язовій роботі, при втраті великих кількостей крові при пораненнях та хірургічних операціях, деяких захворюваннях запаси крові з депо надходять у загальний кровотік. Депо крові бере участь у підтримці постійної кількості циркулюючої крові.

Склад крові. Кров складається з плазми і формених елементів - еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів. **Співвідношення об'єму формених**

елементів і плазми називається гематокритом. У здорових людей співвідношення між плазмою і форменими елементами коливається незначно (55 % плазми і 45 % формених елементів) (рис. 99). У чоловіків об'єм формених елементів на 2-3 % більше, ніж у жінок. У дітей раннього віку процентний вміст формених елементів трохи вище.

Свіжевипушена кров представляє собою червону непрозору рідину. Якщо взяти заходів, що попереджають згортання крові, то при відстоюванні, а ще краще при центрифугуванні вона виразно розділяється на два шари. Верхній шар - злегка жовтувата рідина - плазма - і нижній - осад темно-червоного кольору. На кордоні між осадом і плазмою є тонка світла плівка. Осад разом із плівкою утворений форменими елементами крові - еритроцитами, лейкоцитами і кров'яними пластинками - тромбоцитами. Всі клітини крові живуть визначений час, після чого руйнуються. В кровотворних органах (кістковому мозку, лімфатичних вузлах, селезінці) відбувається безперервне утворення нових клітин крові.

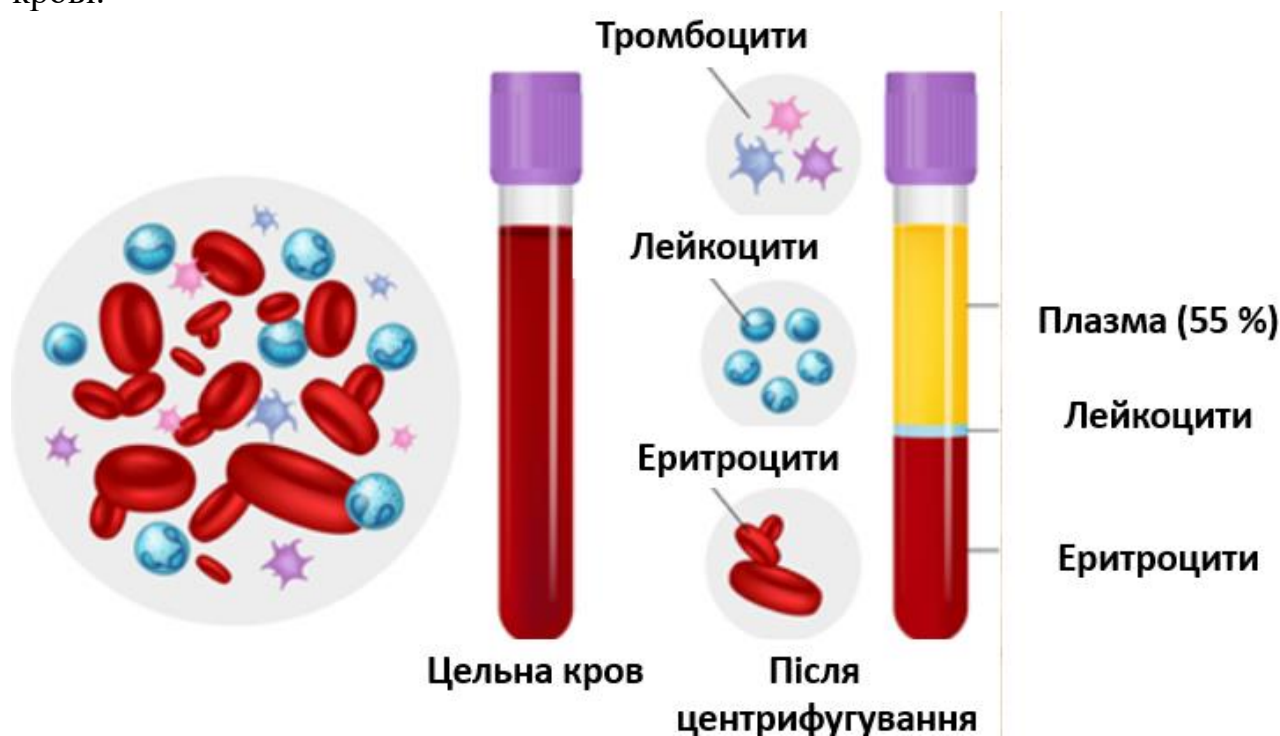


Рис. 99. Склад крові

Плазма крові.

Плазма крові – жовто-біла рідина (90 % - вода; 10 % - розчинені і зважені у ній речовини; 7-8 % - білки; 1,1 % - інші органічні з'єднання; 0,9 % - неорганічні).

До складу сухого залишку входять мінеральні речовини (близько 0,9 %), в основному хлорид натрію, катіони калію, магнію, кальцію, аніони хлору, гідрокарбонат, фосфатаніони. Крім того в ньому є глюкоза, а також продукти гідролізу білків - сечовина, креатинін, амінокислоти і т.п. Вони називаються залишковим азотом.

Склад плазми відрізняється лише відносною сталістю і багато в чому залежить від прийому їжі, води і солей. У той же час концентрація глюкози, білків, всіх катіонів, хлору і гідрокарбонатів утримується в плазмі на досить

постійному рівні і лише на короткий час може виходити за межі норми. Значне відхилення цих показників від середніх величин на тривалий час призводять до важких наслідків для організму, часто несумісних з життям. А вміст інших складових елементів плазми - фосфатів, сечовини, сечової кислоти, нейтрального жиру може варіювати в досить широких межах, не викликаючи розладів функцій організму. В цілому мінеральні речовини плазми становлять близько 0,9 %, вміст глюкози в крові 4,5-6,5 ммоль/л.

В середньому 1 літр плазми людини містить 900-910 г води, 65-85 г білка і 20 г низькомолекулярних сполук.

Осмотичний тиск плазми. Сумарна концентрація солей, білків, глюкози, сечовини та ін. речовин, розчинених у плазмі, створює осмотичний тиск. Осмотичний тиск плазми в основному створюється неорганічними солями, оскільки концентрація цукру, білків, сечовини та ін. органічних речовин в плазмі невелика. Вона забезпечує в організмі обмін води між кров'ю і тканинами.

Постійність осмотичного тиску крові має важливе значення для життєдіяльності клітин організму. Мембрани багатьох клітин, в т.ч. і клітин крові, володіють виборчою проникністю. Тому при приміщенні клітин крові в розчини з різною концентрацією солей, а отже, і з різним осмотичним тиском в клітинах крові можуть статися серйозні зміни.

Оскільки розчинник рухається в бік більш високого осмотичного тиску, то при зануренні еритроцитів в розчин, осмотичний тиск якого нижче, ніж плазми крові (гіпотонічний розчин), за законами осмосу вода інтенсивно починає проникати всередину еритроцитів. Еритроцити набрякають, їх оболонки розриваються, і вміст еритроцитів надходить в розчин. Відбувається гемоліз. Кров, в якій еритроцити піддавалися гемолізу, стає прозорою. У людини гемоліз починається при переміщенні його еритроцитів в 0,44-0,48 % розчин хлористого натрію. **Здатність еритроцитів не руйнуватися в гіпотонічних розчинах називають осмотичною стійкістю еритроцитів або резистентністю.** Вона значно вище у новонароджених і дітей грудного віку, ніж у дорослих. Осмотичний тиск плазми крові становить 0,9 % розчину хлористого натрію. Максимальна стійкість еритроцитів у грудних дітей знаходиться в межах від 0,3 до 0,4 % розчину, мінімальна - в межах від 0,48 % до 0,52 % розчину.

Розчини які за своїм якісним складом і концентрації солей відповідають складу плазми, називають фізіологічними розчинами. Вони ізотонічні. Такі рідини використовують як замітники крові при крововтратах.

Незважаючи на те що в кров може надходити різна кількість води і мінеральних солей, осмотичний тиск крові підтримується на постійному рівні діяльністю нирок, потових залоз, через які з організму видаляється вода, солі та ін. продукти обміну речовин.

Кислотно-лужний стан крові. Активна реакція крові обумовлена співвідношенням водневих і гідроксильних іонів. Для визначення активної реакції крові використовують водневий показник рН - концентрацію водневих іонів. У клітинах і тканинах рН досягає 7,2 і навіть 7,0, що залежить від утворення в них в процесі обміну речовин «кислих» продуктів метаболізму. У нормі рН крові - 7,36 (реакція слаболужна), артеріальної - 7,4, венозної - 7,35.

При різних фізіологічних станах рН крові може змінюватися від 7,3 до 7,5. Активна реакція крові є жорсткою константою, що забезпечує ферментативну діяльність. Крайні межі рН крові, сумісні з життям, рівні 7,0 - 7,8. Зрушення реакції в кислий бік називається **ацидозом**, обумовлюється збільшенням в крові водневих іонів. Зрушення реакції крові в лужний бік називається **алкалозом**. Це пов'язано зі збільшенням концентрації гідроксильних іонів OH^- і зменшенням концентрації водневих іонів.

В організмі людини завжди є умови для зсуву активної реакції крові в бік ацидозу або алкалозу, які можуть призвести до зміни рН крові. У процесі обміну речовин тканини виділяють в тканинну рідину, а отже, і в кров «кислі» продукти обміну, що повинно призводити до зсуву рН в кисле середовище. Так, в результаті інтенсивної м'язової діяльності в кров людини може надходити протягом декількох хвилин до 90 г молочної кислоти. Якщо цю кількість молочної кислоти додати до об'єму дистильованої води, що дорівнює об'єму циркулюючої крові, то концентрація іонів H^+ зростає в ній в 40 000 разів. Реакція ж крові при цих умовах практично не змінюється.

Накопиченню кислих сполук сприяє споживання білкової їжі. При різних фізіологічних станах рН крові може змінюватися як в кислу (до 7,3), так і в лужну (до 7,5) сторону. Більш значні відхилення рН супроводжуються важкими наслідками для організму. Так, при рН крові 6,95 настає втрата свідомості, і якщо ці зрушення в найкоротший строк не ліквідуються, то настає неминуча смерть. Якщо ж концентрація іонів H^+ зменшується і рН стає рівним 7,7, то настають важкі судоми (тетанія), що також може призвести до смерті.

Підтримка сталості рН крові має важливе фізіологічне завдання і забезпечується буферними системами крові. До буферних систем крові відносяться гемоглобінова, карбонатна, фосфатна і білкова.

Найпотужнішою є буферна система гемоглобіну. На її частку припадає 75 % буферної ємності крові.

Білки плазми крові також грають роль буфера, оскільки володіють амфотерними властивостями: в кислому середовищі поведуться як луги, а в основному - як кислоти.

Буферні системи крові більш стійкі до дії кислот, ніж лугів. Основні солі слабких кислот, що містяться в крові, утворюють так званий лужний резерв крові.

Буферні системи нейтралізують значну частину кислот і лугів, тим самим перешкоджаючи зрушенню активної реакції крові. Крім того, в організмі постійність рН зберігається за рахунок роботи нирок, легенів, потових залоз, шлунково-кишкового тракту та інших органів, діяльність яких спрямована на відновлення вихідної величини рН.

Білки плазми крові. З органічних речовин плазми крові найбільше значення мають білки. Велика частина їх синтезується в печінці.

Їх загальна кількість 7-8 %. Білки складаються з декількох фракцій, але найбільше значення мають альбуміни, глобуліни і фібриноген. Альбумінів міститься 3,5-5 %, глобулінів 2-3 %, фібриногену 0,3-0,4 %. При нормальному харчуванні в організмі людини щодоби виробляється близько 17 г альбумінів і 5 г глобулінів.

Функції альбумінів плазми:

1. Створюють більшу частину осмотичного тиску, забезпечуючи нормальний розподіл води і іонів між кров'ю і тканинною рідиною, сечоутворення.

2. Підтримують кислотно-лужну рівновагу, будучи буферною системою.

3. Служать білковим резервом крові, який становить 200 г білка. Він використовується організмом при білковому голодуванні.

4. Завдяки негативному заряду сприяють стабілізації і перешкоджають зсіданню формених елементів крові.

5. Переносять статеві гормони, жовчні пігменти та іони кальцію.

Ці ж функції виконують і інші фракції білків, але в значно меншій мірі. Їм властиві особливі функції.

Глобуліни включають чотири субфракції - α_1 , α_2 , β - і γ -глобуліни.

Функції глобулінів:

1. γ -глобуліни беруть участь в регуляції еритропоезу, тому що один з них є еритропоетином.

2. Необхідні для згортання крові, тому що кілька γ -глобулінів є факторами згортання крові.

3. Беруть участь в розчиненні тромбу, тому що містять фермент фібринолітичної системи - плазміноген.

4. γ -альбумін церулоплазмін переносить 90 % іонів міді, необхідних організму; переносять гормони тироксин і кортизол; γ -глобулін трансферин переносить основну масу заліза.

5. γ -глобуліни виконують захисну функцію, будучи імуноглобулінами. При захворюваннях їх кількість в крові зростає. Ці білки беруть участь в утворенні захисних імунних тіл, пов'язують і знешкоджують проникаючі в організм отруйні речовини. Всі антитіла-білки відносяться до групи глобулінів. Це головним чином гамма-глобуліни. Тому гамма-глобуліни знайшли зараз широке застосування як лікувальні препарати, які зміцнюють захисні сили організму.

Білок плазми **фібриноген** - основний фактор згортання крові. Його легко виділити з плазми в осад. Плазму, позбавлену фібриногену, називають сироваткою крові. Сироватка, на відміну від плазми, не згортається.

Білки надають крові необхідну в'язкість, що важливо для підтримки тиску крові на постійному рівні.

До формених елементів крові відносяться еритроцити, лейкоцити і кров'яні пластинки (тромбоцити). На частку клітинних елементів припадає 45 % загального об'єму крові. Найчисленніші з них - червоні кров'яні тільця або еритроцити.

3. Функції еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів

Будова і функції еритроцитів.

У людини і багатьох ссавців тварин еритроцити, або червоні кров'яні тільця (від грец. *έρυθρός* — «червоний» і *κύτος* — «вмістище»), являють собою високоспеціалізовані без'ядерні клітини двовігнутої форми (рис. 100). Ядро у них втрачається в процесі дозрівання (рис. 101). Вони еластичні, що допомагає

проходити їм по вузьких капілярах. У старих і патологічних еритроцитів пластичність низька. Тому вони затримуються в капілярах ретикулярної тканини селезінки і руйнуються там.

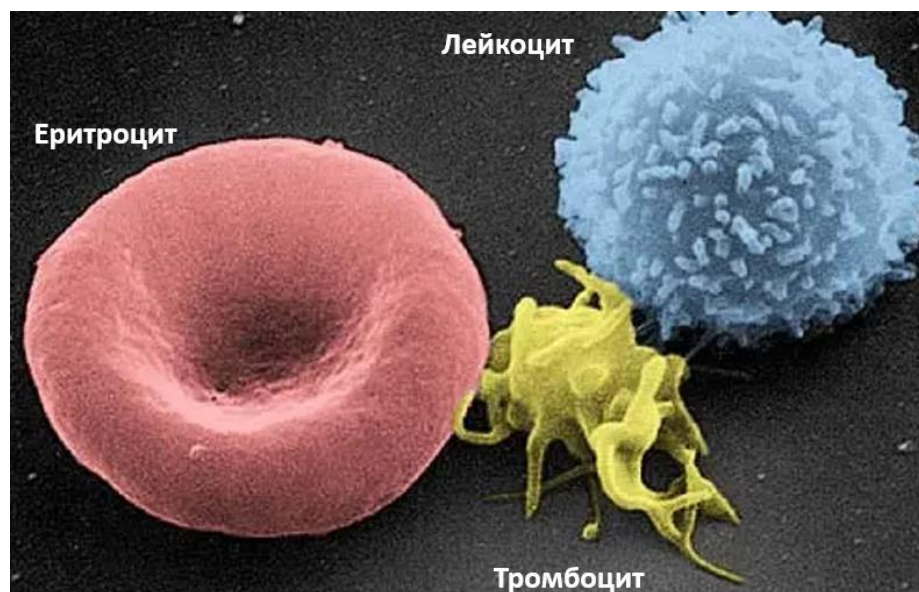


Рис.100. Формені елементи крові

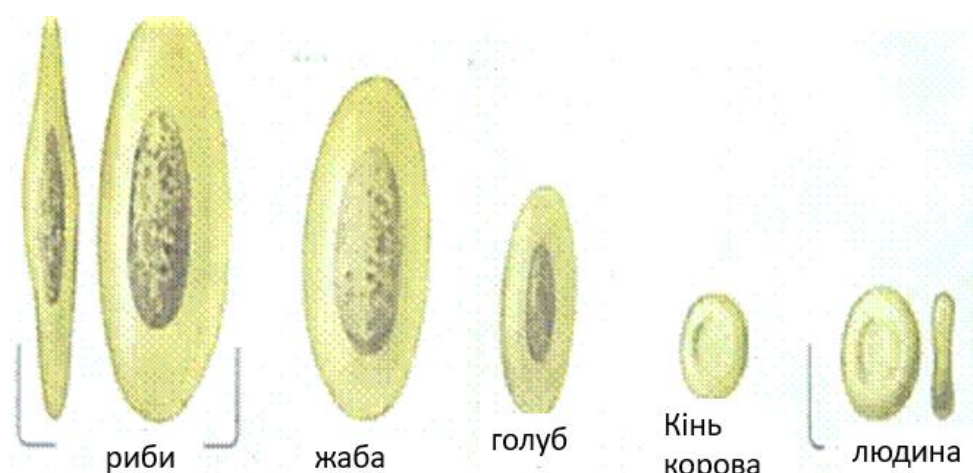


Рис. 101. Еритроцити різних тварин і людини

Діаметр еритроцита людини 7-8 мкм, а товщина - 2-2,5 мкм. Відсутність ядра і форма двоввігнутої лінзи (поверхня двоввігнутої лінзи в 1,6 разів більша поверхні кулі) збільшує поверхню еритроцитів, а також забезпечує швидку і рівномірну дифузію кисню всередину еритроцита.

У мембрані еритроцитів міститься до 52 % білка. Зокрема, глікопротеїни визначають групову приналежність крові і забезпечують її негативний заряд.

Загальна поверхня всіх еритроцитів людини понад 38000 м², що в 1500 разів перевищує поверхню його тіла.

Загальна кількість еритроцитів, що знаходяться в крові людини, величезна. Вона приблизно в 10 тис. разів більша населення нашої планети. Якщо розташувати всі еритроцити людини в один ряд, то вийшов би ланцюжок довжиною близько 1 150 000 км, якщо покласти еритроцити один на інший, то

утворилася б колона висотою, що перевищує довжину екватора земної кулі (50 000 - 60 000 км).

Функції еритроцитів:

1. Перенесення кисню від легенів до тканин.
2. Участь в транспорті CO_2 від тканин до легень.
3. Транспорт води від тканин до легень, де вона виділяється у вигляді пари.
4. Беруть участь в згортанні крові, виділяючи еритроцитарні фактори згортання.
5. Переносять амінокислоти на своїй поверхні.
6. Беруть участь в регуляції в'язкості крові, внаслідок пластичності.

В 1 мм^3 крові міститься від 4 до 5 млн. еритроцитів (у жінок - 4,0 - 4,5 млн., у чоловіків - 4,5 - 5,0 млн.). Кількість еритроцитів не постійна. Вона може значно збільшуватися при нестачі кисню на великих висотах, при м'язовій роботі. У людей, що живуть у високогірних районах, еритроцитів приблизно на 30 % більше, ніж у жителів морського узбережжя. При переїзді з низовинних районів у високогірні кількість еритроцитів у крові збільшується. Коли ж потреба в кисні зменшується, кількість еритроцитів у крові знижується.

Вміст еритроцитів в 1 мм^3 крові змінюється з віком. У крові новонароджених еритроцитів до 7 200 000 на 1 мм^3 , що пов'язують з недостатнім постачанням киснем плода в останні дні ембріонального періоду і під час пологів. Після народження умови газообміну поліпшується, частина еритроцитів розпадається, а гемоглобін, що міститься всередині них перетворюється в пігмент білірубін. Утворення великих кількостей білірубину може послужити причиною так званої жовтяниці новонароджених, коли шкіра і слизові оболонки забарвлюються в жовтий колір.

Кров новонароджених містить значну кількість незрілих форм еритроцитів, є еритроцити, що містять ядро (до 600 в 1 мм^3 крові). Наявність незрілих форм еритроцитів вказує на інтенсивно протікаючі процеси кровотворення після народження. Еритроцити новонароджених неоднакового розміру, їх діаметр коливається від 3,25 до 10,25 мкм. Після місяця життя в крові дитини зустрічаються лише поодинокі ядерні еритроцити.

Середня тривалість життя еритроцитів 100-120 діб. Руйнуються старі еритроцити в селезінці і частково в печінці (рис. 102).

Збільшення вмісту еритроцитів в крові називається еритроцитозом, або **еритремою**, зменшення – еритропенія, або **анемією**. **Гемоліз** - це руйнування мембрани еритроцитів і вихід гемоглобіну в плазму. В результаті кров стає прозорою.

Життєвий цикл еритроцитів

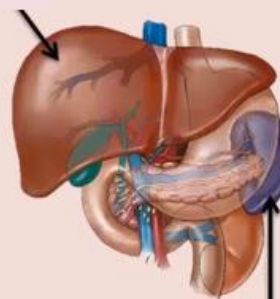
Червоний кістковий

МОЗОК



100 – 120 суток

печінка



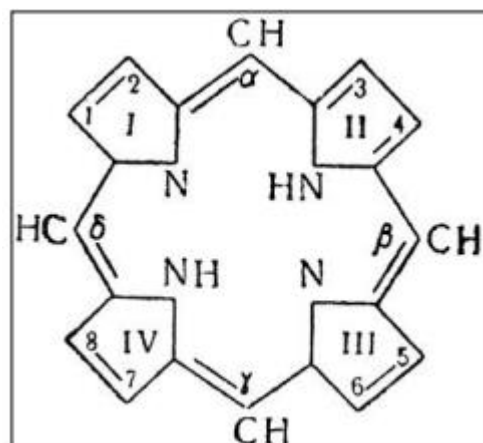
селезінка

1 секунда – 10 млн.
еритроцитів

Рис. 102. Життєвий шлях еритроцитів

Гемоглобін. Його різновиди і функції. До складу еритроцитів входить білкова речовина - гемоглобін, що надає крові червоний колір. На частку білка-гемоглобіну припадає 34 % загальної та 90 % сухої ваги еритроцитів. Молекула гемоглобіну складається з 4 білкових субодиниць, кожна з яких містить гем - залізовмісні похідне порфірину .

У дорослої людини гемоглобін містить два α - і два β -поліпептидних ланцюга. Він називається **A-гемоглобіном** (adult - дорослий (**Hb A**)) (рис. 103). У зрілому віці він складає основну частину гемоглобіну. В перші три місяці



внутрішньоутробного розвитку в еритроцитах знаходиться гемоглобін типу G1 і G2 (Gover) - **примітивний гемоглобін (HbP)**. У наступні періоди внутрішньоутробного розвитку і в перші місяці після народження основну частину складає **фетальний гемоглобін (F-гемоглобін, Hb F)**. У його структурі два α - і два γ -поліпептидних ланцюга. При народженні до 50-80 % гемоглобіну становить F-гемоглобін, а 20-40 % A-гемоглобін. Ранні гемоглобіни мають більшу кисневу ємність.

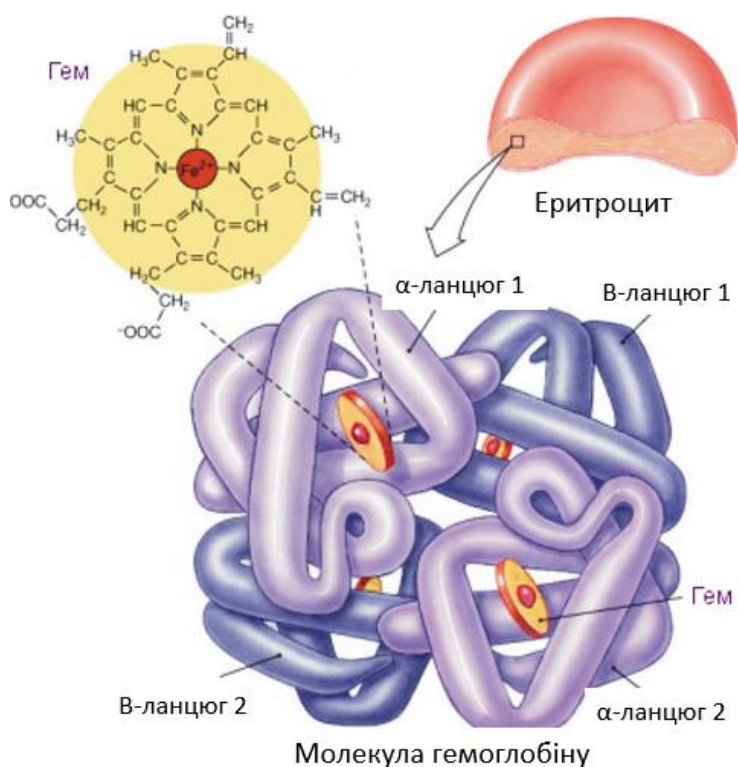


Рис. 103. Молекула гемоглобіну і формула гема

З приєднанням кисню до заліза Fe^{2+} гемоглобіну (Hb) утворюється **оксигемоглобін** - HbO_2 , повністю насичений киснем. Своєю здатністю з'єднуватися з киснем гемоглобін зобов'язаний гему, а точніше присутності в його складі двовалентного заліза. Гемоглобін, який віддав кисень в капілярах тканин, називається **дезоксигемоглобіном** або відновленим (Hb).

У капілярах тканин оксигемоглобін легко розпадається з вивільненням кисню і гемоглобіну, цьому сприяє високий вміст в тканинах вуглекислого газу.

Оксигемоглобін має яскраво-червоний колір, а дезоксигемоглобін - темно-червоний. Цим пояснюється відмінність у забарвленні венозної і артеріальної крові. Оксигемоглобін має властивості слабкої кислоти, що має важливе значення в підтримці сталості реакції крові (pH).

Гемоглобін здатний утворювати з'єднання і з вуглекислим газом - **карбгемоглобін** (HbCO_2). У капілярах легенів, де вміст вуглекислого газу значно менше, ніж в капілярах тканин, з'єднання гемоглобіну з вуглекислим газом розпадається. Таким чином гемоглобін бере участь в перенесенні вуглекислого газу.

У деяких випадках гемоглобін утворює патологічні з'єднання. При отруєнні чадним газом утворюється **карбоксигемоглобін** (HbCO). Спорідненість гемоглобіну з окисом вуглецю значно вище, ніж з киснем, а швидкість дисоціації карбоксигемоглобіну в 200 разів менше, ніж оксигемоглобіну. Тому присутність в повітрі навіть 1 % чадного газу призводить до прогресуючого збільшення кількості карбоксигемоглобіну і небезпечного чадного отруєння. Кров втрачає здатність переносити кисень. Розвивається гіпоксія мозку і інших тканин. В результаті кисневого голодування з'являється м'язова слабкість, втрата свідомості, судоми і може настати смерть. Перша допомога при отруєнні чадним

газом - забезпечити приплив чистого повітря, напоїти постраждалого міцним чаєм, а далі необхідна медична допомога.

При отруєнні сильними окислювачами, наприклад нітритами, марганцевокислим калієм, червоною кров'яною сіллю, утворюється **метгемоглобін (MetHb)**. У цьому з'єднанні гемоглобіну залізо стає тривалентним. Тому метгемоглобін дуже слабо дисоціююче з'єднання. Воно не віддає кисень тканинам.

Якщо порівняти хімічні формули гемоглобіну людини і хлорофілу рослин, то ми можемо побачити, о вони дуже подібні, завдяки спільній функції цих речовин взаємодії з киснем (рис. 104).

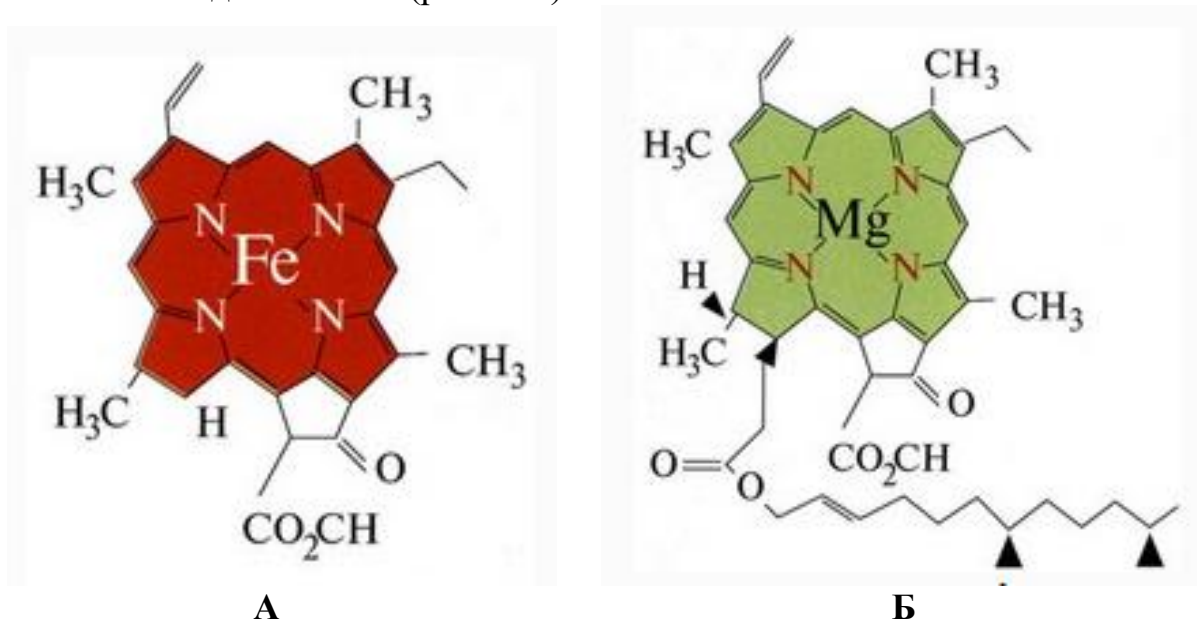


Рис. 104. Хімічна формула гемоглобіну (А) і для порівняння наведена формула хлорофілу (Б)

У крові дорослої людини міститься 130-160 г/л гемоглобіну. У чоловіків трохи вище, ніж у жінок.

Високий вміст гемоглобіну і велика кількість еритроцитів спостерігаються у новонароджених (від 140 до 190 г/л) до 5-6-го дня його життя ці показники знижуються, що пов'язано з кровотвірною функцією кісткового мозку. Через два-три дні показники гемоглобіну падають і до двох тижнів – місяця стають близько 160 г/л. Після першого місяця життя дитини вміст гемоглобіну знижується до 100 - 130 г/л. До 1 року вміст гемоглобіну дорівнює 120 г/л. Остаточно його рівень встановлюється до часу статевої зрілості організму. Зниження вмісту гемоглобіну на 2-3 місяці життя дитини є фізіологічною анемією, причинами якої є інтенсивне зростання дитини й недостатнє екзогенне забезпечення його залізом, що пов'язане з особливостями вигодовування. Потім до 3-4 років кількість гемоглобіну та еритроцитів дещо збільшується, в 6-7 років відзначається уповільнення в наростанні числа еритроцитів і вмісту гемоглобіну, з 8-річного віку знову наростає кількість еритроцитів і кількість гемоглобіну.

Зниження числа еритроцитів нижче 3 млн. і кількості гемоглобіну нижче 60 г/л свідчить про наявність анемічного стану.

Слід зауважити, що вміст гемоглобіну в крові схильний до змін і залежить від кількості еритроцитів, харчування, тривалості перебування на повітрі і т.п.

В таблиці 12 наведено для порівняння значення вмісту гемоглобіну в крові різних тварин і людини.

Таблиця 12. Вміст гемоглобіну в крові різних тварин і людини

Вид тварин	Вміст гемоглобіну, г/л	Вид тварин	Вміст гемоглобіну, г/л
Велика рогата худоба	95-125	Качки	100-125
Вівці	90-135	Гуси	90-135
Кози	100-150	Індики	70-110
Коні	90-140	Кролі	105-125
Свині	90-110	Норки	150-175
Собаки	110-170	Песці	120-170
Коти	100-140	Соболі	130-160
Кури	80-120	Лисиці	120-160

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ). Якщо кров уберегти від згортання і залишити на кілька годин в капілярних трубочках, то еритроцити знаходяться в крові, в силу тяжкості починають сідати. У судинній системі еритроцити не осідають. Це пов'язано з тим, що вони мають однаковий негативний заряд і відштовхуються один від одного. Такий же негативний заряд має стінка судин. Сприяють зваженому станом еритроцитів і низькомолекулярні білки плазми - альбуміни. Осідання еритроцитів поза організмом обумовлено втратою ними заряду і утворенням скупчень - агрегатів.

Еритроцити осідають з певною швидкістю. У жінок вона становить 7-12 мм/год, а у чоловіків - 3-9 мм/год.

У новонароджених швидкість осідання еритроцитів низька (від 1 до 2 мм/год). У дітей до 3 років величина ШОЕ коливається в межах від 2 до 17 мм/год. У віці від 7 до 12 років величина ШОЕ не перевищує 12 мм/год.

Визначення швидкості осідання еритроцитів має важливе діагностичне значення в медицині. При туберкульозі, різних запальних процесах в організмі швидкість осідання еритроцитів підвищується. Це пов'язано з тим, що при запальних процесах в крові збільшується кількість білків глобулінів, глобуліни адсорбуються еритроцитами, що змінює властивості їхньої поверхні і призводить до прискорення ШОЕ.

На величину швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) впливають багато фізіологічних чинників.

Збільшення ШОЕ вище вказаних величин є ознакою патології. Причин прискорення ШОЕ досить багато: запальні процеси і інфекційні захворювання, хвороби обміну речовин, аутоімунні захворювання типу ревматоїдного артриту і ревматизму, тромбози, захворювання печінки, гіпертиреоз, гіпотиреоз, цукровий діабет; злоякісні новоутворення; інфаркти міокарда, захворювань мозку, кишечника, туберкульоз легень, виснаження, крововтрата, вагітність,

післяпологовий період, під час менструацій. ШОЕ прискорена і при анемії, яка пов'язана зі зменшенням кількості еритроцитів в крові. Але тут причина інша: еритроцитів в крові менше, і у них більший «розгін» для падіння.

Значне прискорення ШОЕ - до 40-50 мм/год - достатня причина, щоб почати серйозне обстеження. Винятком є вагітність, яка теж може викликати значне прискорення ШОЕ.

Помилково високі значення ШОЕ спостерігаються при анемії, підвищенні рівня холестерину в плазмі, на тлі прийому пероральних контрацептивів. Помилково ж низькі значення ШОЕ спостерігаються при порушенні розмірів і форми еритроцитів, підвищенні концентрації жовчних солей в плазмі крові, прийомі нестероїдних анальгетиків.

Можливі причини або фактори, які впливають на показники ШОЕ наведено у табл. 13, а перелік захворювань, що супроводжуються підвищенням ШОЕ, представлений в табл. 14.

Таблиця 13. Фактори, що впливають на ШОЕ

Прискорення ШОЕ	Уповільнення ШОЕ
Анемія	Поліцитемія
Вагітність	Зміна розмірів (спадковий мікросфероцитоз) і форми еритроцитів (серповидно-клітинна анемія)
Прийом пероральних контрацептивів	Прийом нестероїдних анальгетиків
Підвищений вміст ліпідів у крові (холестерин)	Підвищений вміст жовчних кислот у крові
Алкалоз	Ацидоз
Температура зовнішнього середовища, в якій знаходився капіляр для дослідження ШОЕ, перевищує 27 градусів	Температура зовнішнього середовища, в якій знаходився капіляр для дослідження ШОЕ, нижче 22 градусів

Уповільнення ШОЕ буває при виразковій хворобі шлунка, деяких захворюваннях печінки, при еритроцитозі (підвищенні числа еритроцитів в крові), епілепсії і неврозах. При захворюваннях, що супроводжуються змінами форми еритроцитів (серпоподібно-клітинна анемія, гемоглобінопатія, сфероцитоз, анізоцитоз; захворюваннях, пов'язаних зі збільшенням в крові жовчних пігментів і жовчних кислот (гепатити різної етіології, вплив деяких лікарських препаратів).

При поліцитемії осіданню еритроцитів перешкоджає підвищення в'язкості крові і ШОЕ настільки мала, що її неможливо визначити або вона дорівнює 1-2 мм/год.

Таблиця 14. Причини підвищення ШОЕ та перелік захворювань, що супроводжуються її підвищенням

1. Інфекції	Перелік захворювань
1.1. Більшість бактеріальних інфекцій (переважно гострі)	Інфекції верхніх і нижніх дихальних шляхів Інфекції сечовивідних шляхів Туберкульоз легень
1.2. Вірусні інфекції	Вірусні гепатити
1.3. Системні грибкові інфекції	
2. Злоякісні захворювання	
2.1. Онкогематологічні захворювання	Лейкоз, лімфома Макроглобулінемія Вальденстрема Плазмоцитома, мієломна хвороба
2.2. Злоякісні пухлини	Легень, бронхів, носоглотки; молочної залози, яєчників, матки; нирок, передміхурової залози; підшлункової залози, товстої кишки
3. Ревматологічні захворювання	Ревматизм, ревматична поліміалгія, ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак
4. Захворювання нирок	Гломерулонефрит, нефротичний синдром, пієлонефрит
5. Інші стани	Анемія, запальна патологія органів малого тазу (аднексит, простатит та ін.), товстого кишечника, жовчного міхура, підшлункової залози, зубні гранульоми, лор-патологія (синусити, тонзиліти, отити), Стани після хірургічних втручань

Механізм підвищення ШОЕ.

Осідання еритроцитів у вертикально розташованому капілярі відбувається під впливом сили земного тяжіння за рахунок того, що відносна щільність еритроцита більша від щільності плазми. У нормі зовнішня поверхня кожного еритроцита має негативний заряд, обумовлений присутністю сіалових кислот, що входять до складу клітинних мембран. Однаковий заряд викликає сили відштовхування між клітинами. В результаті еритроцити знаходяться в підвішеному стані, осідають повільно, що і визначає нормальну ШОЕ.

Процес осідання (седиментації) еритроцитів можна розділити на 3 фази, які відбуваються з різною швидкістю. Спочатку еритроцити повільно осідають окремими клітинами. Потім вони утворюють агрегати - «монетні стовпчики», і осідання відбувається швидше. У третій фазі утворюється дуже багато агрегатів еритроцитів, їх осідання спочатку сповільнюється, а потім поступово припиняється.

При патологічних процесах на поверхні еритроцита накопичується велика кількість молекул білка (фібриногену, гамма-глобуліну та ін.), які не тільки послаблюють електростатичний заряд, а й сприяють склеюванню (агрегації) еритроцитів між собою у вигляді монетних стовпчиків. Відносна щільність кожного агрегату в розрахунку на одиницю його об'єму збільшується, агрегати починають швидше опускатися вниз і швидкість осідання еритроцитів збільшується. ШОЕ іноді ще називають пробою на колоїдну стійкість крові, оскільки саме розчинені в ній білки мають найбільший вплив на даний показник. Причому, альбуміни, складові в нормі до 60 % від загальної кількості білка крові, перешкоджають осіданню еритроцитів, а збільшення глобулінів і фібриногену, навпаки, прискорює ШОЕ.

Таким чином, підвищена ШОЕ відображає стандартну ситуацію в білковому складі крові (за рідкісним винятком): збільшення фібриногену, збільшення альфа- і гамма-глобулінів, зниження альбуміну.

Лейкоцити.

Форма і кількість лейкоцитів. Лейкоцити, або білі кров'яні тільця (від грец. *leuko* — білий, *kytos* — тільце), - це безбарвні клітини, що містять ядра різноманітної форми (табл 15). В 1 мм³ крові здорової людини міститься близько 6000-8000 лейкоцитів.

У одних лейкоцитів цитоплазма містить гранули, тому їх називають **гранулоцитами або зернистими**. У інших зернистість відсутня, їх відносять до **агранулоцитів (незернистих)**. Виділяють три форми гранулоцитів.

Ті з них, гранули яких забарвлюються кислими барвниками (еозином), називають **еозинофілами**. Лейкоцити, зернистість яких сприйнятлива до основних фарбників, **базофілами**. Лейкоцити, гранули яких забарвлюються і кислими, і основними барвниками, відносять до **нейтрофілів**. Агранулоцити підрозділяються на **моноцити** (клітини більшої величини, з ядрами неправильної форми) і **лімфоцити** (круглі клітини, з дуже темними, округлими ядрами). Всі гранулоцити і моноцити утворюються в червоному кістковому мозку.

Загальною функцією всіх лейкоцитів є захист організму від бактеріальних і вірусних інфекцій, паразитарних інвазій, підтримання тканинного гомеостазу та участь в регенерації тканин.

Між окремими формами лейкоцитів, існує певне співвідношення. Співвідношення різних форм лейкоцитів, виражене у відсотках, називають лейкоцитарною формулою (табл. 15).

Нейтрофіли знаходяться в судинному руслі 6-8 годин, а потім переходять в слизові оболонки. Вони складають переважну більшість гранулоцитів. Основна функція нейтрофілів полягає у знищенні бактерій і різних токсинів. Вони мають здатність до хемотаксису і фагоцитозу. Виділені нейтрофілами, вазоактивні речовини дозволяють проникати їм через стінку капілярів і мігрувати до вогнища запалення. Рух лейкоцитів до нього відбувається завдяки тому, що Т-лімфоцити і макрофаги, які знаходяться в запаленій тканини виробляють

хемоаттрактанти. Це речовини, які стимулюють їх просування до вогнища запалення.

Таблиця 15. Лейкоцитарна формула крові здорової людини

Зернисті лейкоцити			Незернисті лейкоцити	
Межі коливання (в %)				
базофіли	еозинофіли	нейтрофіли	лімфоцити	моноцити
0 - 1	3 - 5	57 - 73	25 - 35	3 - 5
(в абсолютній кількості в 1 мм ³ крові)				
35 - 70	140 - 350	4200 - 5250	1750 - 2450	350 - 560



Базофіли містяться в кількості 0-1 %. Вони знаходяться в кровоносному руслі 12 годин. Великі гранули базофілів містять гепарин та гістамін. За рахунок гепарину, що виділяється ними, прискорюється ліполіз жирів в крові. Виділяючи гепарин і гістамін, вони запобігають утворенню тромбів в дрібних венах легенів і печінки.

Еозинофіли містяться в кількості 1-5 %. Їх зміст значно змінюється протягом доби. Вранці їх менше, ввечері більше. Ці коливання пояснюються змінами концентрації глюкокортикоїдів наднирників в крові. **Еозинофіли мають здатність до фагоцитозу, зв'язування білкових токсинів і антибактеріальну активність.** Їх гранули містять білок, що нейтралізує гепарин, а також медіатори запалення і ферменти, що перешкоджають агрегації тромбоцитів. Еозинофіли беруть участь в боротьбі з паразитарними інвазіями. Вони просуваються до місць скупчення в тканинах тучних клітин і базофілів, які утворюються навколо паразита. Там вони фіксуються на поверхні паразита. Потім проникають в його тканину і виділяють ферменти, що викликають його загибель. Тому при паразитарних захворюваннях виникає еозинофілія - підвищення вмісту еозинофілів.

Моноцити найбільші клітини крові. Їх 2-10 %. Їх здатність до фагоцитозу більше, ніж у інших лейкоцитів. Вони можуть здійснювати амебоїдний руху. Макрофаги виробляють більше 100 біологічно активних речовин.

Лімфоцити складають 20-40 % всіх лейкоцитів. Вони діляться на Т- і В-лімфоцити. Перші знаходяться в тимусі, другі - в різних лімфатичних вузлах.

Т-клітини діляться на кілька груп. **Т-кілери** знищують чужорідні білки-антигени і бактерії. **Т-хелпери** беруть участь в реакції антиген-антитіло. **Т-клітини імунологічної пам'яті** запам'ятовують структуру антигену і розпізнають його. **Т-ампліфікатори** стимулюють імунні реакції, а **Т-супресори** гальмують утворення імуноглобулінів. В-лімфоцити складають меншу частину. Вони виробляють імуноглобуліни.

При деяких захворюваннях спостерігаються характерні зміни співвідношення окремих форм лейкоцитів. У разі слизової інвазії збільшується число еозинофілів, при запаленнях зростає число нейтрофілів, при туберкульозі часто відзначають збільшення кількості лімфоцитів.

Кількість лейкоцитів в крові може змінюватися. Після прийому їжі, важкої м'язової роботи вміст цих клітин у крові збільшується. Особливо багато лейкоцитів з'являється в крові при запальних процесах.

У новонародженого лейкоцитів значно більше, ніж у дорослої людини (до 20 000 в 1 мм³ крові). У першу добу життя кількість лейкоцитів зростає (відбувається розсмоктування продуктів розпаду тканин дитини, тканинних крововиливів, можливих під час пологів) до 30 000 в 1 мм³ крові.

Починаючи з другої доби життя кількість лейкоцитів знижується і до 7-12-го дня досягає 10 000-12 000. Така кількість лейкоцитів зберігається у дітей першого року життя, після чого воно знижується і до 13-15 років досягає величин дорослої людини. Чим менше вік дитини, тим його кров містить більше незрілих форм лейкоцитів.

Лейкоцитарна формула також має свої вікові особливості: високий вміст лейкоцитів і мала кількість нейтрофілів в перші роки життя поступово вирівнюється досягаючи до 5-6 років майже однакових величин. Після цього відсоток нейтрофілів неухильно зростає, а відсоток лімфоцитів знижується.

Малим вмістом нейтрофілів, а також недостатньою їх зрілістю пояснюється велика сприйнятливість дітей молодших вікових груп до інфекційних хвороб. У дітей перших років життя, до того ж, фагоцитарна активність нейтрофілів найнижча.

Тривалість життя більшості форм лейкоцитів 2-4 дні. Утворюються лейкоцити в червоному кістковому мозку.

Значення лейкоцитів

Основна функція лейкоцитів - захист організму від мікроорганізмів, чужорідних білків, сторонніх тіл, що проникають в кров і тканини.

Лейкоцити мають здатність самостійно рухатися, випускаючи псевдоніжки (псевдоподії). Вони можуть залишати кровеносні судини, проникаючи через судинну стінку, і пересуватися між клітинами різних тканин організму. При уповільненні руху крові лейкоцити прилипають до внутрішньої поверхні капілярів і в величезній кількості залишають судини, протискуючись між клітинами ендотелію капілярів. За шляху свого проходження вони захоплюють і піддають внутрішньоклітинному перетравлюванню бактерії та інші чужорідні тіла. Лейкоцити активно проникають через новонароджені судинні стінки, легко проходять через мембрани, переміщуються в сполучній тканині під дією різних хімічних речовин, що утворюються в тканинах.

У кровеносних судинах лейкоцити пересуваються уздовж стінок, іноді навіть проти течії крові. Швидкість руху не всіх клітин однакова. Найбільш швидко рухаються нейтрофіли - близько 30 мкм за 1 хв, лімфоцити пересуваються повільніше. При захворюваннях швидкість руху лейкоцитів як правило зростає. Це пов'язано з тим, що хвороботворні мікроби, які проникли в

в організм, в результаті життєдіяльності виділяють отруйні для людини речовини - токсини. Вони-то і викликають прискорений рух лейкоцитів.

Наблизившись до мікроорганізму, лейкоцити псевдоніжками обволікають його і втягують всередину цитоплазми. Один нейтрофіл може поглинути 20-30 мікробів. Через годину всі вони виявляються перетравленими всередині нейтрофіла. Це відбувається за участю спеціальних ферментів, що руйнують мікроорганізми.

Якщо чужорідне тіло за своїми розмірами перевищує лейкоцит, то навколо нього накопичуються групи нейтрофілів, утворюючи бар'єр. Коли лейкоцити перетравлюють це чужорідне тіло разом з оточуючими його тканинами, вони гинуть. В результаті навколо чужорідного тіла утворюється гнійник, який через деякий час розривається і його вміст викидається з організму. Із зруйнованими тканинами і загиблими лейкоцитами викидаються і чужорідні тіла.

Поглинання і перетравлення лейкоцитами різних мікробів, найпростіших організмів і всяких чужорідних речовин, що потрапляють в організм, називають фагоцитозом, а самі лейкоцити фагоцитами.

Явище фагоцитозу було вивчено І. І. Мечніковим. Своє перше спостереження І. Мечніков зробив на порівняно простих організмах - личинках морських зірок. Він зазначив, що скалка в тілі личинки морської зірки швидко оточується рухливими клітинами. Те ж саме відбувається і у людини, заганняючи скалку собі в палець. Навколо скалки скупчується велика кількість білих кров'яних тілець, а зовні це проявляється утворенням білої бульбашки, що складається зі скупчення загиблих лейкоцитів - гною.

Важливу роль виконують лейкоцити і у звільненні організму від відмерлих клітин. У людини постійно відбувається процес старіння і відмирання клітин і народження нових. Якби відмерлі клітини не знищувалися, то організм був би отруєний продуктами розпаду і життя стало б неможливим.

Фагоцитоз - захисна реакція організму, що сприяє збереженню сталості його внутрішнього середовища.

Тромбоцити.

Тромбоцити або кров'яні пластинки людини - це плазматичні утворення овальної або округлої форми діаметром 2-5 мкм. У людини вони не мають ядер і являють собою цитоплазматичні осколки гігантських клітин кісткового мозку. В електронному мікроскопі тромбоцити виглядають зірчастими утвореннями з ниткоподібними відростками. Зовнішня мембрана тромбоцитів має рецептори, при активації яких відбуваються їх **адгезія** - приклеювання тромбоцитів до ендотелію судин, а також **агрегація** - склеювання один з одним.

В 1 мм³ крові людини міститься від 200 000 до 400 000 тромбоцитів.

У новонароджених тромбоцитів від 150 000 до 350 000 в 1 мм³ крові, у грудних дітей - від 150 000 до 424 000. У віці від 1 року до 16 років тромбоцитів від 200 000 до 300 000.

Кількість тромбоцитів в крові змінюється. Удень їх більше, а вночі менше. Після важкої м'язової роботи кількість кров'яних пластинок збільшується в 3-5 разів.

Утворюються тромбоцити в кістковому мозку і селезінці. Тривалість життя тромбоцитів 5-7 днів. Руйнування їх відбувається в селезінці.

Основна функція тромбоцитів пов'язана з їхньою участю у згортанні крові. При пораненні кровоносних судин тромбоцити руйнуються. При цьому з них виходять в плазму речовини, необхідні для формування кровоносного згустку - тромбу. Характерною властивістю тромбоцитів є їхня здатність прилипати і поширюватися на чужорідні і шорсткі поверхні (скло, пошкоджену кровоносну судину). Пластинки при цьому різко збільшуються в розмірі (в 5-10 разів), як би розтягуються. З округлої вони набувають зірчасті форму з численними витягнутими відростками. Варто лише пошкодити невелику кровоносну судину, як пластинки негайно налипають, збираються в купку, склеюються і дуже швидко утворюють білий тромб, своєрідну біологічну пробку, що сприяє зупинці кровотечі (рис. 105). Потім навколо цього тромбу осідають нитки фібрину, а також еритроцити. Тромб змінює свій колір стає червоним. Як правило утворення тромбу супроводжується звуженням кровоносних судин. Цьому сприяє виділення при руйнуванні кровоносних пластинок особливо судинозвужуючої речовини - серотонін.

Крім того тромбоцити можуть поглинати небіологічні частки, віруси.



Рис. 105. Тромбоцити, які прилипли до стінки аорти в зоні пошкодження ендотеліального шару

4. Система згортання крові

Поки кров тече по неушкодженим кровоносних судинах, вона залишається рідкою. Але варто поранити судину, як досить швидко утворюється згусток. Кров'яний згусток (тромб), немов пробка, закупорює рану, кровотеча зупиняється і ранка поступово загоюється. Якби кров не згорталася, людина могла б загинути від найменшої подряпини.

Кров людини випущена з кровоносної судини, згортається протягом 3-4 хв.

Згортання крові є важливою захисною реакцією організму, що перешкоджає крововтратам і, таким чином, зберігає сталість об'єму циркулюючої крові.

В основі згортання крові лежить зміна фізико-хімічного стану розчиненого в плазмі крові білка фібриногену. Фібриноген в процесі згортання крові перетворюється на нерозчинний фібрин. Фібрин випадає у вигляді тонких ниток. Нитки фібрину утворюють густу дрібнунячєйну мережу, в якій затримуються ферментні елементи. Утворюється згусток, або тромб. Поступово відбувається ущільнення кровоносного згустку. Ущільнюючись, він стягує края рани і цим сприяє її загоєнню. При ущільненні згустку з нього виділяється прозора жовтувата рідина - сироватка.

В ущільненні згустку важлива роль належить тромбоцитам, в яких міститься речовина, що сприяє стисненню згустку. У міру загоєння рани згусток фібрину розчиняється і розсмоктується.

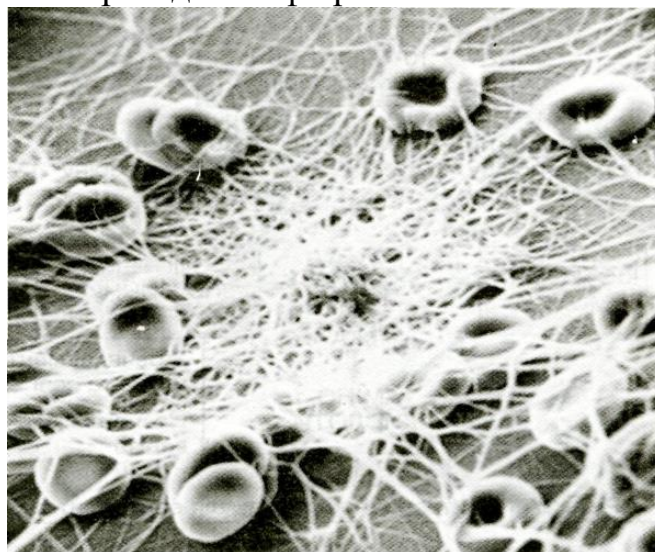
Згортання крові відбувається в три фази:

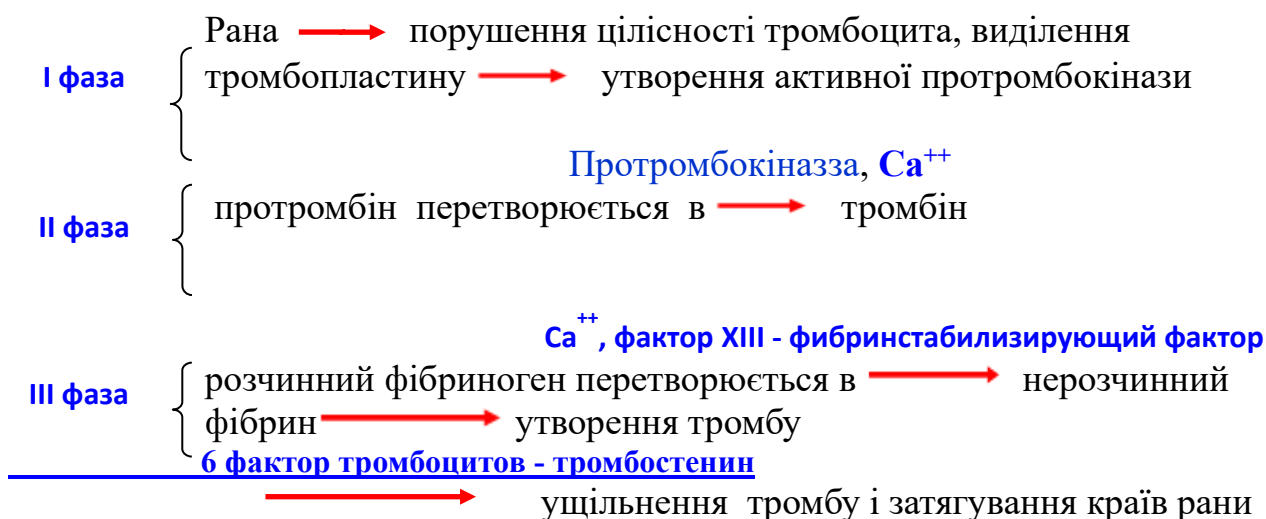
I. Утворення активної протромбінази. Це зовнішній механізм активації процесу згортання. Його тривалість 2-10 хв.

II. Перехід протромбіну в тромбін. Під впливом протромбінази і IV фактора - іонів кальцію, переходить в тромбін. У цю ж фазу під дією тромбіну відбувається необоротна агрегація тромбоцитів.

III. Утворення фібрину. Під впливом тромбіну, іонів кальцію та XIII - фібрінстабілізуючого фактора, фібриноген переходить в фібрин.

На цьому процес тромбоутворення не закінчується. Під впливом **6 фактора тромбоцитів – тромбостеніну** нитки фібрину коротшають. Відбувається ретракція, тобто ущільнення тромбу. Одночасно скорочуються нитки фібрину стягують краї рани, що сприяє її загоєнню.





В процесі згортання крові приймають участь 13 різних факторів згортання крові (рис. 106).

Factor I	F	Фібриноген	
Factor II	P	Протромбін	
Factor III	T	Тромбопластин	
Factor IV	C	Іони Кальцію	
Factor V	L	Проакцеленин	
Factor VII	S	Проконвертин	
Factor VIII	A	Антигеморогічний фактор	
Factor IX	C	Фактор Кристмана	
Factor X	S	Фактор Стюарта-Правера	
Factor XI	P	Попередник тромбопластину плазми	
Factor XII	H	Фактор Хагемана	
Factor XIII	F	Фібіназа – фибринстабілізуючий фактор	

Рис. 106. факторів згортання крові

Загальна схема згортання крові наведена на рис. 107.

Перетворення розчиненого в плазмі крові білка фібриногену в нерозчинний білок фібрин відбувається під впливом ферменту тромбіну. У крові постійно міститься неактивна форма тромбіну - протромбін, який утворюється в печінці. Протромбін перетворюється в активний тромбін під впливом тромбопластину в присутності солей кальцію. Солі кальцію є в плазмі крові, а тромбопластину в циркулюючій крові немає. Він утворюється при руйнуванні тромбоцитів або при пошкодженні інших клітин тіла. Утворення тромбопластину також складний процес. Крім тромбоцитів, в утворенні тромбопластину беруть участь ще деякі білки плазми крові. Відсутність в крові деяких білків різко позначається на процесі згортання крові. Якщо в плазмі крові відсутній один з глобулінів (високомолекулярних білків), то настає захворювання гемофілія, або кровоточивість. У людей, які страждають на гемофілію, різко

знижена здатність згущення крові. Навіть невелике поранення може викликати у них небезпечну кровотечу.



Рис. 107. Схема згортання крові

Якщо при кровотечах велике значення має здатність крові згущуватися, то не менш важливо, щоб вона, циркулюючи в кров'яному руслі, залишалася рідкою. Патологічні стани, що ведуть до внутрішньосудинного згортання крові і утворення там тромбів, не менше небезпечні для хворого, ніж кровоточивість. Загальновідомі також захворювання, як тромбоз вінцевих судин серця (інфаркт міокарда), тромбози мозкових судин, легеневої артерії і т.п.

Протизгортальна система

В організмі утворюються речовини, що перешкоджають згортанню крові. У систему протизгортання входять природні антикоагулянти. Головний з них **антитромбін III**. Він забезпечує 70-80 % протизгортаючої здатності крові. Антитромбін III гальмує активність тромбіну. Свою дію він надає через гепарин. Це полісахарид, який утворює комплекс з антитромбіном. Після зв'язування антитромбіну з гепарином, цей комплекс стає активним антикоагулянтом.

Іншими компонентами цієї системи є антитромбопластини.

У сироватці крові виявлено білок **фібринолізин** - фермент, що розчиняє, фібрин, який утворився при згортанні. У крові, таким чином, одночасно є дві

системи: згортання і антизгортання. При певній рівновазі цих систем кров всередині судин не згортається. При пораненнях і деяких захворюваннях рівновага порушується, що і призводить до згортання крові. Гальмують згортання крові **солі лимонної та щавлевої кислот**, зв'язуючи необхідні для згортання солі кальцію. У шийних залозах медичних п'явок утворюється **гірудин**, що володіє потужною протизгортаючою дією. Протизгортальні речовини широко застосовують в медицині.

Згортання крові у дітей в перші дні після народження уповільнено, особливо це помітно на 2-й день життя дитини. З 3-го по 7-й день життя згортання крові прискорюється і наближається до норми дорослих.

У дітей дошкільного та шкільного віку час зсідання крові має широкі індивідуальні коливання. В середньому початок згортання настає через 1-2 хв, кінець згортання - через 3-4 хв.

Основні показники, що визначають якісний склад крові

- 1) Визначення часу згортання крові
- 2) Підрахунок кількості формених елементів крові
- 3) Визначення швидкості осідання еритроцитів
- 4) Визначення кількості гемоглобіну
- 5) Визначення осмотичної стійкості еритроцитів
- 6) Визначення групи крові
- 7) Визначення резус-фактора крові

5. Групи крові та резус-фактор. Переливання крові

У середні століття робилися неодноразові спроби переливання крові від тварин людині і від людини людині (рис. 110). Однак практично всі вони закінчувалися трагічно. Перше документально підтвержене переливання людської крові потерпілому виконав у 1667 році лікар Жан Дені. Він успішно передав крові від одного пацієнта до іншого, використовуючи пташине перо як канюлю. Однак після кількох годин пацієнт помер.

У 1819 р. англійський професор акушерства і гінекології Дж. Бланделл був першим, хто здійснив успішне переливання крові пацієнці, породіллі, яка вмирала від крововтрати. Його позитивний досвід



намагалися повторити і інші лікарі, але більшість з цих спроб закінчувалися трагічно з невідомих тоді причин.

Причини важких ускладнень, що виникають при гемотрансфузіях, першим встановив в 1901 році Карл Ландштейнер (рис. 108). Він змішував краплі крові різних людей і виявив, що в ряді випадків відбувається склеювання еритроцитів - аглютинація і їх подальший гемоліз. На підставі своїх дослідів К. Ландштейнер зробив



висновок, що в еритроцитах є білки **аглютиногени**, що сприяють їх склеюванню. Він виявив 2 аглютиногени А і В. На підставі їх відсутності або наявності в еритроцитах розділив кров на I, II і III групи. У 1903 році його учень Адріано Штурлі виявив IV групу крові. Пізніше в плазмі крові були виявлені білки, які взаємодіють з аглютиногенами і викликають склеювання еритроцитів. Їх назвали **аглютинінами α і β** .

Аглютиноген А і аглютинін α , а також аглютиноген В і аглютинін β називають однойменними. При їх взаємодії відбувається склеювання еритроцитів: $A + \alpha$, $B + \beta$, або $AB + \alpha\beta$. Звідси ясно, що в крові кожної людини знаходяться різнойменні аглютиногени і аглютиніни. У крові новонароджених аглютинінів немає. Однак потім компоненти їжі, речовини що виробляються мікрофлорою кишечника, сприяють синтезу тих аглютинінів, яких немає в еритроцитах даної людини.

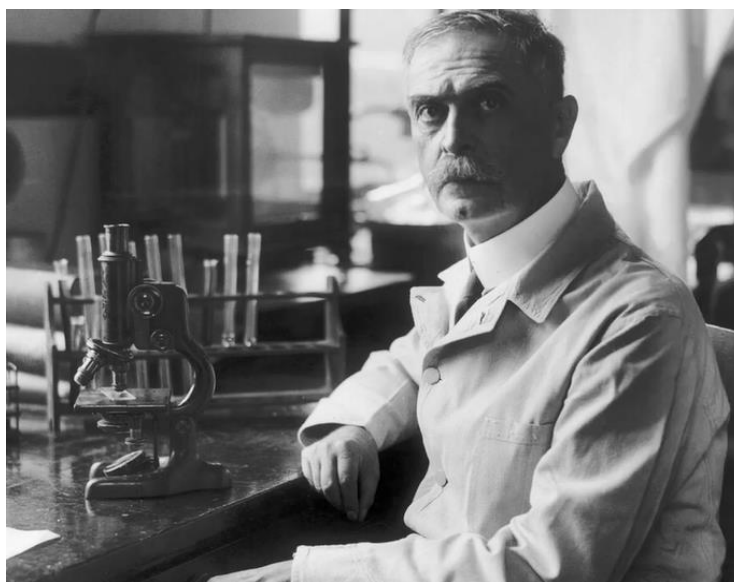


Рис. 108. Лауреат Нобелівської премії 1939 року Карл Ландштейнер (США) – «Відкриття груп крові людини»

У людей є чотири комбінації аглютиногенів і аглютинінів, які визначаються наступним чином:

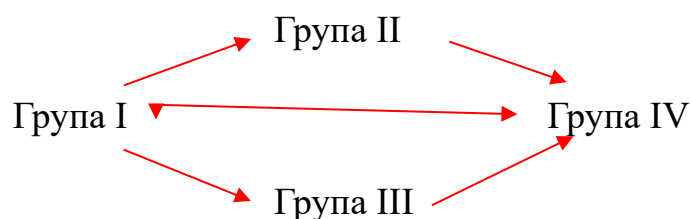
I (0) - α , β

II (A) - A, β

III (B) - B, α

IV (AB) - A, B

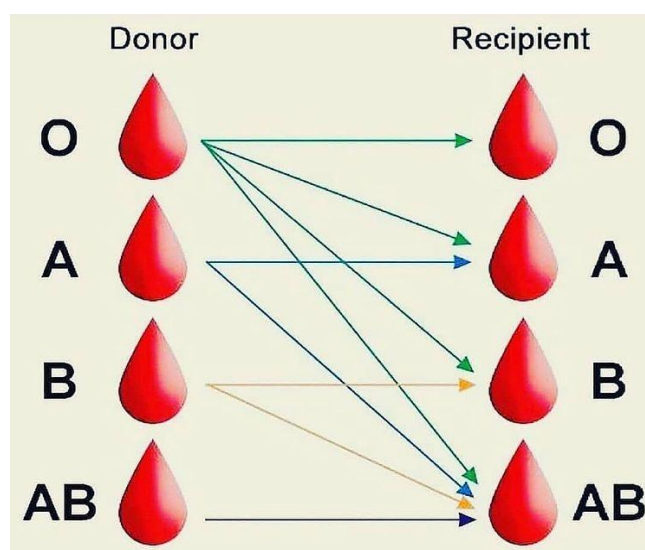
Загальна можлива схема переливання крові без урахування резус-фактору наведена нижче.



У таблиці 16 показано, коли виникає аглютинація (+) при змішуванні еритроцитів і сироватки крові людей різних груп.

Таблиця 16. Схема взаємодії аглютиногенів і аглютининів

Група сироватки	Група еритроцитів			
	I (0)	II (A)	III (B)	IV (AB)
I ($\alpha\beta$)	-	+	+	+
II (β)	-	-	+	+
III (α)	-	+	-	+
IV (0)	-	-	-	-



З урахуванням резус-фактору переливання крові повинно відбуватися за наступною схемою:

ГРУПИ КРОВІ		
Група	Ви можете бути донором для	Вам підійде
II+	II+, IV+	II+, II-, I+, I-
I+	I+, II+, III+, IV+	I+, I-
III+	III+, IV+	III+, III-, I+, I-
IV+	IV+	Любая
II-	II+, II-, IV+, IV-	II-, I-
I-	Любая	I-
III-	III+, III-, IV+, IV-	III-, I-
IV-	IV+, IV-	IV-, II-, III-, I-

У 40 % європейців кров першої групи, 45 % - другої, 9 % - третьої і 6 % четвертої.

У стародавніх людей всіх трьох рас була одна й та ж група крові - перша. Відомо, що при першій групі крові кислотність шлункового соку значно вища. Тому організм краще засвоює м'ясну їжу. Втім, з цієї ж причини виразкова хвороба зустрічається найчастіше у людей з першою групою крові.

Національність	Частота реєстрації, %	
	Резус-позитивні	Резус-негативні
Українці	86	15
Норвежці	85	15
Араби	72	28
Ескімоси	99-100	0-1
Мексиканці	100	0
Американські індіанці	90-98	2-10
Австралійські аборигени	100	0
Китайці	98-100	0-2
Японці	99-100	0-1
Баски	64	36

Інші групи утворилися внаслідок мутації. Так, принаймні, свідчить теорія польського вченого Людвіга Хіршфельда. Вже коли основним джерелом енергії для людини став рослинний білок, виникла «вегетаріанська» група крові. Ось чому ген А - ознака типів міського жителя. До речі, вважається, що саме він був гарантією виживання за часів середньовічних епідемій чуми й холери в Західній Європі. У володарів другої групи крові на генному рівні закладені вміння та необхідність існування у співтоваристві, менша агресивність та велика контактність.

Вважається, що батьківщина гена третьої групи В (III) знаходиться в передгір'ях Гімалаїв, на території нинішніх Індії та Пакистану. Чергову еволюцію травної системи визначила велика кількість молочних продуктів. А суворі кліматичні умови сприяли появі таких рис характеру, як терпіння, цілеспрямованість й незворушність.

Четверта група крові виникла в результаті змішування генів А і В. Сьогодні тільки 6 % європейців мають четверту групу крові. Вона проявляється в стійкості до алергічних захворювань.

Успадкування групи крові у дитини може бути наступним:

Серед аглютиногенів, що не входять в систему АВ0, найбільш важливим є резус-фактор, або резус-аглютиноген). Він міститься у 85 % людей (резус-позитивна кров); у 15 % людей він відсутній (резус-негативна кров).

Батько	Мати	У дитини може бути
(0) I	(0) I	I (0)
(0) I	A (II)	I (0); II (A)
(0) I	B (III)	I (0); III (B)
(0) I	(AB) IV	II (A); III (B)
(A) II	(A) II	I (0); II (A)
(A) II	AB (III)	I (0); II (A); III (B); IV (A;B)
(B) III	B (III)	I (0); III (B)
(A) II	(AB) IV	II (A); III (B); IV (A;B)
(B) III	(AB) IV	II (A); III (B); IV (A;B)
(AB) IV	(AB) IV	II (A); III (B); IV (A;B)

У 1940 році К. Ландштейнер та І. Вінер виявили в еритроцитах ще один аглютиноген. Вперше він був знайдений в крові макак-резусів. Тому був названий ними резус-фактором. На відміну від антигенної системи АВО, де до аглютиногенів А і В є відповідні аглютиніни, аглютинінів до резус-антигену в крові немає. Вони виробляються в тому випадку, якщо резус-позитивну кров (містить резус-фактор) перелити реципієнту з резус-негативною кров'ю. При першому переливанні резус несумісної крові ніякої трансфузійної реакції не буде. Однак в результаті сенсibiliзації організму реципієнта, через 3-4 тижні в його крові з'являться резус-аглютиніни. Вони дуже тривалий час зберігаються. Тому при повторному переливанні резус-позитивної крові цього реципієнту відбудеться аглютинація і гемоліз еритроцитів донорської крові. Пізніше, вивчаючи резус-фактор, американський учений Левін довів, що саме відмінність резус-факторів у плода і матері є причиною гемолітичної хвороби новонароджених.

Резус конфлікт

Під час переливання крові не сумісної за резус – фактором, або під час вагітності, коли мати – резус-негативна, а дитина резус – позитивна, виникає **резус-конфлікт**.

В крові матері утворюються антитіла, що руйнують еритроцити плода.

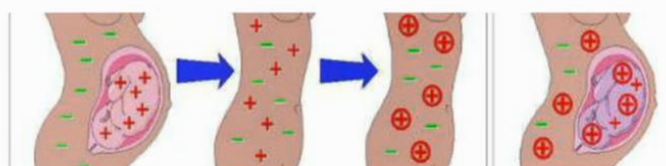


Рис. 109. Механізм розвитку резус-конфлікту між плодом та організмом матері

Інша відмінність цих двох антигенних систем полягає в тому, що резус-аглютиніни мають значно менші розміри, ніж α і β . Тому вони можуть проникати через плацентарний бар'єр. В останні тижні вагітності, під час

пологів і навіть при абортів, еритроцити плода можуть потрапляти в кров'яне русло матері. Якщо плід має резус-позитивну кров, а мати резус-негативну, то еритроцити з резус-антигенами, що потрапили в її організм, викликають утворення резус-аглютинінів. Титр резус-аглютинінів заростає повільно, тому при першій вагітності особливих ускладнень не виникає. Якщо при повторній

вагітності плід знову успадковує резус-позитивну кров, то резус-аглютиніни матері, що надходять через плаценту, викличуть аглютинацію і гемоліз еритроцитів плода. У легких випадках виникає анемія, гемолітична жовтяниця новонароджених. У важких еритроблостоз плода і мертвонароджуваність. Це явище називається резус-конфліктом. З метою його профілактики відразу після перших подібних пологів вводять антирезус-глобулін. Він руйнує резус-позитивні еритроцити, що потрапили в кров матері (рис. 109).

Існує 6 різновидів резус-аглютиногенів: С, D, E, с, d, е. Найбільш виражені антигенні властивості у резус-аглютиногена D. Саме він визначає резус-приналежність крові. Інші антигени цієї системи практичного значення не мають.

В даний час відомо близько 400 антигенних систем крові. Крім систем АВО і Rh, відомі систем MNSs, P, Келлі, Кідда та інші. З огляду на всі антигени число їх комбінацій становить близько 300 млн. Але так як їх антигенні властивості виражені слабо, для переливання крові їх роль незначна.

Переливання крові. Переливання несумісної крові викликає важке ускладнення - гемотрансфузійний шок. Він виникає внаслідок того, що еритроцити, які склеюються закупорюють дрібні судини. Кровотік порушується. Потім відбувається їх гемоліз і з еритроцитів донора в кров надходять чужорідні білки. В результаті різко падає кров'яний тиск, пригнічується дихання, серцева діяльність, порушується робота нирок, центральної нервової системи. Переливання навіть невеликих кількостей такої крові може закінчитися смертю реципієнта.

В даний час допускається переливання тільки одногрупної крові за системою АВО. Обов'язково враховується і її резус-приналежність. Тому перед кожним переливанням обов'язково проводиться визначення групи і D-антигену крові донора і реципієнта.

Використовувалася раніше схема переливання крові різних груп, що враховує зміст однойменних аглютинінів і аглютиногенів зараз не застосовується. Це пов'язано з тим, що аглютиніни донорської крові викликають аглютинацію і гемоліз еритроцитів реципієнта.

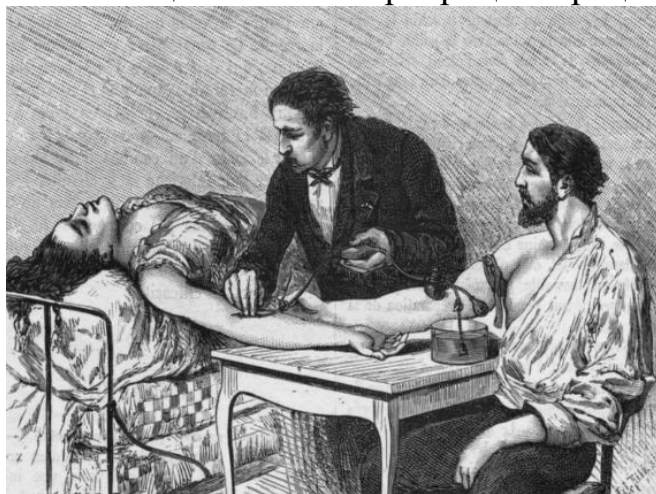


Рис. 110. Приклад переливання крові з давніх років

Щорічно в світі від донорів зберігається близько 117,4 млн літрів крові!

ЛАБОРАТОРНІ РОБОТИ

Лабораторна робота № 1

Визначення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) за методом Панченкова

Мета роботи: оволодіти методикою визначення швидкості осідання еритроцитів; розібрати механізм осідання еритроцитів та причини змінення ШОЕ.

Обладнання: 5 % розчин цитрату натрію, апарат Панченкова (рис. 111), капіляри, донорська кров.

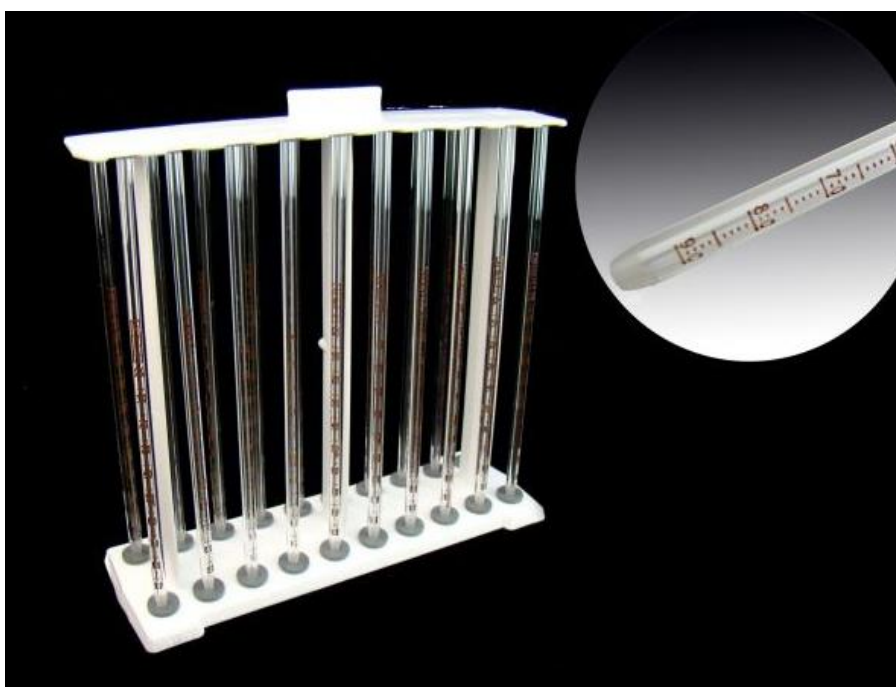


Рис. 111. Визначення ШОЕ за методом Панченкова

Хід роботи. Для визначення швидкості осідання еритроцитів використовується прибор Панченкова, що складається з штативу, в якому ставлять у вертикальному положенні спеціальні капіляри. На капілярах є шкала (в мм), яка складається з 100 поділок, мітки: «К» (кров) на рівні нуля та «Р» (реактиви) на рівні 50 мм.

1. Капіляр приладу промивають у 5 % розчині цитрату натрію.
2. Набирають розчин у капіляр до позначки Р/50 і виливають його на предметне скло.
3. Двічі набирають капіляром кров до позначки К(0), тримаючи при цьому капіляр горизонтально, випускають обидві порції крові на покривне скло у розчин цитрату натрію. Таким чином, кров розбавляється у співвідношенні 1:4.
4. Порції крові швидко перемішують і відразу ж набирають у капіляр до позначки К (0).

5. Верхній кінець капіляра затискають вказівним пальцем, а нижній ставлять у штатив вертикально і засікають час.

6. Через годину вимірюють за шкалою капіляра висоту стовпчика плазми (у мм), що утворилась за одну годину внаслідок осідання еритроцитів. Це і являється значенням ШОЕ.

Висновки. Порівнюють отримані дані з нормою і роблять висновки.

Швидкість осідання еритроцитів у здорового чоловіка складає 1-10 мм/г, а у жінок – 2 – 15 мм/г.

Контрольні питання

1. Що таке ШОЕ та її значення.
2. Механізм підвищення ШОЕ.
3. Метод визначення ШОЕ.
4. Нормативні показники ШОЕ у людей різних вікових груп.
5. Фактори, що впливають на ШОЕ.

Лабораторна робота № 2

Визначення кількості гемоглобіну в крові людини за способом Салі

Мета роботи: оволодіти методикою визначення кількості гемоглобіну, визначити його кількість у людини; визначити основні властивості і значення гемоглобіну.

Обладнання: гемометр Салі (рис. 112), 0,1N розчин HCl, капілярна піпетка, донорська кров, дистильована вода.

Хід роботи.

1. У градуйовану пробірку гемометра Салі піпеткою наливають до нижньої колової риски 0,1N розчин HCl (0,2 мл).

2. Капілярною піпеткою набирають 20 мкл крові та, обтерши її кінчик ватою, видують кров на дно градуйованої пробірки з 0,1N розчином HCl так, щоб верхній шар соляної кислоти залишався прозорим. Не виймаючи капіляру, **тричі** промивають його соляною кислотою, що знаходиться над кров'ю, але так, щоб рідина не спінувалась.

3. Суміш старанно перемішують шляхом струшування пробірки і ставлять на 5 хвилин у корпус гемометра. Еритроцити гемолізуються і розчин набуває інтенсивно бурого кольору (у пробірці утворюється солянокислий гематин).

4. Потім до пробірки додають краплинами дистильовану воду до тих пір, поки колір розчину в градуйованій пробірці не буде зовсім однаковим з кольором стандартного розчину у бічних пробірках (додаючи воду, розчин перемішують скляною паличкою).

5. За нижнім меніском визначають за шкалою пробірки концентрацію гемоглобіну в грам-процентах (г%).

6. Порівнюють отримані дані з нормою і роблять висновки.

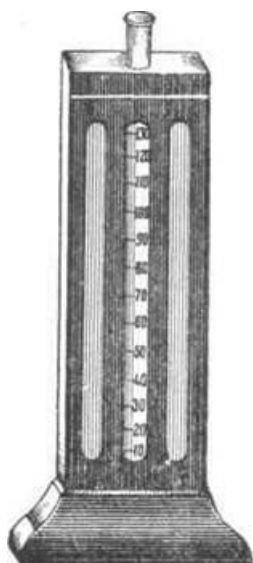


Рис. 112. Гемометр Салі

Контрольні питання

1. Гемоглобін, його склад, властивості та значення.
2. Форми гемоглобіну.
3. Методи визначення кількості гемоглобіну.
4. Нормативні показники вмісту еритроцитів та гемоглобіну.

Лабораторна робота № 3

Підрахунок кількості еритроцитів у крові людини

Мета роботи: оволодіти методикою визначення кількості еритроцитів, визначити їх кількість у людини; визначити основні властивості і значення еритроцитів.

Обладнання: мікроскоп, камера Горяєва, змішувач, покривне скельце, фізіологічний розчин (3 % розчин NaCl), донорська кров.

Камера Горяєва (рис. 113) виготовлена з товстого скла, поперечні борозни ділять її на три пластинки (дві бічні та одну середню). Середня пластинка розміщена на 0,1 мм нижче від бічних і розділена додатково поперечною борозенкою на дві рівні частини, на кожній з яких є сітка. Камера має глибину 0,1 мм, а площа сітки становить 9 мм². Сітка розділена на 225 великих квадратів (рис. 114-115), з яких 15 розміщені по горизонталі, а 15 – по вертикалі. Частина великих квадратів, через два на третій, розділена додатково на 16 малих квадратів, сторона кожного такого квадрата дорівнює 1/20 мм. Об'єм камери, що відповідає маленькому квадрату завжди дорівнює 1/4000 мм³.

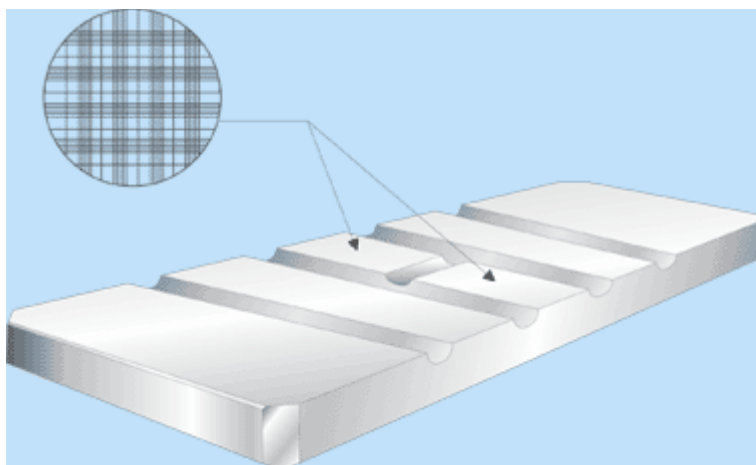


Рис. 113. Зовнішній вигляд камери Горяєва

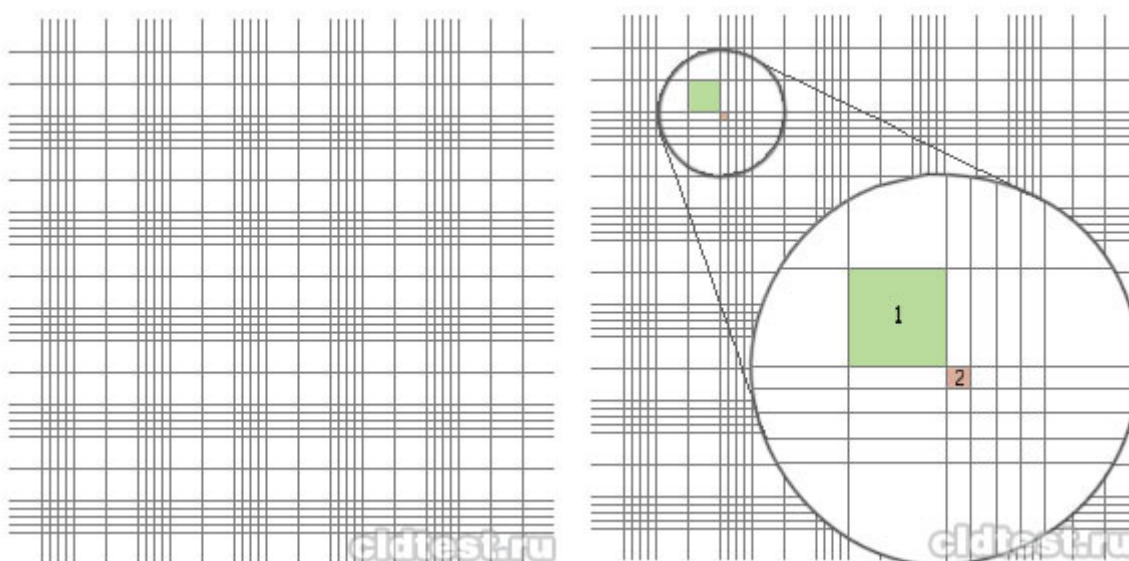


Рис. 1114. Сітка камери Горяєва

Рис. 115. Великий (1) і малий (2) квадрати сітки камери Горяєва

Змішувач являє собою вузький капіляр з широкою ампулою, всередині якої є червона намистинка. Змішувач має позначки 0,5; 1 і 101.

Хід роботи.

1. До бічних країв лічильної камери щільно притирають покривне скло легкими натисканнями на краї великими пальцями правої і лівої рук до появи райдужних кілець (кільця Ньютона).

2. Донорську кров за допомогою гумової трубочки набирають у змішувач еритроцитів до позначки 0,5, тримаючи його при цьому горизонтально.

3. Опускають змішувач у склянку з 1 % розчином NaCl і, тримаючи його під кутом, заповнюють змішувач розчином до позначки 101 (кров при цьому розбавляється у 200 разів). Потім, затиснувши змішувач між великим і середнім пальцями, струшують його протягом 2-3 хвилин.

4. Перші 2-3 краплі видаляють, а потім заповнюють лічильну камеру, приклавши змішувач з краплею, що виходить, до краю покривного скла. Після

заповнення камеру залишають на 2-3 хвилини, щоб еритроцити осіли на дно і рух їх припинився.

5. Лічильну камеру встановлюють на предметному столику мікроскопа, направляють освітлення і, встановивши окуляр $\times 10$ або $\times 15$ при об'єктиві 8, роблять загальний огляд. Підрахунок еритроцитів роблять при великому збільшенні об'єктива.

6. Приступають до підрахунку еритроцитів в п'яти великих квадратах (що становить 80 маленьких), розташованих по діагоналі. Для усунення дворазового підрахунку клітин, які лежать на межі малих квадратів, керуються **правилом Єгорова**: еритроцитами, які відносяться до даного квадрата, вважаються ті, що лежать як у середині квадрата, так і на лівій та верхній межах (рис. 116).

7. Кількість еритроцитів в 1 мкл крові обчислюють за формулою:

$$X = \frac{A \times 4000 \times 200}{80} = A \times 10\,000,$$

де: X – кількість еритроцитів 1 мкл крові;

A – кількість еритроцитів у великих квадратах (80 маленьких);

200 – ступінь розбавлення крові;

4000 – фактор перерахунку кількості еритроцитів 1 мкл;

80 – кількість підрахованих квадратів.

8. Порівнюють отримані результати з нормою та роблять висновки.

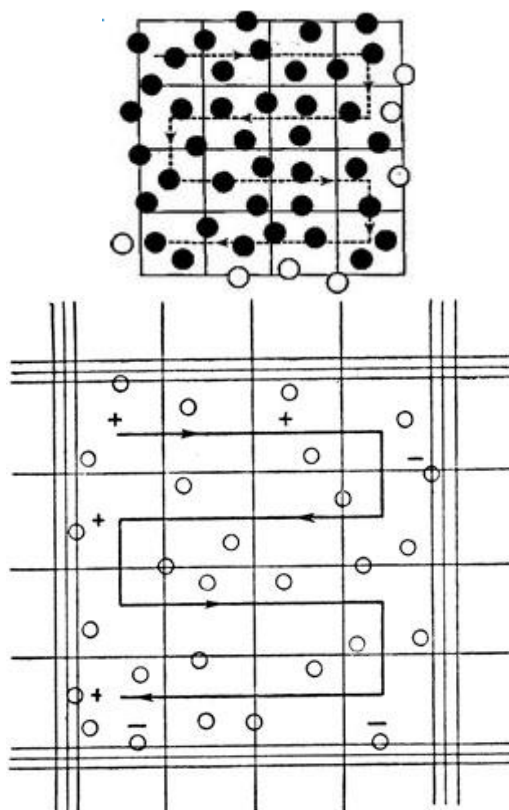


Рис. 116. Підрахунок кількості еритроцитів за правилом Єгорова

Підрахунок кількості лейкоцитів у крові людини

Мета роботи: оволодіти методикою визначення кількості лейкоцитів, визначити їх кількість у людини; визначити основні властивості і значення лейкоцитів.

Обладнання: мікроскоп, камера Горяєва, змішувач, покривне скельце, 3-5 % розчин оцтової кислоти з метиленовим синім, донорська кров.

Хід роботи.

1. Розвести зразок досліджуваної крові в 20 разів 3-5 % розчином оцтової кислоти з метиленовою синню. Для цього в чисту суху пробірку наливають 0,4 мл 5%-го розчину оцтової кислоти, яка підфарбована метиленовою синню, і вводять туди 20 мкл досліджуваної крові. Оцтова кислота руйнує еритроцити, а метиленова синь забарвлює ядра лейкоцитів.

2. Камеру і покривне скло насухо протерти марлею. Не допускається використання для протирання ватних тампонів, через що волокна залишаються на склі. Обережно притерти покривне скло до камери, злегка натискаючи на нього до появи кольорових кілець Ньютона.

3. Краплю розведеної крові ввести під покривне скло в лічильну камеру. Лейкоцити підраховують при малому збільшенні мікроскопа в 25 великих квадратах сітки Горяєва за правилом Єгорова. Заповнити камеру розведеною кров'ю і витримати 1 хвилину для припинення руху клітин. При малому збільшенні (окуляр $\times 10$, об'єктив $\times 8$) порахувати лейкоцити в 100 великих квадратах.

4. Розрахунок числа лейкоцитів здійснюють, виходячи з розведення крові (20) і числа великих квадратів (100), за формулою:

$$X = \frac{A \times 4000 \times 20}{400},$$

де: X - кількість лейкоцитів в 1 мкл крові;

a - кількість лейкоцитів, порахованих в 25 великих (400 маленьких) квадратах камери Горяєва;

20 – ступінь розведення крові;

4000 - фактор перерахунку для визначення кількості лейкоцитів в 1 мкл

Контрольні питання

1. Склад крові людини.
2. Форма еритроцитів і їх розмір.
3. Функції еритроцитів та лейкоцитів.
4. Кількість еритроцитів та лейкоцитів у крові здорових людей.
5. Фізіологічні коливання кількості еритроцитів та лейкоцитів.
6. Методи визначення кількості еритроцитів та лейкоцитів.
7. Загальні властивості лейкоцитів.
8. Типи лейкоцитів.
9. Лейкоцитарна формула.

10. Метод визначення кількості лейкоцитів.

Лабораторна робота № 5

Підрахунок кількості тромбоцитів у крові людини за методом Джавадіяна

Мета роботи: оволодіти методикою визначення кількості тромбоцитів, визначити їх кількість у людини; визначити основні властивості і значення тромбоцитів.

Обладнання: мікроскоп, камера Горяєва, змішувач, покривне скло, розчин цитрату натрію, хлориду натрію, метиленового синього з формаліном, донорська кров. Для приготування розчину на 100 мл дистильованої води беруть 3,8 г цитрату натрію, 0,57 г хлориду натрію, 0,15 г метиленового синього. Розчин кип'ятять, охолоджують, фільтрують і додають до нього 2-3 краплі формаліну.

Хід роботи. Проколюють скарифікатором палець і набирають в змішувач для еритроцитів кров до позначки 0,5. Негайно розбавляють її розчином до мітки 101 (в 200 разів). Ретельно перемішують, струшуючи змішувач, кінці якого при цьому затискають першим і третім пальцями правої руки; відкладають змішувач на 10-15 хв для того, щоб тромбоцити забарвилися метиленовим синім.

Після повторного перемішування випускають 2-3 краплі розчину на ватку і одну краплю в лічильну камеру під покривне скло.

Підрахунок тромбоцитів ведеться під великим збільшенням. При правильному дотриманні всіх умов тромбоцити розподіляються в камері рівномірно між еритроцитами і мають вигляд блакитних брил. Підраховують їх кількість в 25 великих квадратах і обчислюють кількість тромбоцитів в 1 мкл крові за формулою:

$$X = \frac{C \times 4000 \times 20}{400},$$

де, X – кількість тромбоцитів в 1 мкл крові;

C – кількість тромбоцитів в 25 великих (400 маленьких) квадратах;

200 - ступінь розведення крові;

4000 - коефіцієнт перерахунку для визначення кількості тромбоцитів в 1 мкл.

Порівнюють отриманий результат з нормою і роблять висновок.

Лабораторна робота № 6

Визначення часу згортання крові за методом Альтгаузена

Мета роботи: оволодіти методикою визначення кількості тромбоцитів, визначити їх кількість у людини.

Обладнання: предметне скло, скарифікатор.

Хід роботи. Кров беруть з пальця руки людини. Ретельно промивають і сушать скло зігрівають на долоні до температури тіла і наносять на нього 2-3 краплі крові. Через кожні півхвилини проводять через кров скарифікатором, поки за

голкою не потягнеться перша нитка фібрину. Скло при цьому або тримають на долоні, або кладуть на марлю.

Порівнюють отриманий результат з нормою і роблять висновок.

Контрольні питання

1. Загальні властивості тромбоцитів.
2. Функції тромбоцитів.
3. Кількість тромбоцитів в крові здорової людини.
4. Методи визначення кількості тромбоцитів.
5. Механізми зупинки кровотечі.
6. Основи процесу згортання крові.
7. Методи визначення часу згортання крові.

Лабораторна робота № 7

Визначення груп крові

При переливанні крові від людини до людини можливі тяжкі реакції, іноді зі смертельним результатом. Це відбувається тому, що еритроцити людини містять антигени або аглютиногени (А і В), які вступають при переливанні у реакцію з антитілами (аглютинінами α і β). Внаслідок починається склеювання (аглютинація) еритроцитів. Тяжкість реакції залежить від групової приналежності крові донора та реципієнта.

У людей – чотири комбінації аглютиногенів і аглютининів системи АВО, які позначаються так: I (O) -, II (A) – A, III (B) – B і IV - (AB).

Характеристика груп крові. система АВО

У крові однієї людини не може бути однойменних аглютиногенів і аглютининів, тому що при цьому відбувалося б масове склеювання еритроцитів, що є несумісним з життям. За наявності в крові тих чи інших аглютиногенів і аглютининів кров людей ділять на чотири групи.

В еритроцитах крові групи I, або, як її називають, групи 0, немає аглютиногенів, а в плазмі містяться два аглютинини - α і β .

В еритроцитах крові групи II, або групи A, міститься аглютиноген A, а в плазмі - аглютинин β .

В еритроцитах крові групи III, або групи B, містяться аглютиноген B, а в плазмі - аглютинин α .

Нарешті, в групі IV, або групі AB, в еритроцитах містяться два аглютиногени - A і B, а в плазмі аглютинини відсутні.

Групові властивості крові передаються у спадок і не змінюються протягом індивідуального життя.

Аглютиногени (антигени) - це складні поліцукридно-амінокислотні антигенні комплекси, вмонтовані у мембрани еритроцитів, а також інших клітин організму людини. Вони виявляються вже на 7-8-му тижні розвитку плода.

Аглютинини (антитіла) мають білкову природу. Важливо, що в нормі у крові немає антитіл до власних антигенів. Це пояснюється тим, що імунна

система організму запрограмована на заборону продукування антитіл до «своїх» антигенів. З іншого боку, ця ж система виробляє, починаючи з 6-8-місячного віку, аглютиніни α і β до антигенів, яких немає в організмі. Пояснення цьому явищу ще немає, але припускають, що такими антигенами в даному разі можуть бути речовини кишкової мікрофлори чи їжі, яку споживає молодий організм.

Аглютиногени А і α , а також В і β називаються однойменними. Аглютинація (склеювання) еритроцитів відбувається у тому випадку, коли еритроцити донора зустрічаються з однойменними аглютинінами реципієнта: А + α , В + β або АВ + α β . Звідси видно, що у крові кожної людини знаходяться різнойменні аглютиногени і аглютиніни.

При переливанні крові між групами, в яких містяться аглютиногени й аглютиніни, наприклад А (II група) та В (III група), в організмі реципієнта виникає реакція аглютинації — склеювання еритроцитів донорської крові, що може призвести до загибелі хворого. У табл. 17 наведено результати змішування різних груп крові, наявність аглютинації позначено знаком (+).

Таблиця 17. Реакція аглютинації при змішуванні крові людей різних груп

Аглютиніни крові реципієнта	Аглютиногени донорської крові			
	I (O)	II (A)	III (B)	IV (АВ)
I (α і β)	-	+	+	+
II (β)	-	-	+	+
III (α)	-	+	-	+
IV (0)	-	-	-	-

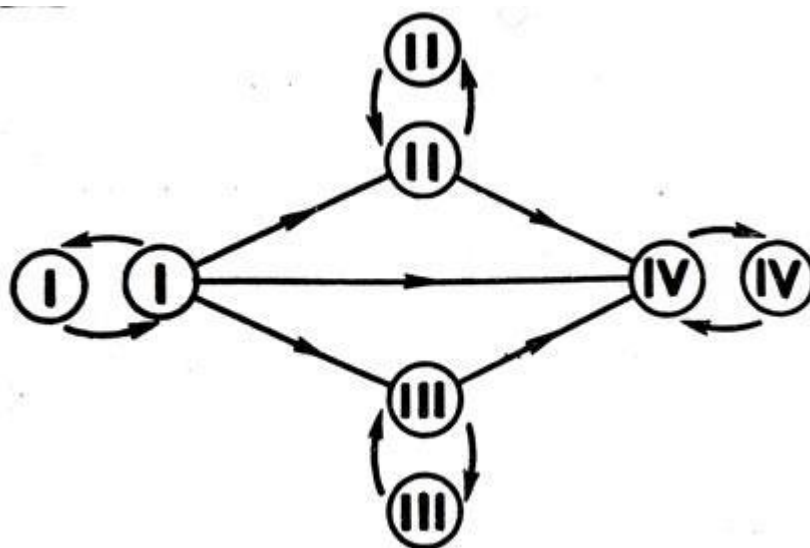


Рис. 117. Схема переливання крові

Хоча дані таблиці 17 та рис. 117 свідчать про можливість переливання крові різнойменних груп, наприклад крові групи 0 (I) усім особам з кров'ю інших груп

системи АВО, нині гематологи користуються правилом переливання тільки однойменних груп крові. Це пов'язано з тим, що в крові 0 (I)- і А (II)-груп виділено інші антигени (0, H, A₂, A₃), які не виявляються звичайними методами визначення груп крові, що може призвести до помилки під час встановлення групи крові.

Описана система груп крові за своїми ізоантигенами дістала назву системи АВО. Крім того, на мембрані еритроцитів кожної людини міститься також велика кількість інших ізоантигенів, які утворюють інші системи груп крові: MN, P, Lu (Лютеран), Кідд, Даффі та ін. На сьогодні відомо понад 400 ізоантигенів, з яких можна скласти понад 500×10^9 комбінацій, що набагато перевищує населення земної кулі. Наведені числа вказують на те, що за винятком монозиготних близнюків на Землі не існує двох людей з імунологічно абсолютно ідентичною групою крові. Антигенні властивості переважної більшості антигенів настільки слабкі, що вони не виявляються при переливанні крові. Їх потрібно враховувати при трансплантації органів, коли вони діють на імунну систему реципієнта протягом тривалого часу і можуть провокувати вироблення антитіл та відторгнення трансплантата. Саме тому підбір адекватного донора є однією з найскладніших проблем трансплантології.

Біологічне значення поліморфізму груп крові у людини і тварин ще не з'ясовано. Можливо, це є проявом постійно діючої еволюції виду. Принаймні можна стверджувати, що практично кожний індивід імунологічно неповторний і, що надзвичайно важливо, імунна система людини здатна відрізнити «свої» клітини і білки від «чужих».

Мета роботи: оволодіти методикою визначення груп крові та резус-фактора, засвоїти принцип розподілу крові людей на групи.

Обладнання: набір сироваток крові (рис. 118), предметне та накривне скельце, спирт, вата, скарифікатор, донорська кров.

Хід роботи.

Чисте предметне скло розміщують на білий папір та наносять (не змішуючи) по краплині стандартних сироваток I, II груп, які містять відповідно аглютиніни: α ; β .

Потім проколюють палець та одним куточком покривного скельця переносять невелику кількість крові, яка виступила, в краплину сироватки I групи. Іншим чистим кутом скельця таку ж кількість крові переносять у сироватку II групи та третім чистим кутом – у сироватку III групи. Кожного разу кров ретельно змішують з краплиною сироватки.

За реакцією аглютинації спостерігають протягом 2-3 хв., періодично коливаючи предметне скельце. При відсутності аглютинації краплина залишається рівномірно зафарбованою. При аглютинації краплина складається з грудочок червоного кольору, розділених прозорою сумішшю плазми та стандартної сироватки. Групу крові встановлюють в залежності від аглютинації (рис. 119).



Рис. 118. Набір стандартних сироваток крові

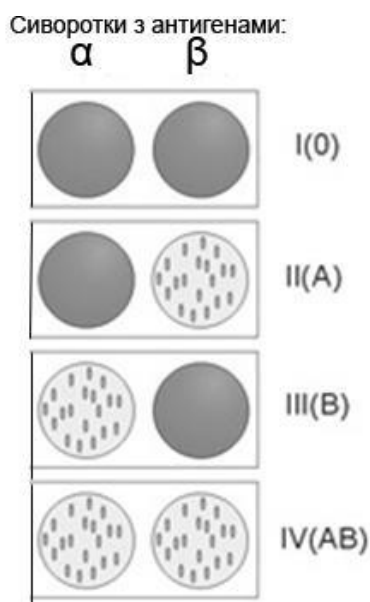


Рис. 119. Схема визначення груп крові при використанні 2-х стандартних сироваток

1. При відсутності аглютинації з обома сироватками кров належить до I (O) групи.
 2. При аглютинації з сироваткою I групи кров належить до II (A) групи.
 3. При аглютинації з сироваткою II групи кров належить до III (B) групи.
 4. При аглютинації з сироватками I і II груп кров належить до IV (AB) групи.
- Аналізують одержаний результат та роблять висновок.

Контрольні питання

1. Принцип розподілу крові людей на різні групи.
2. Фактори, які визначають несумісність крові різних людей.
3. Групи крові за системою АВО, способи їх визначення.
4. Поняття гемаглютинації.

5. Яка група крові внесена у краплі сироватки, якщо аглютинація відбулася в I-й та III-й краплях?
6. Яка група крові внесена у краплі сироватки, якщо аглютинація відсутня?
7. Яка група крові внесена у краплі сироватки, якщо аглютинація відбулася в усіх краплях?

Лабораторна робота № 8

Визначення резус-фактору крові людини експрес-методом

Крім системи АВО виражену антигенну несумісність виявляє система резус (Rh). Резус-фактор в еритроцитах людини був виявлений Карлом Ландштейнером та І. Вінером у 1940 році. Резус-фактор - це аглютиноген, точніше група антигенів (С, D, Е та ін.), серед яких найактивнішим є антиген D. Серед аглютиногенів, що не входять в систему АВО, найважливішим є резус-фактор (або резус-аглютиноген). Він міститься у 85 % людей (резус-позитивна кров); у 15 % людей він відсутній (резус-негативна кров). Якщо кров людини, яка містить резус-фактор, перелити людині, яка його не має, то у неї утворюються імунні антирезус-аглютиніни. Повторне введення такої людині резус-позитивної крові може призвести до розвитку гемотрансфузійних ускладнень.

Цілком природно, що відповідного антитіла анти-D-аглютиніну у резус-позитивних людей у крові немає. Однак немає його і у резус-негативних людей. Тому останні ніяк не реагують на перше переливання їм крові з Rh-позитивним D-антигеном. Проблеми виникають при повторних переливаннях, коли Rh-позитивні еритроцити донора стимулюють вироблення Rh-позитивних антитіл у крові Rh-негативного реципієнта. Цей процес відбувається досить повільно, протягом кількох місяців, і наступне переливання Rh-позитивної крові Rh-негативній людині спричинює аглютинацію з відповідними наслідками.

Резус-конфлікт. Резус-фактор створює певні проблеми в акушерстві. Якщо в утробі Rh-негативної матері розвивається плід, який успадковує батьківський Rh-позитивний фактор, то в результаті може розвинутих резус-конфлікт. Rh-позитивні еритроцити плода, проникаючи крізь плаценту в кров матері, сприяють вироблення Rh-антитіл в її організмі. Останні, як молекули малих розмірів, легко проникають крізь плацентарний бар'єр у кров плода, що може призвести до розвитку гемолітичної хвороби і навіть загибелі плода. Як правило, перша вагітність проходить без ускладнень, але наступні, якщо не вжити спеціальних заходів, можуть становити загрозу життю плода. Подібний імунологічний конфлікт може мати місце і в системі АВО у випадках гетероспецифічної вагітності - коли в крові плода наявний антиген, якого немає в крові матері.

В таблиці 18 наведено дані щодо можливого резус-фактора крові дитини в залежності від резус-фактора крові батьків. Як відомо, при наявності в геномі людини домінантної алелі гена білка резус-фактора D, кров людини буде завжди Rh-позитивною (DD або Dd). Але навіть якщо обоє батьків будуть мати резус-позитивну кров, в них може народитися дитина (з 25 % ймовірністю) з Rh-негативною кров'ю (якщо один з батьків буде нести гетерозиготну алель Dd: ♀Dd

× ♂Dd = 75 % Rh+ 25 % Rh-). Якщо батьки будуть мати генотип, який включає дві домінуючі алелі D, то 100 % в них народиться дитина з Rh-позитивною кров'ю: ♀DD × ♂DD = 100 % Rh.

$$\text{♀dd} \times \text{♂dd} = 100 \% -.$$

Мета роботи: оволодіти методикою визначення резус-фактора крові, засвоїти принцип розподілу крові людей на резус-позитивну та резус-негативну кров.

Таблиця 18. Можливий розподіл у відсотках належності крові дитини до Rh-позитивної та Rh-негативної крові від резус-фактора батьків

<i>Батько</i>	<i>Мати</i>	<i>Дитина</i>
+	+	75-100 % Rh+ 0-25 % Rh-
+	-	75-100 % Rh+ 0-25 % Rh-
-	+	75-100 % Rh+ 0-25 % Rh-
-	-	100 % Rh-

Обладнання: набір сироваток крові для визначення резус-фактора, предметне та покривне скло, спирт, вата, скарифікатор, донорська кров.

Хід роботи.

1. На предметне скло наносять по краплі стандартної антирезус-сироватки і поряд з сироваткою розміщують краплю досліджуваної крові (розмір краплі крові повинен бути вдвічі меншим від краплі сироватки).

2. Скляною паличкою перемішують краплю крові з краплею стандартної антирезус-сироватки, утворюючи загальну краплю розміром з 1-копійчану монету. Для кращого виявлення наявності або відсутності аглютинації можна додати в проби по краплі фізіологічного розчину.

3. Якщо досліджувана кров резус-позитивна, то в пробі зі стандартною антирезус-сироваткою буде аглютинація еритроцитів; якщо кров резус-негативна, аглютинація відсутня.

Висновки. Аналізують отриманий результат на підставі таблиці 19 і роблять висновки.

Контрольні питання

1. Що таке резус-фактор та методи його визначення.
2. Обґрунтувати, що треба знати вагітним резус-негативним жінкам?
3. Розкрийте фізіологічні основи переливання крові.

Таблиця 19. Стандартні нормативні показники крові

Показники крові	Нормативні значення
-----------------	---------------------

Загальні білки	біля 7,2 % (в плазмі)
Сироватковий альбумін	4 %
Сироватковий глобулін	2,8 %
Фібриноген	0,4 %
Мінеральні солі	0,9—0,95 %
Глюкоза	3,33—5,55 ммоль/л
Гемоглобін, г/л	
Чоловіки	130 - 160
Жінки	120 - 140
Еритроцити, млн/мл	
Чоловіки	4,5 - 5,0
Жінки	4,0 - 4,5
Гематокрит, %	
Чоловіки	40 - 48
Жінки	36 - 42
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті, пг	27 - 31
Середній об'єм еритроциту, мкм ³	80 - 100
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті, г/дл	30 - 38
Ретикулоцити, ‰ (або ‰)	2,0-12,0 (0,2-1,2)
Тромбоцити,	300 тис/мл
Лейкоцити, тис/мкл	4,0 - 9,0
Нейтрофіли, % (10 ⁹ /л)	
паличкоядерні	1,0-6,0 (0,04-0,30)
сегментоядерні	47,0-72,0 (2,0-5,5)
Еозинофіли	0,5-5,0 (0,02-0,3)
Базофіли	0-1,0 (0-0,065)
Лімфоцити	19,0-37,0 (1,2-3,0)
Моноцити	3,0-11,0 (0,09-0,6)
Тромбоцити, *10 ⁹ /л	180 - 320
ШОЕ, мм/год	2 - 20
Чоловіки	1 - 10
Жінки	2 - 15
Жінки вагітні	До 45

ТЕСТИ З РОЗДІЛУ «ФІЗІОЛОГІЯ КРОВІ»

- 1. Внутрішнє середовище організму це –**
 - А. кров та лімфа
 - Б. кров, лімфа, шлунковий та кишковий сік
 - В. кров, лімфа, тканинна рідина
 - Г. всі рідкі середовища організму
- 2. Гомеостаз — це:**
 - А. сталість внутрішнього середовища організму
 - Б. руйнування еритроцитів
 - В. сукупність захисних сил організму
 - Г. сукупність факторів згортання крові
- 3. Назвіть функції крові:**
 - А. поживна;
 - Б. дихальна;
 - В. видільна;
 - Г. захисна
 - Д. терморегулююча
 - Е. все вище перераховане вірно
- 4. Кров відноситься до наступного виду тканин:**
 - А. сполучна
 - Б. м'язова
 - В. нервова
 - Г. епітеліальна
- 5. В організмі людини міститься крові від маси тіла (в середньому):**
 - А. 4-6 %
 - Б. 6-8 %
 - В. 8-10 %
 - Г. 10-12 %
- 6. В організмі новонародженого міститься крові (в середньому):**
 - А. 90 % від кількості крові у дорослого
 - Б. 10 % загальної маси системи крові
 - В. 14- 15 % від маси тіла
 - Г. 60 % від маси тіла
- 7. В організмі дитини віком 1 рік міститься крові (в середньому):**
 - А. 10-11 % від маси тіла
 - Б. 40 % від маси тіла
 - В. 1,5 л
 - Г. 60 % від кількості крові у дорослого
- 8. Кров складається з наступних компонентів:**
 - А. сироватки та білків
 - Б. сироватки та формених елементів
 - В. плазми та білків

Г. плазми та формених елементів

9. Гематокрит — це:

А. вміст в крові плазми і формених елементів у відсотках;

Б. пробірка для визначення %-го вмісту в крові плазми і формених елементів;

В. вміст в крові плазми і еритроцитів у відсотках;

Г. відношення кількості плазми крові к кількості формених елементів

10. Відсотковий склад плазми в крові:

А. 40-45 %

Б. 45-50 %

В. 55-60 %

Г. 65-70 %

11. Перерахуйте головні складові частини плазми:

А. вода і натрій

Б. вода і сухий залишок

В. фізіологічний розчин та білки

Г. сироватка та іони

12. В плазмі крові води міститься:

А. 80-85 %

Б. 85-80 %

В. 90-92 %

Г. 95-96 %

13. Сухий залишок плазми складається з :

А. білків, електролітів та органічних речовин

Б. аніонів та катіонів

В. білків

Г. органічних та неорганічних речовин

14. Відсотковий склад формених елементів крові складає:

А. 40-45 %

Б. 50-60 %

В. 55-60 %

Г. 70-30 %

15. В крові містяться наступні формені елементи:

А. тромбоцити, мієлоцити, ооцити

Б. еритроцити, лейкоцити, тромбоцити

В. лейкоцити, сперматозоїди, еритроцити

Г. лімфоцити, тромбоцити, моноцити

16. Еритроцити утворюються:

А. в печінці

Б. в червоному кістковому мозку і печінці

В. в печінці і селезінці

Г. в червоному кістковому мозку

17. Еритроцити руйнуються:

- А. в печінці і селезінці
- Б. в червоному кістковому мозку і печінці
- В. в печінці
- Г. в селезінці

18. В 1 мкл (куб. мм) крові в нормі містяться еритроцити, лейкоцити та тромбоцити в кількості:

- А. 4,5-5,0 млн.; 4-10 тис.; 200-400 тис.
- Б. 3-3,5 млн.; 3,5 - 4,0 тис.; 12-16 тис.
- В. 1-4 млн.; 8-12 тис.; 200-400 тис.
- Г. 100-200 тис.; 400-500 тис.; 0-100 тис.

19. Перерахуйте основні види лейкоцитів:

- А. еритроцити, тромбоцити, нейтрофіли
- Б. базофіли, нейтрофіли, лейкоцити
- В. нейтрофіли, еозинофіли, базофіли, лімфоцити, моноцити
- Г. лімфоцити, нейтрофіли, тромбоцити

20. До гранулоцитів відносяться наступні види лейкоцитів:

- А. моноцити, нейтрофіли, лімфоцити
- Б. базофіли, тромбоцити, еозинофіли
- В. моноцити, лімфоцити, нейтрофіли
- Г. нейтрофіли, еозинофіли, базофіли

21. До агранулоцитів відносяться наступні види лейкоцитів:

- А. нейтрофіли, лімфоцити, моноцити
- Б. лімфоцити, моноцити
- В. еозинофіли, моноцити
- Г. базофіли, лімфоцити

22. Скільки в середньому живе еритроцит?

- А. 10-20 днів;
- Б. 30-40 днів;
- В. 70-80 днів;
- Г. 100-120 днів.

23. Які типи гемоглобіну не існують у людини?

- А. примітивний (G);
- Б. фетальний (F);
- В. дорослий (A);
- Г. тваринний

24. Як називається гемоглобін, який несе на собі кисень:

- А. карбгемоглобін;
- Б. оксигемоглобін;
- В. метгемоглобін;
- Г. карбоксигемоглобін.

25. Як називається гемоглобін, який несе на собі вуглекислий газ:

- А. карбгемоглобін;
- Б. оксигемоглобін;
- В. метгемоглобін;
- Г. карбоксигемоглобін

26. Карбгемоглобін – це:

- А. з'єднання гемоглобіну з чадним газом
- Б. з'єднання гемоглобіну з вугільною кислотою
- В. відновлений гемоглобін
- Г. з'єднання гемоглобіну з вуглекислим газом

27. Метгемоглобін – це:

- А. з'єднання гемоглобіну з чадним газом
- Б. відновлений гемоглобін
- В. окислений гемоглобін
- Г. з'єднання гемоглобіну з сильними окиснювачами (наприклад, марганцевокислим калієм)

28. Вкажіть, скільки кисню може приєднати 1 г гемоглобіну:

- А. 20 мл
- Б. 19-20 об. %
- В. 1,34 мл
- Г. 0,3 мл

29. Що є причиною підвищення швидкості осідання еритроцитів:

- А. підвищення в'язкості крові
- Б. підвищення вмісту глобулінів і фібриногену
- В. підвищення вмісту альбумінів і глобулінів
- Г. підвищення кількості еритроцитів

30. Як називається зменшення лейкоцитів в крові:

- А. нейтропенія
- Б. моноцитоз;
- В. лейкопенія;
- Г. лейкоцитоз

31. Що таке лейкоцитарна формула?

- А. % співвідношення окремих видів лейкоцитів;
- Б. % співвідношення лейкоцитів та еритроцитів;
- В. % співвідношення еозинофілів та нейтрофілів;
- Г. % співвідношення всіх формених елементів крові між собою.

32. Т-лімфоцити забезпечують:

- А. специфічний гуморальний імунітет
- Б. неспецифічний гуморальний імунітет
- В. неспецифічний клітковий імунітет
- Г. специфічний клітковий імунітет

33. В-лімфоцити забезпечують:

- А. неспецифічний гуморальний імунітет
- Б. специфічний гуморальний імунітет
- В. неспецифічний клітковий імунітет
- Г. специфічний клітковий імунітет

34. Скільки вам відомо плазмових факторів згортання крові:

- А. 13
- Б. 7
- В. 9
- Г. 11

35. Поява якого компоненту в крові запускає механізм згортання крові:

- А. тромбін
- Б. фібриноген
- В. протромбін
- Г. фібрин
- Д. гепарин
- Е. тромбопластин
- К. іони кальцію

36. В першу фазу згортання крові утворюється:

- А. тромбін
- Б. фібрин
- В. тромбопластин
- Г. протромбін

37. В другу фазу згортання крові утворюється:

- А. фібриноген
- Б. тромбін
- В. тромбопластин
- Г. фібрин

38. Тромбін утворюється з:

- А. фібриногену
- Б. антигемофільного глобуліну
- В. протромбіну
- Г. сироватки

39. При згортанні крові переходить з розчинного стану в нерозчинний:

- А. фібриноген
- Б. протромбін
- В. тромбін
- Г. ретрактозим

40. Перетворення фібриногену у фібрин стимулює:

- А. ретрактозим
- Б. протромбін
- В. тромбін

Г. антигемофільний глобулін

41. Аглютиногени – це....., які знаходяться в:

- А. білки-антигени, в еритроцитах
- Б. іони, в лейкоцитах
- В. ліпіди, в плазмі
- Г. вуглеводи, в тромбоцитах

42. Аглютиніни – це ..., які знаходяться в:

- А. іони, в еритроцитах
- Б. білки - антитіла, в плазмі
- В. ліпіди, в лейкоцитах
- Г. вуглеводи, в тромбоцитах

43. В першій групі крові знаходяться наступні аглютиногени та аглютиніни:

Вибрати найбільш правильні відповіді (2 вірні відповіді):

- А. не має аглютиногенів
- Б. альфа
- В. бета
- Г. А
- Д. В
- Е. АВ
- Ж. альфа, бета

44. В другій групі крові знаходяться наступні аглютиногени та аглютиніни:

Вибрати найбільш правильні відповіді (2 вірні відповіді):

- А. не має аглютиногенів
- Б. альфа
- В. бета
- Г. А
- Д. В
- Е. АВ
- Ж. альфа, бета

45. В третій групі крові знаходяться наступні аглютиногени та аглютиніни: Вибрати найбільш правильні відповіді (2 вірні відповіді):

- А. немає аглютинінів
- Б. альфа
- В. бета
- Г. А
- Д. В
- Е. АВ
- Ж. альфа, бета

46. В четвертій групі крові знаходяться наступні аглютиногени та аглютиніни:

Вибрати найбільш правильні відповіді (2 вірні відповіді):

- А. немає аглютинінів
- Б. альфа
- В. бета
- Г. А
- Д. В
- Е. АВ
- Ж. альфа, бета

47. Універсальним донором являється людина з групою крові (без врахування резус-фактору):

- А. першою
- Б. другою
- В. третьою
- Г. четвертою

48. Універсальним реципієнтом являється людина з групою крові:

- А. першою
- Б. другою
- В. третьою
- Г. четвертою

49. Переливання несумісної крові може викликати:

- А. зниження осмотичної щільності еритроцитів;
- Б. підвищення онкотичного тиску крові;
- В. гемотрансфузійний шок;
- Г. уповільнення ШОЕ крові.

50. Ким було відкрито групи крові?

- А. І. П. Павловим;
- Б. К. Ландштейнером;
- В. Г. Шванном;
- Г. В. Гарвеєм.

51. Людині з першою групою крові можна перелити порцію ... групи крові (без врахування резус-фактору):

- А. першої
- Б. другої
- В. третьої
- Г. четвертої

52. Людині з другою групою крові можна перелити порцію ... групи крові (без врахування резус-фактору):

Вибрати найбільш правильні відповіді (2 вірні відповіді):

- А. першої
- Б. другої
- В. третьої
- Г. четвертої

53. Людині з третьою групою крові можна перелити порцію ... групи крові (без врахування резус-фактору):

Вибрати найбільш правильні відповіді (2 вірні відповіді):

- А. першої
- Б. другої
- В. третьої
- Г. четвертої

54. Якщо реципієнту з другою групою крові перелити кров третьої групи, то відбудеться:

- А. гемоліз
- Б. аглютинація
- В. тромбоз
- Г. нічого

55. Визначити групу крові, якщо при додаванні крові до стандартних сироваток відбулася аглютинація в першій та другій каплях:

- А. перша
- Б. друга
- В. третя
- Г. четверта
- Д. помилка визначення

56. Визначити групу крові, якщо при додаванні крові до стандартних сироваток НЕ відбулася аглютинація в першій та другій каплях:

- А. перша
- Б. друга
- В. третя
- Г. четверта
- Д. помилка визначення

57. Причиною резус-конфлікту при переливанні крові є: (2 вірні відповіді)

- А. переливання резус-негативної крові до резус-позитивної
- Б. переливання резус-позитивної крові до резус-негативної
- В. переливання резус-позитивної крові вагітної жінки
- Г. повторне переливання резус-позитивної крові до резус-негативної

58. Причиною резус-конфлікту при вагітності є: (2 вірні відповіді)

- А. брак резус-негативної жінки і резус-позитивного чоловіка
- Б. вагітність резус-негативної жінки резус-позитивним плодом
- В. переливання резус-позитивної крові вагітній жінці
- Г. повторне переливання резус-позитивної крові до резус-негативної

59. Захисні антитіла синтезуються клітинами крові?

- А. Т-лімфоцитами;
- Б. В-лімфоцитами;
- В. еозинофілами;

Г. тромбоцитами

60. Кількість людей з резус-позитивною кров'ю складає:

- А. у 50-60 %
- Б. у 15 %
- В. у 100 %
- Г. у 85 %

РОЗДІЛ 9

ФІЗІОЛОГІЯ КРОВООБІГУ



ПЛАН

1. Загальний план будови системи кровообігу
2. Цикл роботи серця
3. Фізіологічні властивості серцевого м'яза. Автомати серця
4. Механізми збудливості, автоматії і скорочень кардіоміоцитів
5. Електрокардіографія
6. Фізіологія судинної системи. Рух крові по судинах
7. Регуляція системи кровообігу та діяльності серця
 - 7.1. Регуляція тону судин

1. Загальний план будови системи кровообігу

Кровообіг - це процес руху крові по судинному руслу, що забезпечує виконання нею своїх функцій. Фізіологічну систему кровообігу складають серце і судини. Серце забезпечує енергетичні потреби системи, а судини є кровонесним руслом. У хвилину серце перекачує близько 5 літрів крові, за рік - 260 тон, а протягом життя близько 200.000 тон крові. Сумарна довжина судин близько 100.000 км.

Судинна система складається з двох кіл кровообігу: великого і малого. **Велике коло кровообігу** починається аортою, що відходить від лівого шлуночка. По мірі віддалення від серця вона ділиться на артерії великого, середнього і малого калібру, артеріоли, прекапіляри, капіляри. Капіляри з'єднуються в посткапілярні венули, потім вени. З капілярів кров надходить у дрібні вени, які, зливаючись, утворюють більші вени і впадають в **верхню і нижню порожнисті** вени. Верхня і нижня порожнисті вени приносять венозну кров в праве передсердя, де закінчується велике коло кровообігу (рис. 120).

Мале коло кровообігу починається легеневою артерією, що відходить від правого шлуночка. Вона також розгалужується на артерії, артеріоли і капіляри, які пронизують легені. Капіляри об'єднуються в венули і легеневі вени. Від легких по чотирьох легневих венах вже артеріальна кров повертається в ліве

передсердя. З лівого передсердя кров потрапляє в лівий шлуночок, звідки починається велике коло кровообігу.

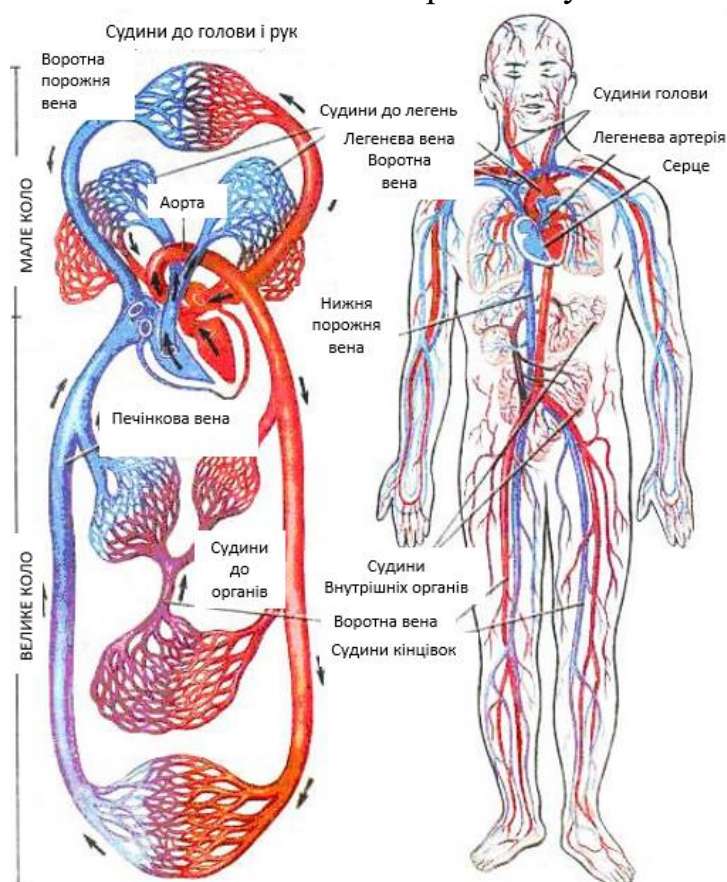


Рис. 120. Система кровообігу

1 - капіляри голови; 2 - легенева вена; 3 - дуга аорти; 4 - ліве передсердя; 5 - лівий шлуночок; 6 - черевна аорта; 7 - капіляри великого кола; 8 - кишкова артерія; 9 - ворітна вена; 10 - печінкова вена; 11 - правий шлуночок; 12 - праве передсердя; 13 - легенева артерія; 14 - капіляри

Передсердя з'єднуються з шлуночками за допомогою **атріовентрикулярних** отворів. У них знаходяться **стулчасті** атріовентрикулярні клапани. Правий клапан **тристулковий** (трикуспідальний) (рис. 122), а лівий **двостулковий** (мітральний). До стулок клапанів приєднуються сухожильні нитки. Іншим кінцем ці нитки з'єднані сосочковими (папілярними) м'язами. На початку систоли шлуночків ці м'язи скорочуються і нитки натягаються.

Завдяки цьому не відбувається виворіт стулок клапанів в порожнину передсердь і зворотного руху крові. У місцях виходу аорти і легеневої артерії з шлуночків розташовані **аортальний і легеневий клапани**. Вони мають вигляд кишень у формі півмісяців. Тому їх називають **півмісяцевими**. Функцією клапанного апарату серця є забезпечення одностороннього струму крові по колах кровообігу.

Серце - це порожнистий м'язовий орган. Його вага становить 200-400 грам або 1/200 маси тіла. Стінка серця утворена трьома шарами: **ендокардом**, **міокардом** і **епікардом**. Найбільшу товщину 10-15 мм вона має в області лівого шлуночка. Товщина стінки правого - 5-8 мм, а передсердь 2-3 мм. Міокард складається з м'язових клітин 2-х типів: скорочувальних і атипових. Велику частину складають скоротливі кардіоміоцити.

Серце розділене перегородками на 4 камери: 2 передсердя і 2 шлуночка (рис. 121).

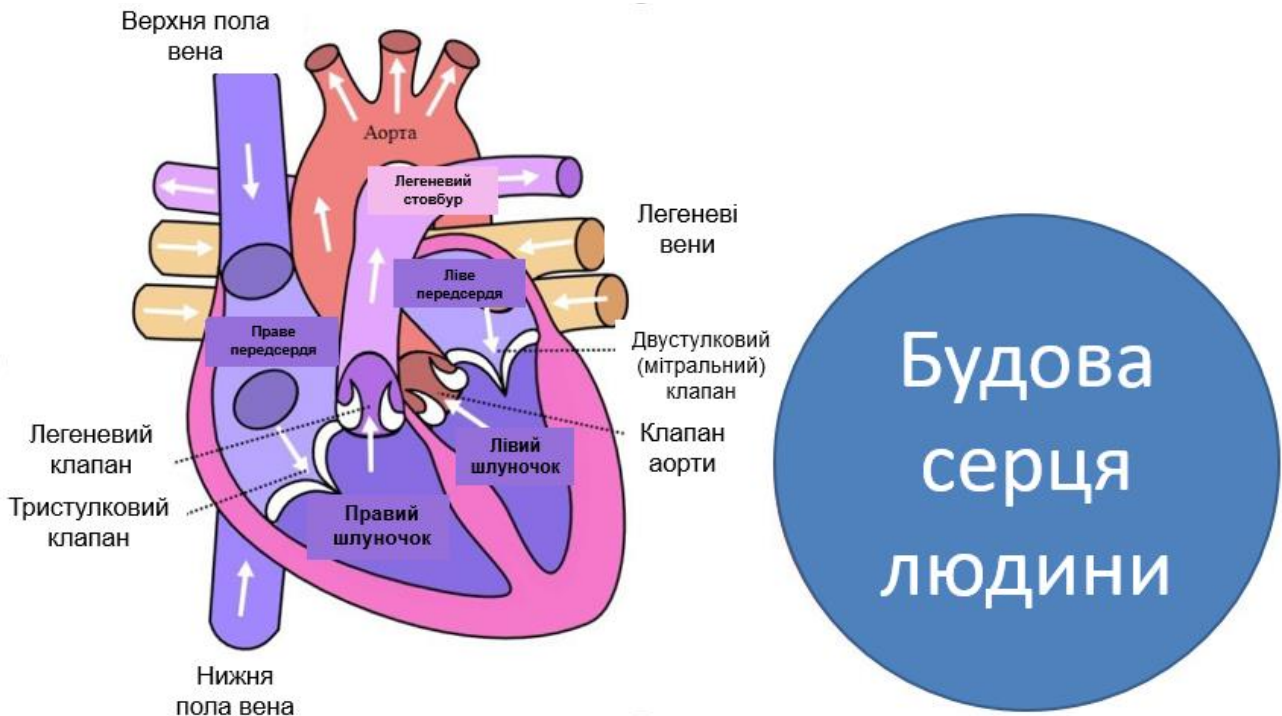
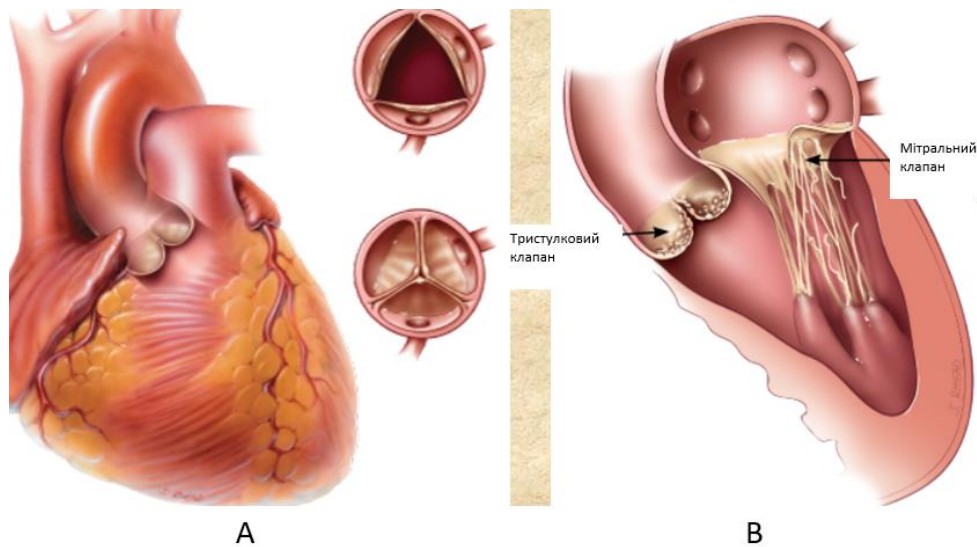


Рис. 121. Будова серця людини



Клапани серця: А – тристулковий; В - мітральний

Рис. 122. Клапани серця

Серце лежить косо позаду грудини. Його верхівка направлено назад, вгору і вправо, а верхівка - вниз, вперед і ліво. Верхівка серця прилягає до передньої грудної стінки в області 5 лівого міжребер'я: тут в момент скорочення шлуночка відчувається серцевий поштовх.

2. Серцевий цикл.

Серце скорочується ритмічно: скорочення відділів серця чергується з їх розслабленням. Скорочення відділів серця називають систолою, а розслаблення - діастолою.

Період, що охоплює одне скорочення і розслаблення серця, називають серцевим циклом. У стані відносного спокою серце дорослої людини скорочується приблизно 60-80 разів на хвилину. Це означає, що весь цикл триває близько 0,8 с (60:75).

Кожен серцевий цикл складається з трьох фаз: перша - скорочення передсердь - систола передсердь (триває 0,1 с), друга - систола шлуночків (триває 0,3 с), третя - загальна пауза (0,4 с).

При великому фізичному навантаженні серце скорочується частіше, ніж 75 разів на хвилину, тривалість загальної паузи при цьому зменшується.

При скороченні серця у дорослої людини, що знаходиться в стані спокою, кожен шлуночок виштовхує в артерії 60-80 см³ крові. Кількість крові, яка викидається шлуночком за одне скорочення, називають **ударним або систолічним** об'ємом. Лівий і правий шлуночки виштовхують однакову кількість крові. Кількість крові, яка викидається в аорту серцем новонародженого при одному скороченні, всього 2,5 см³. До першого року воно збільшується в 4 рази, до семи років - в 9 разів, а до 12 років - в 16 разів. Частота серцевих скорочень досягає у новонароджених 140 ударів в хв., до 13 років знижується до 80.

Кількість крові, яка викидається серцем за 1 хв, називають **хвилинним об'ємом**. Знаючи кількість крові, яке надійшло з шлуночка, під час систоли, і частоту скорочень серця на хвилину, можна розрахувати величину хвилинного об'єму. Якщо систолічний об'єм дорівнює 70 см³, а частота серцебиття - 75 разів за хвилину, то хвилинний об'єм дорівнює $70 \times 75 = 5250$ см³.

Збільшення хвилинного об'єму у тренуваних людей відбувається головним чином за рахунок величини систолічного об'єму. Серцеві скорочення при цьому частішають незначно. У людей нетренованих хвилинний об'єм крові збільшується в основному за рахунок серцевих скорочень.

Відомо, що при збільшенні серцевих скорочень коротшає тривалість загальної паузи серця. З цього випливає, що серце нетренованих людей працює менш економічно і швидше зношується. Не випадково серцево-судинні захворювання зустрічаються у спортсменів значно рідше, ніж у людей, які не займаються фізкультурою. У добре тренуваних спортсменів при великих фізичних навантаженнях ударний об'єм крові може зростати до 200-250 см³.

3. Фізіологічні властивості серцевого м'яза. Автоматія серця

Серцевому м'язі властиві **збудливість, провідність, скоротливість і автоматія**. **Збудливість** - це здатність міокарда збуджуватися при дії подразника, **провідність** - проводити збудження, **скоротливість** - скорочуватися при збудженні. Особлива властивість - автоматія: здатність серця до мимовільних скорочень. Ще Аристотель писав, що в природі серця є здатність битися з самого початку життя і до її кінця, не зупиняючись.

В різних ділянках міокарда передсердь і шлуночків були виявлені скупчення, своєрідних за будовою, м'язових клітин, які назвали атипіві. Ці клітини більше в діаметрі, ніж скоротливі, в них менше скорочувальних елементів і більше гранул глікогену. В останні роки встановлено, що скупчення

утворені так званими *P-клітинами*, або *клітинами Пуркіньє*. Крім того, в них є також *перехідні клітини*. Вони займають проміжне положення між скоротливими і клітинами Пуркіньє і служать для передачі збудження. Такі 2 типу клітин утворюють провідну систему серця. У ній виділяють наступні вузли і шляхи (рис. 123 і 124):

1. *Синоатріальний вузол* (Кейс-Флека). Він розташований в гирлі порожнистих вен, тобто венозних синусах.

2. Міжвузлові і міжпередсердні *провідні шляхи Бахмана, Венкенбаха і Торелла*. Проходять по міокарду передсердь і міжпередсердної перегородці.

3. *Атріовентрикулярний вузол* (Ашофф-Тавара). Знаходиться в нижній частині міжпередсердної перегородки під ендокардом правого передсердя.

4. *Атріовентрикулярний пучок або пучок Гіса*. Йде від атріовентрикулярного вузла по верхній частині міжшлуночкової перегородки. Потім ділиться на дві ніжки - праву і ліву. Вони утворюють гілки в міокарді шлуночків.

5. *Волокна Пуркіньє*. Це кінцеві розгалуження гілок ніжок пучка Гіса. Утворюють контакти з клітинами скорочувального міокарда шлуночків.

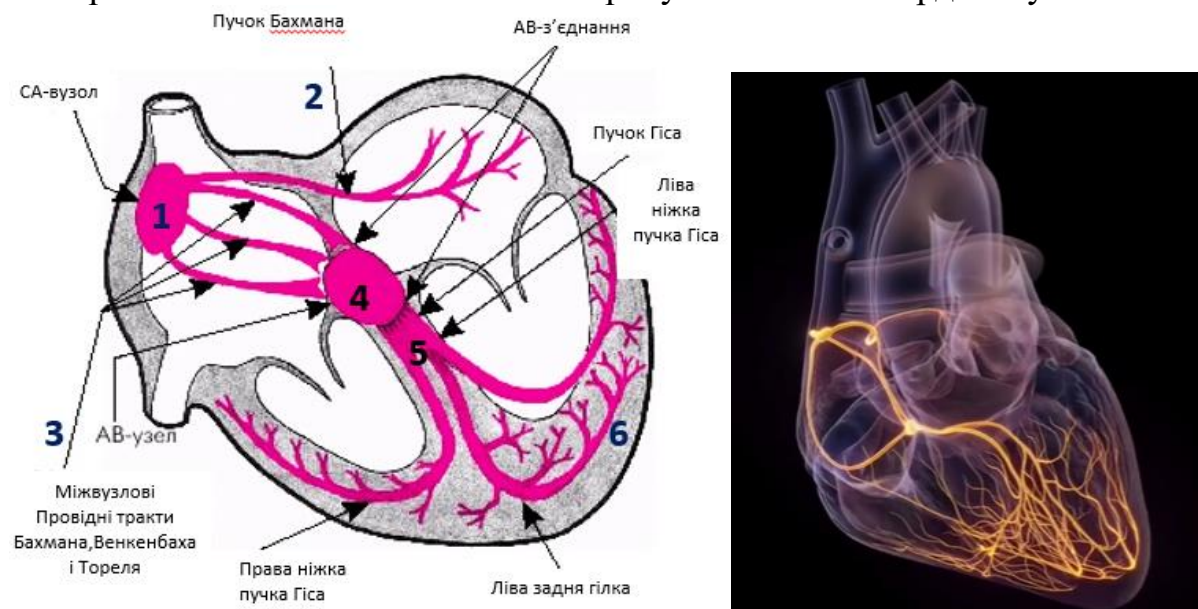


Рис. 123. Провідна система серця

1 - синусно-передсердний (синаотріальний) вузол; 2 - пучки Бахмана; 3 - пучки Венкенбаха, Торелла; 4 - атривентрікулярний вузол; 5 - пучок Гіса; 6 - волокна Пуркіньє

Міокард є функціональним сінцитієм, тобто серцевий м'яз реагує на подразнення як єдине ціле.

Нормальна послідовність скорочень відділів серця обумовлена особливостями проведення збудження по його провідній системі. Порушення починається у провідному водії ритму - синаотріальній вузлі. Від нього, по міжпередсердній гілкам пучка Бахмана, збудження зі швидкістю 0,9-1,0 м/сек поширюється по міокарду передсердь. Починається їх систола. Одночасно від синусового вузла збудження по міжвузловими шляхах Венкенбаха і Торелла досягає атривентрикулярного вузла. У ньому швидкість проведення різко

знижується до 0,02-0,05 м/сек. Виникає *атріовентрикулярная затримка*, тобто проведення імпульсів до шлуночків затримується на 0,02-0,04 сек. Завдяки цій затримці, кров під час систоли передсердь надходить в шлуночки, як ще не почали скорочуватися. Від атріовентрикулярного вузла по пучку Гіса, його ніжок і їх гілкам збудження йде зі швидкістю 2-4 м/сек. Завдяки такій високій швидкості воно одночасно охоплює міжшлуночкової перегородки і міокарду обох шлуночків. Швидкість проведення збудження по міокарду шлуночків 0,8-0,9 м/сек.

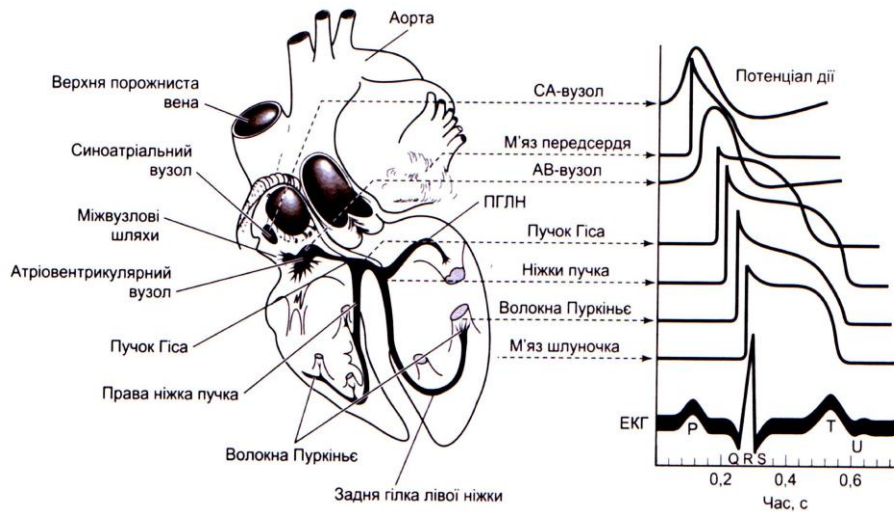


Рис. 124. Провідна система серця та водії ритму

4. Механізми збудливості, автоматії і скорочень кардіоміоцитів

Як і в інших збудливих клітинах, виникнення мембранного потенціалу кардіоміоцитів обумовлено виборчої проникністю їх мембрани для іонів калію і натрію. Його величина у скорочувальних кардіоміоцитів становить **80-90 мВ**, а у клітин синоатріального вузла **60-65 мВ**. Збудження кардіоміоцитів проявляється генерацією потенціалів дії, які мають своєрідну форму. У них виділяються наступні фази:

1. Фаза деполаризації
2. Фаза швидкої початкової реполаризації
3. Фаза сповільненій реполаризації
4. Фаза швидкої кінцевої реполаризації (рис. 125).

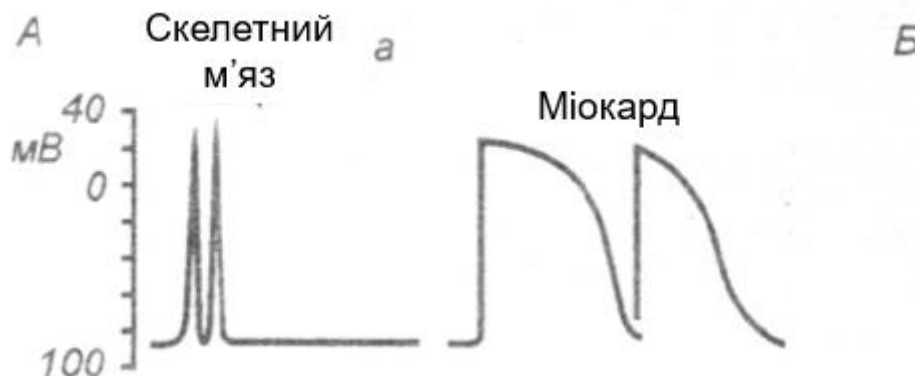


Рис. 125. Порівняння потенціалу дії скелетного м'яза і міокарда

Тривалість ПД кардіоміоцитів становить 200-400 мсек. Це у багато разів більше, ніж у нейронів або скелетних міоцитів. Амплітуда ПД дорівнює близько 120 мВ. Фаза деполяризації пов'язана з відкриванням швидких натрієвих та кальцієвих каналів мембрани, за якими ці іони входять в цитоплазму. Фаза швидкого початкової реполяризації обумовлена інактивацією натрієвих каналів і входом іонів хлору. Фаза сповільненій реполяризації - інактивацією кальцієвих каналів, одночасно активуються калієві канали. Потім активуються всі калієві канали і іони калію виходять з кардіоміоцитів, розвивається фаза швидкої кінцевої реполяризації.

Автоматія, тобто генерація спонтанних потенціалів дії клітинами міокарду, обумовлена тим, що їх мембранний потенціал не залишається постійним. У період діастолі в клітинах синоатріального вузла відбувається його повільне зменшення. Це називається *повільною діастолічною деполяризацією*. Коли її величина досягає критичного рівня, генерується ПД, який по провідній системі поширюється на всі серце. Виникає систола передсердь, а потім шлуночків. Повільна діастолічна деполяризація пов'язана з поступовим наростанням натрієвої проникності мембрани кардіоміоцитів. При деяких захворюваннях виникає патологічна імпульсація в клітинах провідної системи міокарду передсердь і шлуночків.

Скорочення кардіоміоцитів, як і інших м'язових клітин є наслідком генерації ПД. У них, як і скелетних міоцитах, є система трубочок саркоплазматичного ретикулума, що містять іони кальцію. При виникненні ПД ці іони виходять з трубочок в саркоплазму. Починається ковзання міофібрил. Але в скороченні кардіоміоцитів додатково беруть участь і іони кальцію, що входять до них в період генерації ПД. Вони збільшують тривалість скорочення і забезпечують поповнення запасів кальцію в трубочках.

У зв'язку з тим, що серцевий м'яз є функціональним сінцитієм, серце відповідає на роздратування згідно із законом "все або нічого". При дослідженні збудливості серця в різні фази серцевого циклу було встановлено, що якщо нанести подразнення будь-якої сили в період систолі, то його скорочення не виникає. Отже, під час систолі серце знаходиться в **фазі абсолютної рефрактерності**. У період діастолі на порогові подразнення серце не реагує. Під час діастолі воно знаходиться в **фазі відносної рефрактерності**.

Якщо на серце, що знаходиться в фазі відносної рефрактерності, нанести сверхпорогове роздратування, то виникне **позачергове** скорочення - **екстрасистола**. Амплітуда екстрасистоли буде залежати від того, в який момент цієї фази нанесено роздратування. Чим воно ближче до кінця відносної рефрактерності, тим більше її величина. Після екстрасистоли слід більш тривалий, ніж зазвичай період спокою серця. Він називається **компенсаторною паузою**.

Екстрасистоли можуть виникати у здорових людей при емоційній нарузі, курінні, зловживання алкоголем. Але частіше це прояв патологічних змін в провідній системі. У важких випадках виникають множинні осередки збудження.

Розвивається **фібриляція передсердь і шлуночків**. Це асинхронні скорочення окремих груп кардіоміоцитів. В результаті фібриляції шлуночків спостерігаються тяжкі порушення гемодинаміки і смерть. Для виведення з цього стану застосовується дефібриляція.

У нормі частота серцебиття в спокої залежить від віку, статі, тренованості. У дітей їх частота більше, ніж у дорослих. У жінок вище, ніж у чоловіків, а фізично слабких людей більше, ніж у тренованих. При певних станах спостерігаються зміни ритму роботи серця - аритмії. Це порушення правильності чергування серцевих скорочень. До фізіологічних аритмій відноситься дихальна. Це залежність частоти серцебиття від фаз дихання.

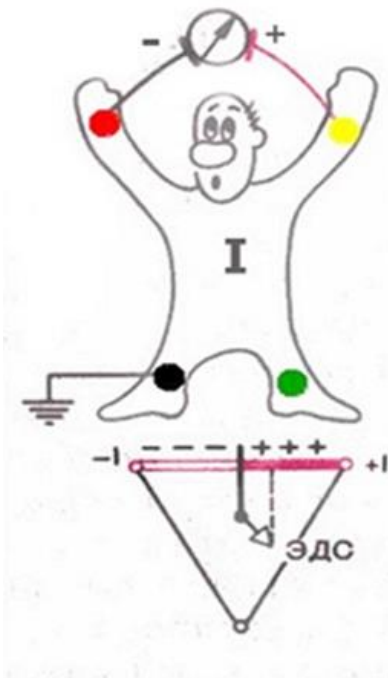
5. Електрокардіографія

Електрокардіографія - це реєстрація електричної активності м'яза серця, що виникає в результаті її збудження. Вперше запис електрокардіограми справив в 1903 р за допомогою струнного гальванометра голландський фізіолог Уильям Ейнтховен. Він же першим в 1906 р використовував цей метод для діагностики. Електрокардіограф складається з підсилювача біопотенціалів і реєструючого пристрою. При електрокардіографії реєструється різниця потенціалів, що виникає між різними точками тіла в результаті збудження серця.

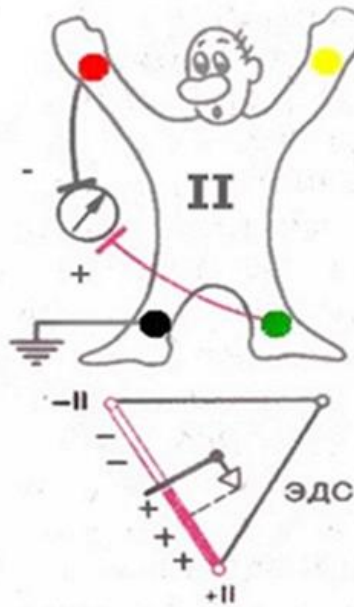
Реєстрація ЕКГ здійснюється за допомогою біполярних і уніполярних відведень. При біполярних обидва електроди є активними, тобто реєструється різниця потенціалів між ними. При уніполярних відведеннях реєструється різниця потенціалів між активним електродом і індиферентним, який має нульовий потенціал. Його утворюють інші електроди, з'єднані разом. Біполярними є стандартні відведення, запропоновані У. Ейнтховеном, а уніполярними посилені відведення від кінцівок.

Стандартних відведень три: I-е відведення - права і ліва рука, II-е права рука і ліва нога, III-е - ліва рука і ліва нога (рис. 126).

Перше стандартне відведення



Друге стандартне відведення



Третє стандартне відведення

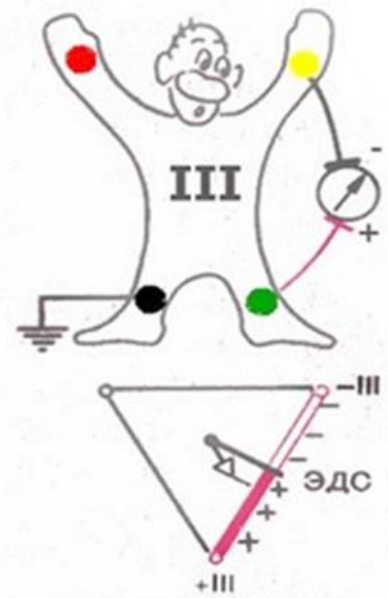


Рис. 126. Стандартні відведення при кардіографії

Відведення від кінцівок дають фронтальну проекцію поширення збудження. Її горизонтальну проекцію відображають грудні уніполярні відведення по Вільсону. Таких відведень шість: V1 - четверте міжребер'ї біля правого краю грудина, V2 - четверте міжребер'ї біля лівого краю грудина, V3 - точка між V2 і V4, V4 - в п'ятому міжребер'ї по середньключичній лінії, V5 - на передній пахвовій лінії, V6 - середній пахвовій лінії (рис. 127).

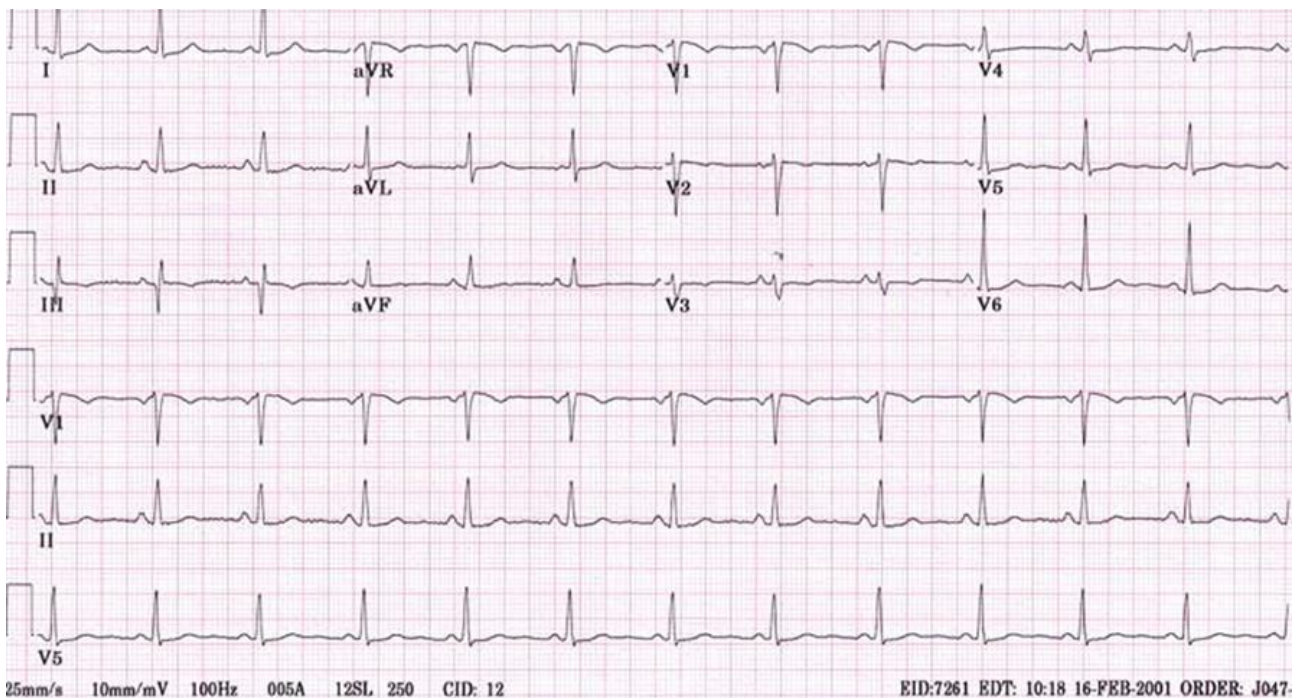


Рис. 127. Приклади кардіограм при різних стандартних відведеннях

Електрокардіограмою називається періодична крива, яка відображає поширення збудження по міокарду. При стандартних відведеннях вона має такий вигляд (рис. 128). На ЕКГ виділяють позитивні і негативні зубці P, Q, R, S, T, а також сегменти і інтервали. **Сегментами називаються** відстані між двома зубцями. Наприклад, сегмент PQ це проміжок між кінцем зубця P і початком зубця Q.

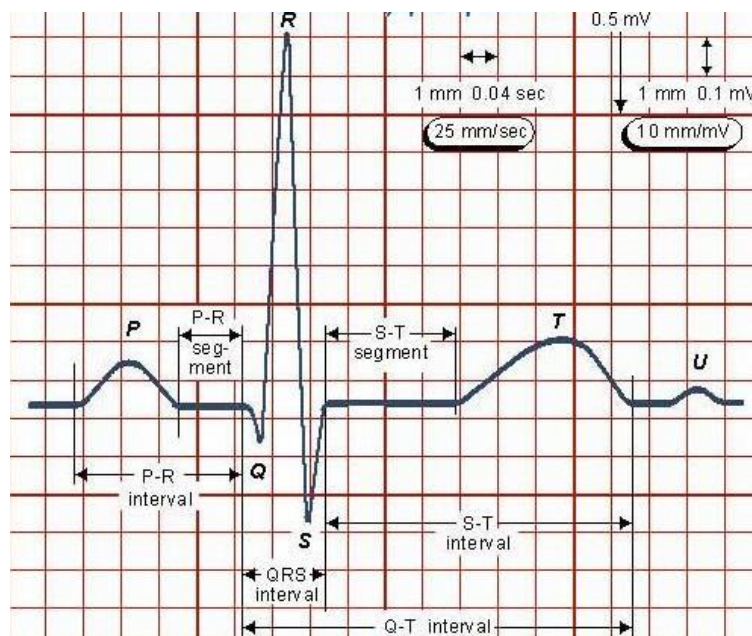


Рис. 128. Електрокардіограма здорової людини

Інтервали включають 1 зубець і наступний за ним сегмент. Тому інтервал PQ це відстань від початку зубця P і до початку зубця Q. **Зубець P називається передсердним.** Він відображає поширення збудження по обом передсердям (рис. 129). Його тривалість 0,05-0,1 сек, А амплітуда до 0,25 мВ. Сегмент PQ свідчить про повне охоплення обох передсердь збудженням, а також його поширення на атріовентрикулярний вузол і пучок Гіса. Загальна тривалість інтервалу PQ 0,12-0,18 сек. Комплекс QRST називають шлуночковим. Зубець Q відображає збудження сосочкових м'язів. R - поширення збудження по шлуночках, а S повне охоплення збудженням обох шлуночків. Тому комплекс зубців QRS називається електричною систолою шлуночків. Його тривалість 0,06-0,09 сек, а амплітуда зубця R 1-1,5 мВ. Амплітуда зубця Q не повинна перевищувати 1/4 R, а його тривалість бути не більше 0,03 сек. Величина і тривалість зубця S не вимірюються. Сегмент ST вказує на повне охоплення збудженням міокарда шлуночків. Зубець T відповідає фазі реполяризації шлуночків. Його амплітуда 0,05 - 0,25 мВ, а тривалість 0,16-0,24 сек.

Теоретичною основою електрокардіографії є дипольна теорія. Відповідно до неї кожна волокно міокарда є змінним електричним диполем. Тобто його збуджений кінець заряджений негативно, а збудженому позитивно. Параметри цього диполя характеризуються напрямом і величиною. Вони зображуються стрілкою - вектором. Вектор, спрямований від мінуса до плюса, а його довжина відображає величину різниці потенціалів в диполі. Між збудженим і збудженому

ділянками диполя виникає градієнт напруги величиною 120 мВ. Він відповідає амплітуді потенціалу дії. Так як міокард є функціональним сінцитієм, в кожен момент порушення серця окремі вектори сумуються і утворюють інтегральний вектор. Причому 90 % векторів взаємно нейтралізуються. Виходячи з цього в основі реєстрації ЕКГ лежать наступні принципи:

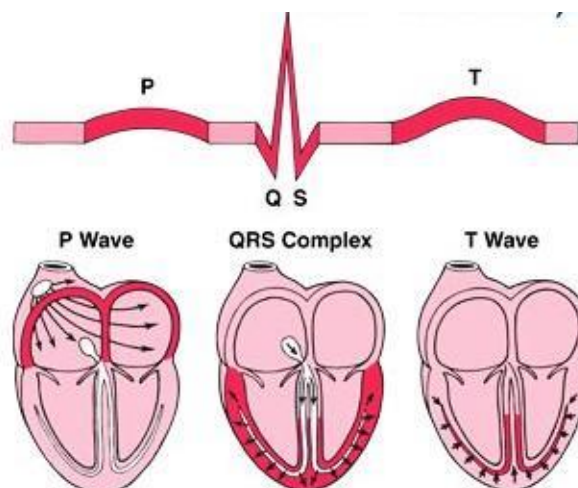


Рис. 129. Співвідношення фаз скорочення серця з зубцями ЕКГ

1 - скорочення передсердь; 2 - скорочення шлуночків; 3 - розслаблення шлуночків

1. Загальна електричне поле серця виникає в результаті додавання полів всіх м'язових волокон.

2. Кожна порушену волокно є диполем, параметри якого, тобто напрямок і величину можна відобразити вектором.

3. У кожен момент часу вектори сумуються і формується інтегральний вектор. За рахунок нього виникає різниця потенціалів між різними точками тіла.

Напрямок та величина інтегрального вектора визначаються моментом порушення серця. Коли починається порушення міокарда передсердь вектор направлений зверху вниз до верхівки серця (від - до +). Формується зубець P. У момент порушення всієї мускулатури передсердь різниця потенціалів в них зникає. Формується сегмент PQ. На початку збудження міокарда міжшлуночкової перегородки знову виникає інтегральний вектор, але вже спрямований вгору, до основи серця. На ЕКГ з'являється негативний зубець Q. При порушенні здебільшого міокарда шлуночків, вектор знову змінює свій напрямок до верхівки серця. Виникає зубець R. Останнім збуджується ділянка міокарда в області основи лівого шлуночка. Вектор буде спрямований вгору, вправо і назад. Формується негативний зубець S. Коли збудження повністю охоплює міокард обох шлуночків різниця потенціалів в них і вектор тимчасово зникають. На ЕКГ з'являється сегмент ST. Після цього починається реполяризація міокарда шлуночків. Тому вектор приймає положення вниз і вліво. Формується зубець T.

Електрокардіографія має виняткове значення для клінічної кардіології.

1. Ритмічність серцевих скорочень визначають по інтервалах R-R. Якщо відстань між усіма зубцями R однаково ритм правильний.

2. Частоту серцевих скорочень на ЕКГ вимірюють за формулою:

$$60$$

ЧСС = $\frac{60}{R - R}$, де R -R тривалість інтервалу в секундах.

$$R - R$$

Нижче наведено середні значення основних показників серцево-судинної системи різних тварин (табл. 20).

3. Положення електричної осі серця (ЕОС), визначають графічно або візуально. Електрична вісь серця збігається з віссю того відведення, при якому сума зубців комплексу QRS, що мають позитивний і негативний знак максимальна. Якщо вісь відведення перпендикулярна електричній осі серця, сума позитивного зубця R і негативного S дорівнює 0.

Джерело збудження в серці визначається по послідовності зубців P і комплексів QRS. У нормі в I і II стандартному відведеннях позитивний зубець P, що передреує комплексу QRS. Якщо виникає патологічний джерело збудження в нижніх відділах передсердь, то збудження поширюється в зворотному напрямку від низу до верху. На ЕКГ в II і III стандартних відведеннях з'являються негативні зубці P, попередні QRS.

Функцію провідності оцінюють по тривалості зубця P, інтервалу PQ і загальної тривалості комплексу QRS. Збільшення тривалості цих зубців і інтервалів свідчить про уповільнення проведення у відповідних відділах серця.

Таблиця 20. Показники серцево-судинної системи різних тварин

Вид тварин	Температура, °C	ЧСС, уд/хв	Дихання, кількість вдихів
Бик	37,5-39,0	50-60	15-25
Корова	37,5-39,0	50-80	15-30
Теля до 14 днів	38,5-40,0	100-140	30-50
Теля 3-12 міс.	38,5-39,5	70-100	25-45
Вівця	38,5-40,0	60-85	12-30
Ягня 3-12 міс.	38,5-40,5	90-100	17-35
Свиня	38,0-40,0	60-80	10-20
Порося	39,0-40,5	99-120	18-30
Кінь	37,5-38,5	24-44	8-16
Лоша до 14 днів	37,5-39,0	80-120	15-20
Лоша 3-12 міс.	37,5-38,5	47-76	10-17
Віслик	37,5-38,5	45-55	10-15
Верблюд	37,5-38,5	25-42	5-12
Мул	38,0-39,0	42-52	8-18
Олень	38,0-38,5	26-48	8-16
Коза	38,5-40	60-85	12-25

Козеня 3-12 міс.	38,5-41	90-110	17-35
Собака велика	37,5-39,0	70-110	10-20
Собака маленька	38,0-39,5	100-130	15-30
Кішка	38,0-39,5	110-140	20-30
Кролик	38,5-39,5	130-200	50-60
Морська свинка	38,0-39,5	160-270	100-150
Білий щур	38,5-40,0	350-450	-
Курка	40,5-42,0	120-250	30-50
Індичка	40,0-41,5	90-120	15-20
Качка	41,0-43,0	100-140	50-70

Дипольна теорія послужила основою створення методу векторкардіографії. Якщо амплітуда коливань електричних потенціалів серця найбільша в II відведенні і найменша в III, то такий напрямок електричної осі серця отримав *назву нормального* (рис. 130А). *Горизонтальний напрямок електричної осі* серця відмічають тоді, коли амплітуда коливань електричних потенціалів найбільша в I і найменша в III стандартних відведеннях (рис. 130Б). *Вертикальний напрямок* характеризується найбільшою амплітудою коливань в II і найменшою – в I стандартних відведеннях (рис. 130В).

6. Фізіологія судинної системи. Рух крові по судинах

Безперервність руху крові. Серце скорочується ритмічно, тому кров надходить у кровеносні судини порціями. Однак тече кров по кровеносних судинах безперервним потоком. Безперервний потік крові в кровеносних судинах пояснюється еластичністю стінок артерій і опором току крові, що виникають в дрібних кровеносних судинах. Завдяки цьому опору кров затримується в великих судинах і викликає розтягнення їх стінок. Розтягуються стінки артерій і при надходженні крові під тиском при скороченні шлуночків серця. Під час розслаблення серця кров з серця в артерії не надходить, стінки судин, що відрізняються еластичністю спадаються і просувають кров, забезпечуючи безперервний рух її по кровеносних судинах.

Причини руху крові по судинах. Кров рухається по судинах завдяки скороченням серця і різниці тиску крові, що встановлюється в різних частинах судинної системи. У великих судинах опір току крові невелика, зі зменшенням діаметра судин воно зростає.

Долаючи опір, обумовлений в'язкістю крові, остання втрачає частину енергії. Тиск крові поступово знижується. Різниця тиску крові в різних ділянках кровеносної системи служить практично основною причиною руху крові в кровеносній системі. Кров тече від місця, де її тиск вище, туди, де тиск нижче.

Рух крові по судинах підкоряється законам гідродинаміки. Проте, в силу еластичності судин та різких перепадів тиску крові на стінки судин під час скорочення та розслаблення серця ці закони отримують в організмі більш

складний зміст. Наука, яка вивчає закони, що лежать в основі руху крові по кровоносних судинах отримала назву *гемодинаміки*.

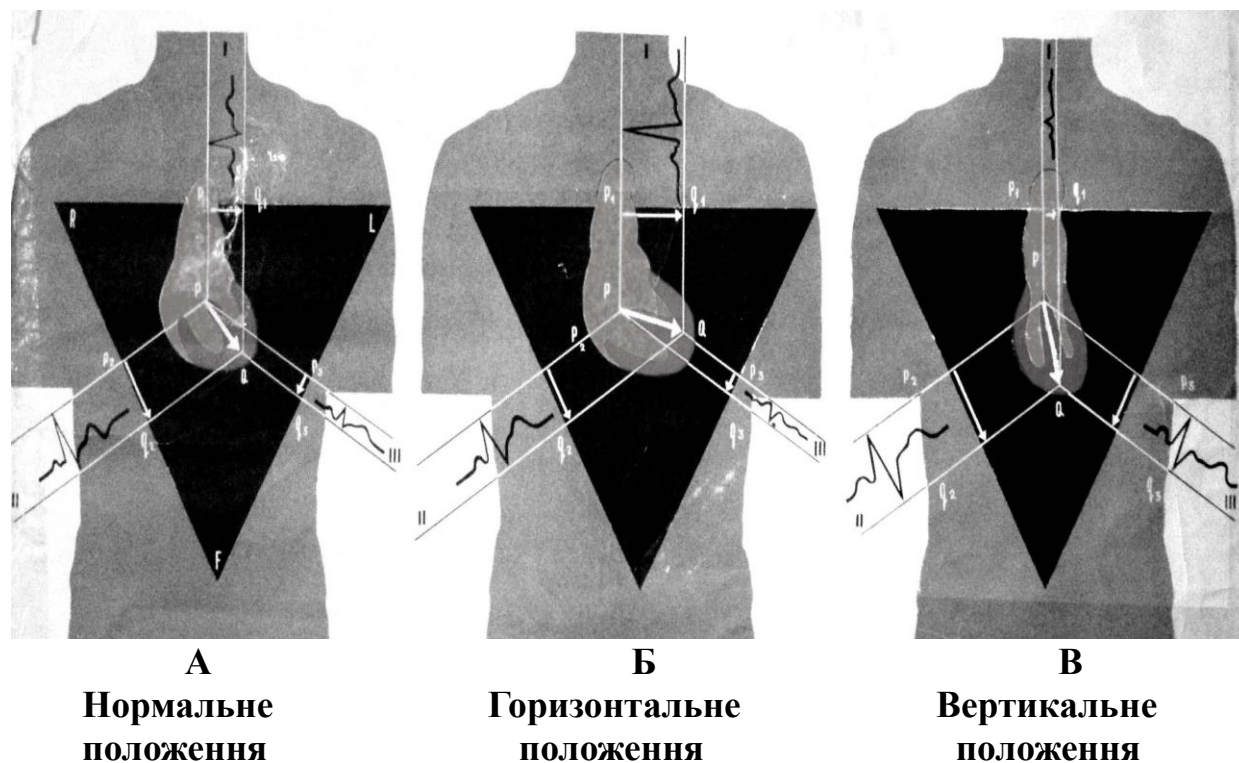


Рис. 130. Співвідношення між електричною віссю серця і електрокардіограмою

Рух крові по судинах обумовлений градієнтом тиску (ΔP) в артеріях і венах. Силою, завдяки якій виникає тиск у судинній системі, є діяльність серця, його здатність до скоротливості. По артеріях кров рухається безперервно завдяки їх еластичним властивостям. Енергія під час скорочення серця запасється в еластичних стінках артерій. Рух крові по венах зумовлений скороченням скелетних м'язів та наявністю півмісяцевих клапанів у венах.

Швидкість руху крові. Подібно до того, як річка тече швидше в своїх звужених ділянках повільніше там, де вона широко розливається, кров тече швидше там, де сумарний просвіт судин найвужчий (в артеріях), і повільніше там, де сумарний просвіт судин найширший (в капілярах).

У кровоносній системі самої вузької частиною є аорта, в ній найбільша швидкість протягом крові (500 мм/сек). Кожна артерія вужча аорти, але сумарний просвіт всіх артерій людського тіла більше, ніж просвіт аорти. Сумарний просвіт всіх капілярів в 800-1000 разів більше просвіту аорти, відповідно і швидкість руху крові в капілярах в 1000 разів менше, ніж в аорті (0,5 мм/сек). Повільний потік крові в капілярах сприяє обміну газів, а також переходу поживних речовин з крові і продуктів розпаду тканин в кров.

Швидкість кругообігу крові з віком сповільнюється, що пов'язано зі збільшенням довжини судин, а в більш пізні періоди - значним зниженням еластичності кровоносних судин. Частіше серцеве скорочення, скорочення у дітей також сприяють більшій швидкості руху крові. У новонародженого кров

робить повний кругообіг, тобто проходить великий і малий кола кровообігу, за 12 сек, у 3-х літніх - за 15 сек., в 14 років - за 18,5 сек. Час кругообігу крові у дорослих становить 22 сек.

Показниками гемодинаміки, які характеризують об'єм та швидкість кровотоку, є *об'ємна (Q) та лінійна (V) швидкості кровотоку*.

Об'ємною швидкістю крові називають кількість крові, що протікає за 1 хвилину через всю кровоносну систему (*загальна*), або через систему паралельних судин (*місцева*). Об'ємна швидкість току крові по судинах (**Q**) залежить від градієнту тиску на початку та в кінці судини (ΔP), а також опору току крові (**R**):

$$Q = \frac{\Delta P(P_A - P_B)}{R}$$

Об'єм крові, що протікає за 1 хв. по судинах в кожній ділянці замкненої системи, однаковий: приток крові до серця дорівнює його відтоку. Місцева об'ємна швидкість неоднакова в різних органах. Вона знаходиться в прямій залежності від кількості судин та інтенсивності метаболічних процесів. Загальна та місцева швидкості кровотоку залежать від стану організму.

При фізичній роботі збільшується як загальна, так і місцева швидкості кровотоку в активних органах. У неактивних же органах місцева швидкість кровотоку зменшується (табл. 21).

Опір кровотоку (R) залежить від радіусу судин (r), їх довжини (l) і тону, а також від об'єму крові, що циркулює та її в'язкості (η). Його визначають за формулою:

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

При зменшенні діаметру судин в два рази опір у них зростає у 16 разів. Опір кровотоку в артеріолах в 10^6 раз перевищує опір йому в аорті.

Лінійною швидкістю кровотоку (V) називають швидкість, з якою певні частки крові проходять по кровоносній судині. Вона дорівнює об'ємній швидкості (Q), поділеній на площу поперечного перерізу кровоносної судини (πr^2).

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

Найнижча швидкість кровотоку в капілярах, загальна площа перетину яких у 600 – 800 разів більша площі аорти (рис. 131). Тому швидкість руху крові в аорті під час систоли становить 50-60 см/с, а в капілярах – 0,05 см/с. Мала швидкість руху крові в капілярах сприяє обміну речовин між кров'ю і тканинами. Отже, низька лінійна швидкість кровотоку повинна компенсуватися збільшенням сумарного просвіту судин. При малому сумарному просвіті судин збереження постійної об'ємної швидкості кровотоку відбувається за рахунок високої лінійної швидкості.

Таблиця. 21. Об'ємна швидкість кровотоку при різних станах організму, мл/хв

Показники	Об'ємна швидкість кровотоку, мл/хв.		
	Спокій	Середня фізична праця	Важка фізична праця
Загальна Q	5800	17500	25000
Скелетні м'язи	1200	12500	22000
Мозок	750	750	750
Серце	250	750	1000
Органи черевної порожнини	1400	600	300
Нирки	1100	600	250

При кожному скороченні серця кров виштовхується в артерії під великим тиском. Згідно основного рівняння гемодинаміки, **кров'яний тиск** прямо пропорційно залежить від кількості крові, яка потрапляє в систему кровообігу, а також від судинного опору:

$$P = Q \times R$$

ЗП – загальна площа поперечного розрізу судин, яка збільшується від 4,5 см² у аорті до 4500 см² у капілярах; ВО – відносний опір, який є найбільшим в артеріолах

Оскільки венозний тиск дорівнює нулю, то достатньо вимірювати артеріальний тиск (АТ). АТ відображає градієнт тиску що є силою, яка рухає кров по кровоносних судинах. Протягом серцевого циклу тиск в артеріях неоднаковий: він найбільший під час систоли і найменший під час діастоли. Найбільший тиск називають систолічним (максимальним), найменший – діастолічним (мінімальним) (рис. 131).

Коливання тиску під час систоли і діастоли серця відбувається лише в аорті та артеріях; в артеріолах і венах тиск крові постійний протягом усього серцевого циклу. Середній артеріальний тиск являє собою ту величину тиску, яка б могла забезпечити рух крові в артеріях без коливань тиску при систолі та діастолі. Цей тиск відображає енергію безперервного руху крові. Його величину можна визначити за формулою: середній тиск = ДТ + 1/3ПТ, де ДТ – діастолічний тиск, ПТ – пульсовий тиск (різниця між систолічним та діастолічним тиском). Найвищий середній кров'яний тиск відмічається в аорті. В міру руху крові по судинній системі він зменшується, але нерівномірно: в артеріях – поступово, в артеріолах та капілярах – різко, а у венозній частині кровоносного русла – знову поступово. У порожнистих венах кров'яний тиск дорівнює атмосферному тиску повітря.

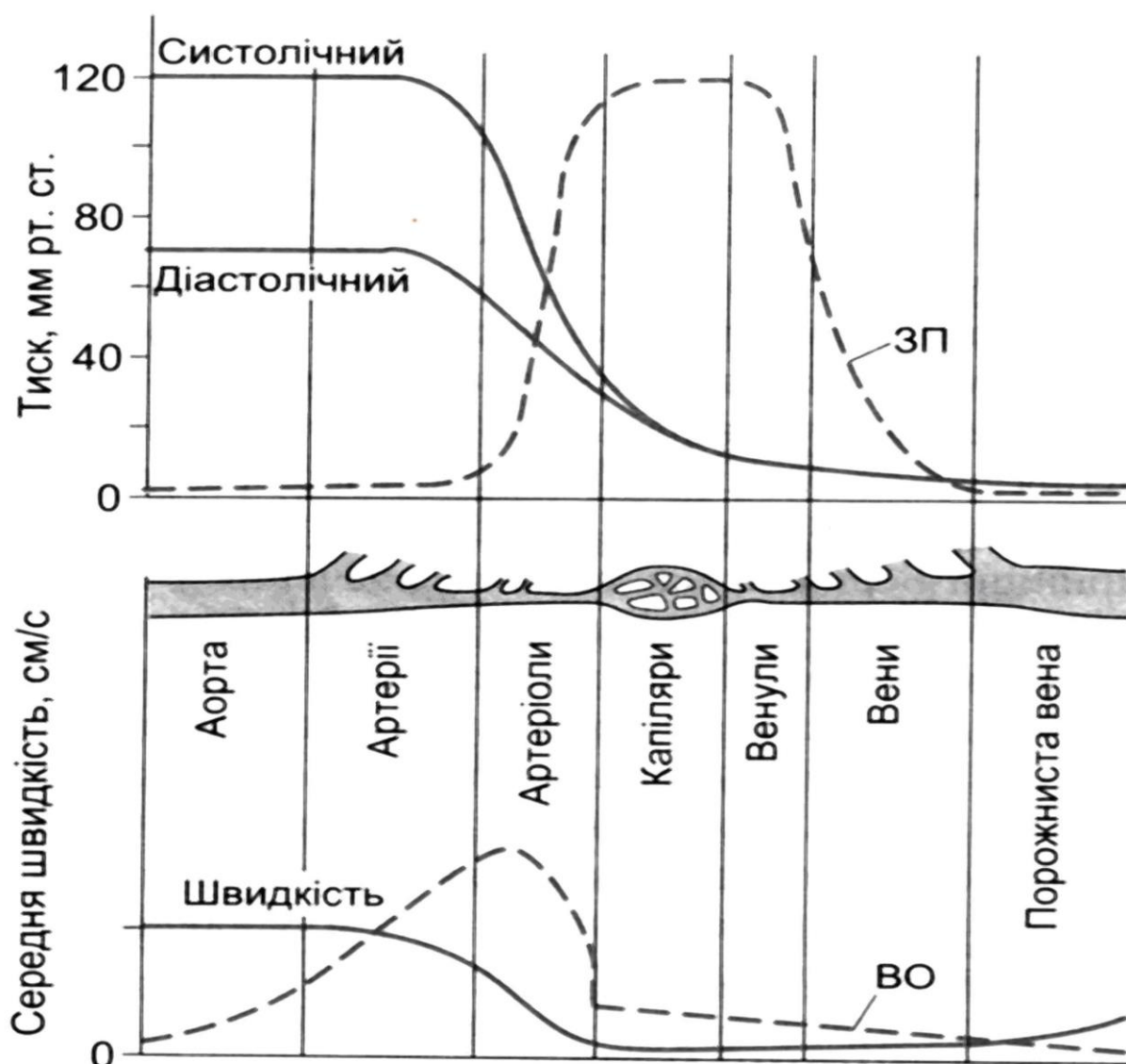


Рис. 131. Графік зміни тиску та швидкості під час протікання крові через велике коло кровообігу

Кров'яний тиск. Змінний тиск, під яким кров знаходиться в кровеносній судині, називають кров'яним тиском. Величина тиску визначається роботою серця, кількістю крові, що надходять в судинну систему, інтенсивністю її відтоку на периферію, опором стінок судин, в'язкістю крові, еластичністю судин. Найбільш високий тиск - в аорті. По мірі просування крові по судинах тиск її знижується. У великих артеріях і венах опір току крові невеликий і тиск крові в них зменшується поступово, плавно. Найбільш помітно знижується тиск в артеріолах і капілярах, де опір току крові найбільший.

Кров'яний тиск у кровеносній системі під час роботи серця змінюється. Під час систоли шлуночків кров з силою викидається в аорту, тиск крові при цьому найбільше. Цей найвищий тиск називається систолічним або максимальним. Він виникає в зв'язку з тим, що з серця в великі судини під час систоли протікає більше крові, ніж її відтікає на периферію. У фазі розслаблення (діастоли) серця артеріальний тиск знижується і стає діастолічним. Різниця між систолічним і

діастолічним тиском називають *пульсовим тиском*. Чим менше величина пульсового тиску, тим менше надходить крові з шлуночка в аорту під час систоли.

У плечовій артерії людини систолічний тиск становить 110-125 мм рт. ст., а діастолічний - 60-85 мм рт. ст. У дітей кров'яний тиск значно нижче, ніж у дорослих. Чим менша дитина, тим у нього більше капілярна мережа і ширше просвіт кровоносних судин, отже і нижче тиск крові.

У новонародженого максимальний тиск крові близько 76 мм рт. ст., мінімальне 40-50 мм рт.ст., з віком рівень кров'яного тиску підвищується внаслідок відносного зменшення просвіту артерій.

До 6-7 років у дітей ріст серця відстає від темпів росту кровоносних судин, а в наступні періоди, особливо в період статевого дозрівання темпи росту серця випереджають ріст кровоносних судин. Це відбивається на величині кров'яного тиску, іноді спостерігається так звана *юнацька гіпертонія*, оскільки нагнітальна сила серця зустрічає опір з боку відносно вузьких кровоносних судин, а маса тіла в цей період значно збільшується. Таке підвищення тиску, як правило, носить тимчасовий характер. Однак «юнацька гіпертонія» вимагає обережності при дозуванні фізичного навантаження.

Після 50 років максимальний тиск зазвичай підвищується до **130-145** мм рт. ст.

У здорової людини величина кров'яного тиску підтримується на постійному рівні. Кров'яний тиск підвищується при м'язовій діяльності. Найбільш сильний вплив на артеріальний тиск роблять різні емоції, як правило, ведуть до підвищення тиску. У підтримці сталості кров'яного тиску важлива роль належить нервовій системі.

7. Регуляція системи кровообігу та діяльності серця

Кінцевим результатом діяльності системи кровообігу є підтримання на певному рівні величини артеріального тиску. Необхідно, щоб гідростатичний тиск крові в артеріальному кінці капілярів був більшим за онкотичний (на 10 мм рт. ст.), що забезпечує дифузію плазми крові в міжклітинний простір. У венозному кінці капілярів онкотичний тиск повинен переважати гідростатичний (на 10 мм рт. ст.), що сприяє реабсорбції тканинної рідини у кровоносні капіляри. У разі збільшення артеріального тиску переважатимуть процеси дифузії плазми крові, у випадку його зменшення – процеси реабсорбції, що може призвести до порушення обміну речовин між кров'ю та тканинною рідиною.

Оскільки артеріальний тиск крові (**P**) залежить від кількості крові (**Q**), яка надходить в артеріальні судини та величини периферичного опору кровотоку (**R**), регуляція кровообігу складається з регуляції діяльності серця та тону судин:

$$P = Q \cdot R$$

Власний ритм скорочень серця задається пазушно-передсердним вузлом. Проте в організмі до системи кровообігу висуваються умови, що постійно змінюються, відповідно повинна змінюватись і діяльність серця. Ці зміни відбуваються завдяки динамічній і узгодженій діяльності двох регуляторних механізмів – нервового та гуморального, що здійснюють гомеостатичний

контроль, який підтримує достатнє кровопостачання тканин при мінливих умовах внутрішнього та зовнішнього середовищ.

Нервова регуляція роботи серця. Серце іннервується вегетативною нервовою системою, яка складається з симпатичних і парасимпатичних нервів, що здійснюють модулюючий ефект на нервово-м'язові вузли в залежності від потреб організму. Центри блукаючих нервів розташовані в довгастому мозку. Другі їх нейрони знаходяться безпосередньо в нервових вузлах серця. Відростки цих нейронів іннервують синусно-передсердний і передсердно-шлуночковий вузли і м'язи передсердя; міокард шлуночків блукаючими нервами не іннервується. Нейрони симпатичних нервів розташовані у верхніх сегментах грудного відділу спинного мозку звідки імпульси передаються у шийні і грудні симпатичні вузли, а далі до шлуночків серця. Імпульси з нервових закінчень передаються на серце через медіатори. Для блукаючих (парасимпатичних) нервів медіатором слугує *ацетилхолін*, для симпатичних – *норадреналін*. Ацетилхолін зменшує збудливість, провідність, скоротливість міокарду, уповільнює процес повільної деполяризації клітин нервово-м'язових вузлів завдяки чому зменшується ЧСС. Норадреналін збільшує збудливість, провідність, скоротливість міокарду, прискорює процес повільної деполяризації мембран клітин нервово-м'язових вузлів завдяки чому збільшується ЧСС.

На основі аналізу всіх впливів блукаючого і симпатичного нервів на серце встановлена сучасна класифікація їх ефектів. *Хронотропний ефект* характеризує зміну частоти серцевих скорочень, *батмотропний* – зміну збудливості, *дромотропний* – зміну провідності та *ізотропний* – зміну скоротливості. Всі ці процеси блукаючі нерви уповільнюють і послаблюють, а симпатичні – прискорюють і підсилюють.

Тонуси парасимпатичних і симпатичних відділів знаходяться в реципрокних взаємовідношеннях: у стані спокою переважає тонус парасимпатичного відділу, ступінь якого змінюється під впливом аферентних імпульсів від різних рецепторів тіла; збудження в симпатичних центрах посилюється при емоціях і м'язовій діяльності, що веде до прискорення і підсилення серцевих скорочень. Діяльність вегетативної нервової системи знаходиться під впливом центральної нервової системи і ряду гуморальних факторів. У довгастому мозку розташований серцево-судинний центр, який об'єднує парасимпатичний, симпатичний і судиноруховий центри. Регуляція цих центрів здійснюється підкірковими вузлами і корою головного мозку.

У **рефлекторній регуляції діяльності серця** приймають участь центри довгастого і спинного мозку, гіпоталамусу, мозочка, кори великих півкуль, а також рецептори деяких сенсорних систем (зорової, слухової, рухової, вестибулярної). Велике значення в регуляції серця і кровоносних судин мають імпульси від судинних рецепторів, що розташовані в рефлексогенних зонах (дуга аорти, каротидний синус, порожнисті вени). Ці рецептори сприймають зміну тиску в судинах (барорецептори). Імпульси від *дуги аорти* і *каротидного синусу* уповільнюють роботу серця, тоді як від *порожнистих вен* прискорюють її. При збільшенні кількості крові в цих судинах їх стінки розтягуються, внаслідок чого

збільшується кількість імпульсів, які надходять від них у серцево-судинний центр довгастого мозку.

На ЧСС впливають фази дихання: вдих викликає пригнічення блукаючого нерва і збільшення частоти серцевих скорочень, видих – подразнення блукаючого нерва і уповільнення серцевої діяльності (табл. 22).

Таблиця. 22. Фактори, які впливають на частоту серцевих скорочень

<p><u>Частоту серцевих скорочень збільшують:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Знижена активність барорецепторів артерій, лівого шлуночка і легеневих судин ➤ Підвищена активність барорецепторів ➤ Вдих ➤ Збудження ➤ Гнів ➤ Більшість больових подразників ➤ Гіпоксія ➤ Фізичне навантаження ➤ Адреналін ➤ Норадреналін ➤ Тиреоїдні гормони ➤ Гарячка ➤ Рефлекс Бейнбріджа <p><u>Частоту серцевих скорочень зменшують:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Підвищена активність барорецепторів артерій, лівого шлуночка і легеневих судин ➤ Підвищена активність барорецепторів ➤ Видих ➤ Страх ➤ Смуток ➤ Стимулювання больових волокон трійчатого нерва ➤ Підвищений внутрішньочерепний тиск

Гуморальна регуляція. Існує цілий ряд гуморальних та інших факторів, які безпосередньо впливають на серцевий м'яз або на синусно-передсердний вузол. Адреналін, норадреналін і тироксин підсилюють роботу серця, ацетилхолін – послаблює. Зниження рН, збільшення рівня сечовини і молочної кислоти посилюють серцеву діяльність. Надмірна концентрація іонів калію уповільнює і зменшує силу серцевих скорочень, збудливість і провідність міокарду та частоту серцевих скорочень. Висока концентрація калію призводить до розслаблення міокарду і зупинці серця у діастолі. Іони кальцію прискорюють і посилюють

серцеві скорочення, збільшують збудливість і провідність міокарду; надмірна концентрація кальцію призводить до зупинки серця під час систоли.

7.1. Регуляція тонуусу судин

За найпоширенішою класифікацією всі кровоносні судини поділяють на артерії, вени та капіляри. **Артерії** — це судини, по яких кров тече від серця незалежно від того, артеріальна вона (з лівого шлуночка) чи венозна (з правого шлуночка). **Венами** кров тече до серця, як артеріальна (від легень), так і венозна (від усіх органів тіла).

Стінка переважної більшості судин складається з трьох оболонок: внутрішньої, середньої і зовнішньої (рис. 132). **Внутрішня оболонка** — це тонкий шар, що складається з одного ряду плоских ендотеліальних клітин. Внутрішня оболонка суцільним шаром вистеляє всю систему судин.

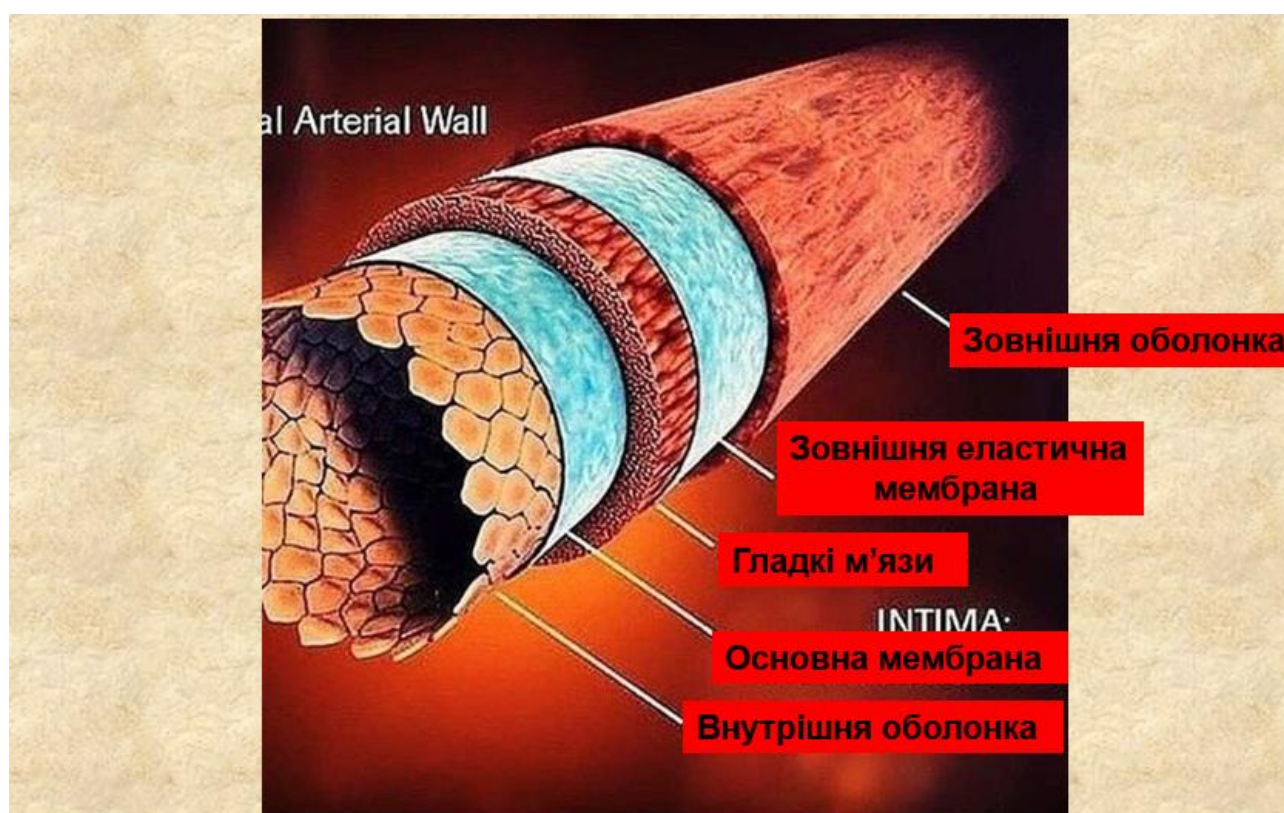


Рис. 132. Оболонки стінки артерії

Вона відокремлена від *середньої оболонки* тонким прошарком неклітинної речовини — внутрішньою еластичною (*основною, або базальною*) мембраною. Ендотеліальні клітини здатні виробляти низку фізіологічно активних речовин, які запобігають ушкодженню й руйнуванню клітин крові під час їх руху поз кровоносних судинах, перешкоджаючи спонтанному згортанню крові.

Середня оболонка стінки судин є найміцнішою. Вона утворена переважно коловими і меншою мірою поздовжніми гладком'язовими волокнами. Від зовнішньої оболонки відділена *зовнішньою еластичною мембраною*, утвореною еластичними і колагеновими волокнами. Гладком'язові волокна, скорочуючись

чи розслаблюючись, змінюють діаметр судин, тоді як еластичні надають стінці судини пружності, а колагенові волокна забезпечують міцність судини.

Зовнішня оболонка стінки утворена колагеновою сполучною тканиною, яка відокремлює кровеносну судину від прилеглих тканин. У дрібних судинах цієї оболонки може не бути.

Стінка артерій і вен має однакову будову, хоча є істотні відмінності. Так, артерії великого кола кровообігу зазнають впливу високого тиску і тому мають значно товщу й міцнішу стінку, ніж вени. У венах є клапани, які перешкоджають зворотному руху крові.

Для з'ясування питання щодо регуляції тонуусу судин, необхідно визначити, які судини є в нашому організмі. Всі судини малого і великого кола, залежно від будови і функціональної ролі, ділять на такі групи (рис. 133):

1. Судини еластичного типу (амортизуючі судини);
2. Судини м'язового типу (амортизуючі судини);
3. Судини резистивного типу (резистентні або розподільні судини);
4. Судини обмінного типу;
5. Судини ємнісного типу.

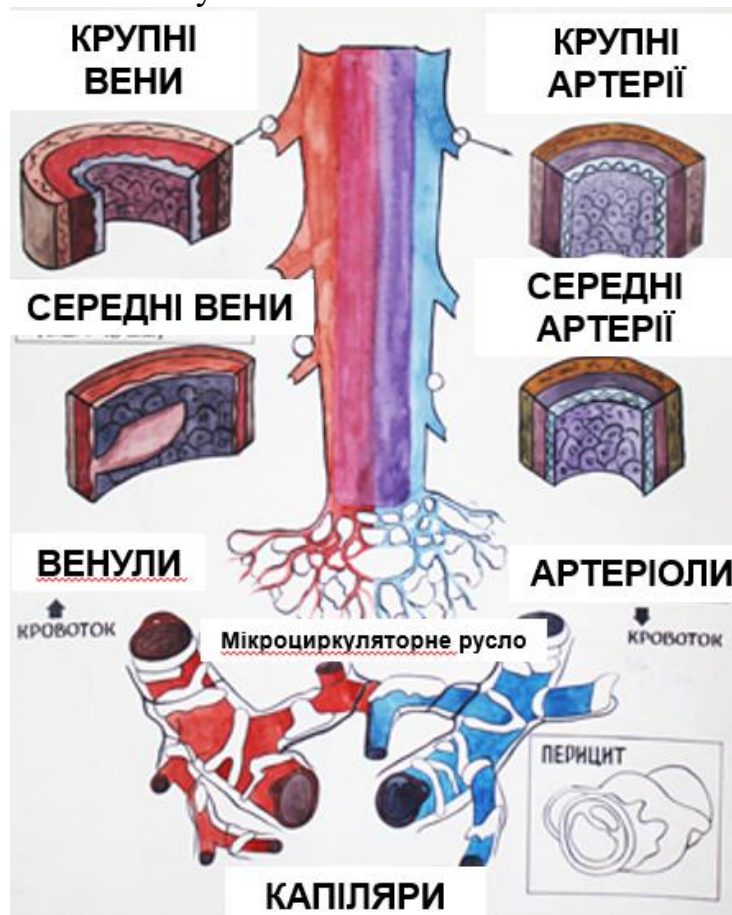


Рис. 133. Судинна система організму людини

До судин еластичного типу відносяться аорта, легенева артерія та інші великі артерії, в яких відмічається високий тиск. В їх стінці міститься багато еластичних волокон, тому вони володіють великою пружністю і розтягнення.

Судинами м'язового типу є артерії середнього та малого калібру. В їх стінці більше гладком'язових волокон. Однак м'язовий шар мало впливає на просвіт цих судин, а отже гемодинаміку.

До резистивних судин відносять кінцеві артерії і артеріоли. Ці прекапілярні судини мають невеликий діаметр і товсту гладком'язову стінку. Тому вони чинять найбільший опір току крові і мають вплив на системну гемодинаміку. Скорочення їх гладких м'язів забезпечуює регуляцію кровотоку в органах і тканинах, а отже перерозподіл крові.

Обмінними судинами є капіляри. У них відбувається дифузія і фільтрація води, газів, мінеральних та поживних речовин.

До ємнісних судин відносяться вени. Їх стінка легко розтягується. Тому вони здатні накопичувати велику кількість крові, без зміни венозного кровотоку. У зв'язку з цим вени деяких органів можуть виконувати роль депо крові. Це вени печінки, підшкірних судинних сплетень. У венах може депонуватися до 70 % всієї крові. Розподіл всього об'єму крові в організмі людини показано на рис. 134.

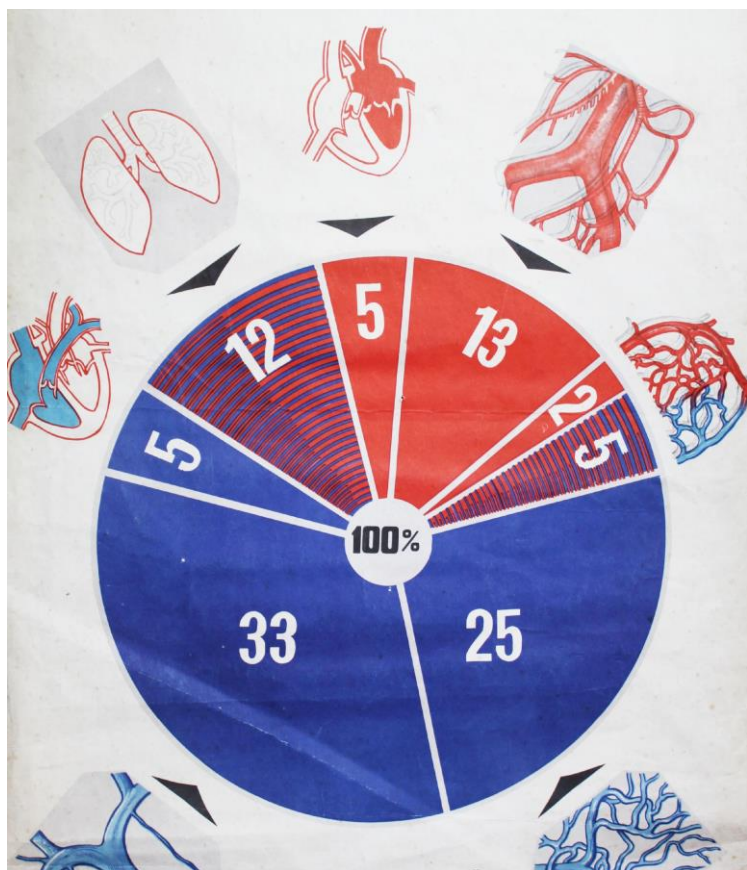


Рис. 143. Об'єм крові в різних відділах серцево-судинної системи:

серце – 10 % (5+%); легені – 12 %; артерії – 13 %; артеріоли – 2 %; капіляри – 5 %; дрібні вени, венули, венозні синуси – 25 %; крупні вени – 33 %

Крім цих типів є шунтуючі судини. До них відносять артеріовенозні анастомози. При деяких умовах вони забезпечують перехід крові у

вени оминаючи капіляри.

За відмінностями в будові середньої оболонки стінки розрізняють артерії еластичного, змішаного та м'язового типу. До *артерій еластичного типу* належать найбільші судини: аорта, легеневий стовбур і початкові відділи великих магістральних судин, що від них відходять. Цим судинам властиве переважання еластичних волокон над іншими елементами. Гладком'язових клітин мало, і вони не здатні змінювати діаметр цих судин. Під час їх скорочення змінюються лише натяг еластичних волокон і пружні властивості судин.

У артеріях змішаного типу співвідношення між еластичними, колагеновими і м'язовими волокнами вирівнюється, і вони мають здатність звужуватись і розширюватись, не втрачаючи пружних властивостей. Це більша частина магістральних артерій: плечові, стегові, а також артерії, що живлять різні органи (щитоподібна, печінкова, вінцеві та ін.).

У артеріях м'язового типу основним, переважаючим елементом середньої оболонки є гладкі м'язові клітини, які, скорочуючись, можуть повністю закрити просвіт судини. До цього типу належать усі дрібні артерії та артеріоли органів.

Тонус судин визначається двома компонентами: *базальним тонусом* (стан постійного напруження, яке розвивається стінками судин самотійно, в силу фізіологічних властивостей, притаманних гладеньким м'язам); *вазомоторним тонусом* (нейрогенним), що зумовлений нервовими і гуморальними впливами.

Нервова регуляція. Головна роль у нервовій регуляції судин належить симпатичному відділу вегетативної нервової системи. Симпатичні нерви забезпечують, як звуження (вазоконстрикцію), так і розширення (вазоділятацію) судин.

Медіатором симпатичних нервових волокон, які здійснюють звуження, є норадреналін, тому їх називають адренергічними. У складі симпатичних нервів до судин скелетної мускулатури, крім звужувальних волокон, підходять судинорозширювальні. Однак, їх значно менше і тому при подразненні симпатичних нервів їх розширюючий ефект маскується судинозвужувальним. Таким чином, збільшення імпульсації в судинозвужуючих нервах призводить до звуження, а зменшення – до розширення, яка обмежується базальним тонусом судин (тобто тим тонусом, який спостерігається за відсутністю імпульсації в судинозвужуючих нервах або при їх перерізі).

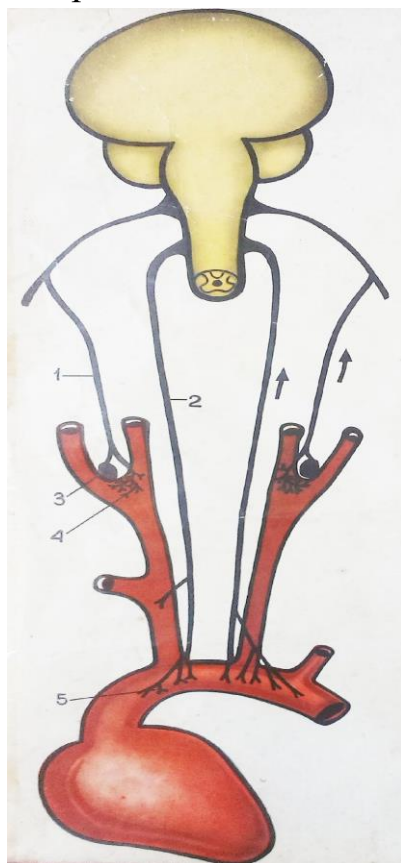
Медіатором симпатичних судинорозширювальних волокон є ацетилхолін, тому їх називають холінергічними. Вони інервують переважно кровоносні судини скелетних м'язів, серця, головного мозку. Оскільки навіть у стані спокою у судинорухових волокнах є певна активність, *судинний тонус* (нейрогенне скорочення м'язів судин) може бути зміненим, як у бік звуження, так і у бік розширення. Розширення відбувається без участі судинорозширювальних нервів. У відсутності судинозвужуючих нервових впливів периферичний опір визначається *базальним тонусом* судин. Цей тонус у різних судинних ділянках розрізняється. Так, у судинах шкіри базального тонусу майже немає. Проте шкірні й м'язові судини однаково реагують на подразнення звужувальних волокон, разом з тим, при одній і тій же частоті стимуляції цих волокон судини шкіри звужуються у більшій мірі. У зв'язку з цим периферичний супротив (і, як наслідок величина кровотоку) у судинах шкіри може змінюватися у більш широких межах під впливом імпульсації в судинозвужуючих нервах, ніж супротив судин м'язів. У той же час м'язові судини у значно більшій мірі здатні до реакції розширення. До можливих причин розширення судин м'язів відносять дію *симпатичних холінергічних звужувачів*, а також збудження β -*адренорецепторів* цих судин катехоламінами (дивись нижче).

На відміну від судин шкіри, судини серця і мозку, навпаки, мають високий базальний тонус і низький нейрогенний. Ця обставина пов'язана з тим, що

кровообігу таких важливих органів, як серце і мозок, не може залежати від стану нервової системи, а повинно в першу чергу узгоджуватися з функцією цих органів через продукти їх метаболізму. Останні гальмують базальний тонус, що й спричинює розширення кровоносних судин пропорційно до активності органів, тобто до концентрації у них метаболітів. Що стосується шкіри, то її метаболізм, а отже, потреби у кровообігу досить незначні, а основна функція її судин – участь у процесах терморегуляції. Ця функція регулюється нервовою системою, тому сама вона контролюється тонусом судин.

Парасимпатична система викликає тільки *розширювальний ефект*. Однак її роль у регуляції судин незначна. Тільки чотири парасимпатичних нерви (у складі лицевого, язикоглоткового, блукаючого та тазових нервів) іннервують судини язика, слинних залоз і статевих органів. *Медіатором парасимпатичних нервів є ацетилхолін*, тому їх називають *холінергічними*.

У рефлекторній регуляції тонусу судин приймає участь судинно-руховий центр, який знаходиться на дні IV шлуночка довгастого мозку (рис. 135). Він



складається з пресорного та депресорного відділів. Пресорний відділ спричиняє підвищення, депресорний – зниження артеріального тиску.

Чутливою ланкою у рефлекторній регуляції артеріального тиску є баро- та хеморецептори дуги аорти й каротидного синуса. Ефекторною ланкою у регуляції АТ є гладком'язові клітини кінцевих артерій і артеріол.

Рис. 135. Рефлекторна регуляція тонусу судин:

- 1- язикоглотковий нерв;
- 2- депресорний нерв;
- 3- каротидний синус;
- 4- барорецептори каротидного синусу;
- 5 - барорецептори аорти.

Підвищення АТ призводить до збудження барорецепторів рефлексогенних зон. Імпульси від барорецепторів по аферентних волокнах депресорного нерва йдуть до судиннорухового центру довгастого мозку і зумовлюють гальмування пресорного центру. Внаслідок цього частота імпульсів, що йдуть по симпатичних нервах до кровоносних судин зменшується, судини розширюються, АТ знижується. Одночасно барорецепторні імпульси збуджують ядра блукаючого нерва, який через парасимпатичні нерви (блукаючий) пригнічують роботу серця, що також сприяє рефлекторному зниженню АТ.

Ще одна рефлексогенна зона розміщена в ділянці роздвоєння загальної сонної артерії (каротидний синус). Імпульси від цієї зони через гілку язикоглоткового нерва також надходять до судиннорухового центру (рис. 135).

Рефлекторна регуляція тону судин здійснюється і за участю хеморецепторів рефлексогенних зон, які подразнюються внаслідок зниження у крові вмісту O_2 і підвищення вмісту CO_2 . Імпульси спрямовуються у пресорну частину судинорухового центру і спричиняють підвищення АТ. У природних умовах на ці реакції накладаються впливи, що пов'язані з диханням, також можлива й пряма (місцева) дія на судини. Так, при нестачі кисню у повітрі, яке вдихається, місцеве розширення судин настає внаслідок гіпоксії (табл. 23), що переважає над рефлекторним звуженням.

Таким чином, подразнення барорецепторів викликає депресорні, а хеморецепторів – пресорні судинні рефлекси кровоносних судин.

Судинні рефлекси виникають у відповідь на подразнення інших органів та тканин організму. Наприклад, больове і температурне подразнення поверхні шкіри, подразнення дихальних шляхів, твердої оболонки мозку та розтягнення порожнин сечового міхура і шлунка стає причиною підвищення АТ. Зміна об'єму легень і пов'язане з ним подразнення стінок альвеол призводить до зниження тиску крові. Наявність судинних рефлексів дає змогу системі кровообігу швидко і адекватно пристосуватися до умов існування організму.

Крім довгастого мозку, у регуляції тону судин важливу роль відіграє гіпоталамус. У гіпоталамусі також розрізняють пресорну та депресорну зони. Гіпоталамічні центри здійснюють регуляцію тону судин через низхідні впливи на судиноруховий центр довгастого мозку.

Кора великих півкуль головного мозку також бере участь у регуляції тиску крові. Про це свідчить можливість вироблення умовних судинорухових рефлексів, вплив емоцій (наприклад, передстартове підвищення тиску у спортсменів), а також виникнення переважно пресорних реакцій при подразненні ділянок моторної (передня центральна звивина) і премоторної зон. Стимуляція ж певних ділянок поясної закрутки супроводжується депресорним ефектом.

Гуморальна регуляція тону судин. Кровоносні судини виявляють високу чутливість до різних гуморальних чинників (табл. 23 і 24).

Адреналін і норадреналін гормони мозкового шару наднирникових залоз. Обидва гормони виділяються у кров під час підвищення тону симпатичної нервової системи. Треба зауважити, що адреналін може не тільки звужувати судини, а й розширювати їх, оскільки він активує, як α -, так і β -адренорецептори. Активація перших зумовлює звуження судин, активація других – розширення. Адреналін звужує ті судини, в яких переважають α -адренорецептори (судини шкіри, органів черевної порожнини) і розширює судини скелетних м'язів, серця, головного мозку, де переважають β -адренорецептори. На відміну від адреналіну норадреналін, діючи переважно через α -адренорецептори тільки звужує кровоносні судини в усіх органах і підвищує артеріальний тиск.

Таблиця 23. Фактори, які впливають на діаметр артеріол

Звуження	Розширення
Місцеві фактори	Збільшення вмісту CO_2 і зменшення O_2

<ul style="list-style-type: none"> ➤ Місцеве зниження температури ➤ Авторегулювання 	Збільшення вмісту K^+ , аденозину, лактату та ін., місцеве зниження рН, місцеве підвищення температури
<p><u>Ендотеліальні фактори</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Ендотелін-1 ➤ Місцево виділений серотонін тромбоцитів ➤ Тромбоксан A_2 	NO Кініни Простациклін
<p><u>Гормони, що циркулюють у крові</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Адреналін (за винятком скелетних м'язів і печінки) ➤ Норадреналін ➤ Аргініновий вазопресин (АВП) ➤ Ангіотензин II ➤ Циркулювальний інгібітор Na^+-K^+-АТФ-ази ➤ Нейропептид Y 	Адреналін у скелетних м'язах і печінки Пептид α Речовина P Гістамін Передсердний натрійуретичний пептид Вазоактивний поліпептид
<p><u>Нервові фактори</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Посилена імпульсація норадренергічних вазомоторних нервів 	Послаблена імпульсація норадренергічних вазомоторних нервів Активування холінергічних судинорозширювальних волокон, що проходять до скелетних м'язів

Вазопресин – гормон задньої долі гіпофізу що значно звужує кровоносні судини, особливо артеріол.

Ренін-ангіотензінальдостеронова система є одним із найпотужніших речовин, що викликають звужування судин. Ренін розщеплює глобулін плазми крові ангіотензиноген, перетворюючи його в ангіотензин-I, який переходить у форму активного судинозвужувача ангіотензину-II і зумовлює звуження кровоносних судин. Крім того, під впливом ангіотензину-II зростає виділення альдостерону корою надниркових залоз, який посилює зворотне всмоктування Na^+ і води в нирках і травному каналі, це також підвищує артеріальний тиск за рахунок збільшення об'єму циркулюючої крові.

Серотонін звужує судини внаслідок прямого впливу на гладкі м'язи стінки судин, а діючи через ЦНС, навпаки розширює їх, знижуючи артеріальний тиск. Серотонін виробляється в слизовій оболонці кишок, синтезується деякими нейронами головного мозку і тромбоцитами.

Судинорозширювальні речовини – ацетилхолін, гістамін, простагландини, метаболіти.

Ацетилхолін – медіатор парасимпатичних нервів, виділяється нервовими закінченнями і має виразну судинорозширювальну дію. Проте роль ендogenous ацетилхоліну в регуляції судинного тонуусу незначна, оскільки фермент

ацетилхолінестераза розщеплює практично весь ацетилхолін, що виділяється нервовими закінченнями.

Гістамін виробляється в печінці, легенях, шкірі, базофільних гранулоцитах, тощо, зумовлює різке розширення кровоносних судин і зниження артеріального тиску. Особливо велика кількість гістаміну виділяється травмованими тканинами.

Простагландини – велика група речовин, похідних ненасичених жирних кислот, вони містяться майже в кожному органі і тканині. Простагландини регулюють функції цих органів і тканин і вважаються тканинними гормонами. Крім того, вони регулюють кровопостачання органів, розширюючи (простагландин Е) або звужуючи (простагландин F) їхні судини.

Метаболіти, які утворюються в тканинах організму, як продукти обміну речовин, *розширюють кровоносні судини* цих тканин. Чим інтенсивніша функція органа чи тканини, тим вищий рівень метаболізму в них. До цих речовин відносяться карбонатна, лактатна (молочна) та інші кислоти, аденозин та його похідні: АТФ, АДФ, АМФ, іони K^+ , тощо. Саме *метаболіти забезпечують місцеву саморегуляцію кровотоку*. Найважливішим функціональним значенням метаболічної авторегуляції є те, що вона пристосовує місцевий кровоток до функціональних потреб організму.

Також, в організмі виявлено велику кількість пептидів, що синтезуються клітинах різних органів, у тому числі в нервових. Такі пептиди, як судиноактивний кишковий поліпептид, субстанція Р, кініни, виявляють судинорозширювальні властивості.

Фактори, які впливають на діяльність серцево-судинної системи наведено в табл. 24.

Контрольні питання

1. Яка роль симпатичного та парасимпатичного відділів автономної нервової системи у регуляції артеріального тиску?
2. Охарактеризувати механізм рефлексорної регуляції судинного тонуусу.
3. Яку роль у регуляції тонуусу судин відіграє ренін-ангеотензин-альдостеронова система?
4. Які гуморальні фактори спричинюють розширення судин?
5. Охарактеризувати реакцію кровоносних судин шкіри на зміну температури зовнішнього середовища.
6. Які чинники забезпечують місцеву саморегуляцію тонуусу судин?
7. Охарактеризувати, яку роль відіграють симпатичні та парасимпатичні відділи нервової системи в регуляції тонуусу судин?
8. Охарактеризувати, які хімічні речовини впливають на тонуус судин.

Таблиця. 24. Фактори, які впливають на діяльність серцево-судинної системи

Системи і фактори	Серце	Судини	Кров'яний тиск
-------------------	-------	--------	----------------

Симпатична система	Прискорює і підсилює	Звужує	Підвищує
Парасимпатична система	Уповільнює і послаблює	Розширює	Знижує
Адреналін	Прискорює і підсилює	Звужує (крім коронарних та мозкових)	Підвищує
Ацетилхолін	Уповільнює і послаблює	Розширює	Знижує
Норадреналін	Прискорює і підсилює	Звужує	Підвищує
Тироксин	Прискорює	Звужує	Підвищує
Ca ⁺⁺	Прискорює і підсилює	Звужує	Підвищує
K ⁺	Уповільнює і послаблює	Розширює	Знижує

Лабораторна робота № 1

Реєстрація й аналіз електрокардіограми (ЕКГ)

Під час скорочення серця між його збудженим і не збудженим відділами існує різниця потенціалів. Електричні силові лінії, які при цьому виникають, розповсюджуються по поверхні тіла і можуть бути зареєстровані за допомогою електрокардіографа. Графічне відображення сумарного потенціалу дії серця носить назву електрокардіограми. *ЕКГ відображає збудження серця, а не його скоротливість.* На електрокардіограмі розрізняють п'ять зубців, які позначаються буквами P, Q, R, S, T (рис. 128).

Кожний зубець характеризує електричну активність різних відділів серця. Відстань між двома зубцями називають сегментом (сегмент PQ – проміжок між кінцем зубця P і початком комплексу QRS). Терміном інтервал позначають сукупність зубця і сегменту (інтервал PQ дорівнює відстані між початком зубця P і початком комплексу QRS). Інтервал R-R, що відповідає відстані між верхівками сусідніх R-зубців, дорівнює тривалості одного серцевого циклу і зворотно пропорційний частоті серцевих скорочень ($60/\text{інт. RR(с)} = \text{уд./хв.}$). При аналізі ЕКГ визначають висоту зубців, відстань між ними, напрям і форму. Зубець P характеризує деполяризацію передсердь, інтервал P–Q – проміжок часу між моментом виникнення збудження у пазушно-передсердному та передсердно-шлуночковому вузлах (0,12–0,20 с) (рис. 129).

Комплекс зубців QRS (0,06-0,09 с) пов'язаний з виникненням збудження у передсердно-шлуночковому вузлі та деполяризацією шлуночків, зубець T – з їх реполяризацією. Сегмент ST відповідає збудженому стану всіх відділів шлуночків. Інтервал Q–T (0,36-0,40 с), який називають електричною систолою, відображає розповсюдження електричних процесів у міокарді, тобто його

збудження. У нормі реполяризація передсердь не виявляється, оскільки вона прихована комплексом QRS.

Форма електрокардіограми і розташування її зубців залежать від морфологічних особливостей і функціонального стану серця, а також від розташування електродів на поверхні тіла. В залежності від місця розташування електродів розрізняють наступні відведення ЕКГ:

1. Стандартні (біполярні):

I відведення – електроди накладають на ліву і праву руки;

II відведення – електроди накладають на праву руку і ліву ногу;

III відведення – електроди накладають на ліву руку і ліву ногу.

На правій нозі накладають індиферентний електрод.

2. У. Ейнтховен запропонував для запису ЕКГ 3 стандартних, або класичних відведення (I, II, і III). Стандартні відведення - двополюсні. Електроди реєструють різницю потенціалів між двома точками тіла, розташованими у фронтальній площині. При застосуванні цих відведень W. Einthoven виходив з того, що серце є точковим джерелом електричного струму, розташованим в центрі рівностороннього трикутника, утвореного правою і лівою рукою і лівою ногою (рис. 136).

3. Грудні відведення (монополярні). Електроди розташовують на поверхні грудної клітки – V₁-V₆ відведення (дивимось на серце в горизонтальній площині).

4. Від кінцівок (монополярні):

➤ aVR – права рука;

➤ aVL - ліва рука;

➤ aVF - ліва нога.

За ЕКГ визначають місце виникнення збудження у серці, ритмічність серцевих скорочень, ЧСС, характер швидкості розповсюдження збудження по серцю, напрямок електричної осі серця.

Для визначення ЧСС використовують два способи. Перший спосіб: записують ЕКГ протягом 10-15 с. На діаграмній стрічці відмічають певний відрізок, що відповідає 10 с. Далі підраховують кількість серцевих скорочень (R-зубців) за цей час і величину ЧСС за одну хвилину. Наприклад, при швидкості руху діаграмної стрічки 25 мм/с її 10 – секундний відрізок буде складати 250 мм і, якщо за цей час було 10 серцевих скорочень (10 – R-зубців), то ЧСС буде дорівнювати 60 уд./хв. (6 x 10). При другому способі визначають середню величину тривалості R - R інтервалів і виражають її в секундах, при цьому враховують, що величина 1 мм в секундах залежить від швидкості руху діаграмної стрічки. Потім визначають ЧСС за формулою:

60

ЧСС = $\frac{60}{\text{тривалість R-R інтервалу, виражену в секундах}}$

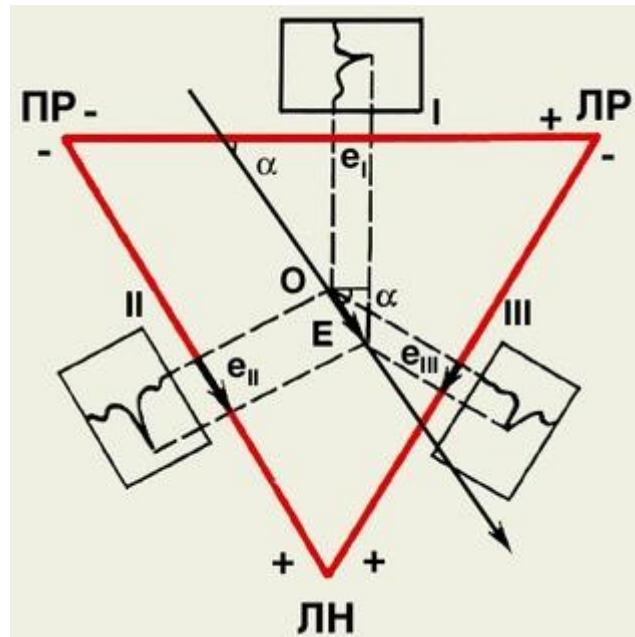
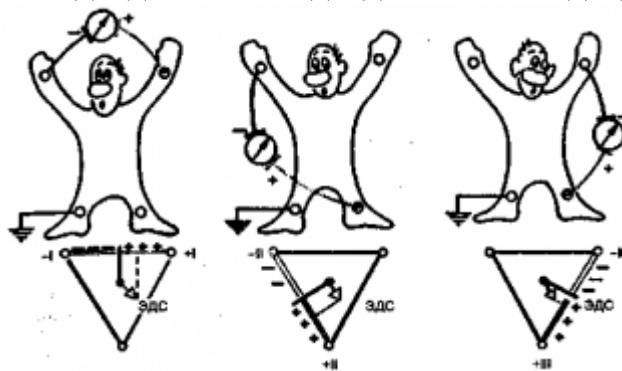


Рис. 136. Схеми відведення електрокардіограми від кінцівок: стандартні відведення (трикутник Ейнтховена)
I відведення II відведення III відведення



Кількісною характеристикою *ритму серця* є різниця між найбільшою та найменшою величинами R – R інтервалів.

Для визначення характеру *розповсюдження збудження* вимірюють тривалість сегментів, інтервалів, а також висоту зубців: чим більша швидкість розповсюдження збудження, тим менша тривалість сегментів, комплексів, інтервалів і менша висота зубців.

Напрямок *електричної осі серця* відображає його анатомічне розташування. Електричну вісь серця знаходять, порівнюючи амплітуду коливань електричних потенціалів, зареєстрованих в трьох стандартних відведеннях. Розрізняють нормальний, горизонтальний та вертикальний напрям електричної осі серця (рис. 130).

Якщо амплітуда коливань електричних потенціалів серця *найбільша в II відведенні і найменша в III*, то такий напрямок електричної осі серця отримав назву *нормального* (рис. 130А). *Горизонтальний* напрям електричної осі серця відмічають тоді, коли амплітуда коливань електричних потенціалів *найбільша в I і найменша в III* стандартних відведеннях (рис. 130Б). *Вертикальний* напрям

характеризується *найбільшою амплітудою коливань в II і найменшою – в I* стандартних відведеннях (рис. 130В). Розташування серця в грудній клітці залежить від конституції тіла людини.

Обладнання: електрокардіограф (рис. 137), комплект електродів, фізіологічний розчин, марлеві серветки.

Хід роботи:

1. Закріплюють електроди на кінцівках та підключають їх до приладу (червоний дріт – права рука, жовтий – ліва рука, зелений – ліва нога, чорний – індиферентний (заземлюючий) – права нога.

2. Записують калібрувальний сигнал: $1 \text{ мВ} = 10 \text{ мм}$; $1 \text{ мм} = 0,1 \text{ мВ}$.

3. Реєструють ЕКГ в 3-х стандартних відведеннях, при швидкості руху діаграмної стрічки 25 мм/с . Величина 1 мм по горизонталі дорівнює $0,04 \text{ с}$.



Рис. 137. Електрокардіограф

4. За ЕКГ (в II відведенні) визначають:

- а) ЧСС (уд./хв.);
- б) висоту зубців: Р (0,1-0,2 мВ); R (1-2 мВ); Т (0,2-0,6 мВ);
- в) тривалість зубців: Р (0,06 с – 0,11с); Т (0,05 с – 0,25с);
- г) тривалість інтервалів PQ (0,12 с – 0,20 с); QRST (0,25 с – 0,35 с);
- д) тривалість комплексу QRS (0,06 с – 0,1 с)
- е) напрямок електричної вісі серця.

5. Аналізують ЕКГ і роблять висновки.

Контрольні питання

1. Визначити, що таке електрокардіограма. Дати її характеристику.
2. Що відображає електрокардіограма?

3. Назвати основні відведення ЕКГ.
4. Назвати основні елементи ЕКГ.
5. Що можна визначити за ЕКГ?
6. За наданою електрокардіограмою визначити ЧСС, висоту зубців Р, R, Т (у мВ).
7. За наданою електрокардіограмою визначити тривалість (в сек.) зубців Р, Т, комплексу QRS, електричну вісь серця.

Лабораторна робота № 2

Визначення показників функціональної активності системи кровообігу

Система кровообігу є найважливішою системою організму, її показники є провідними для оцінки його функціонального стану. До основних і найбільш використовуваних її параметрів належать частота серцевих скорочень (ЧСС); артеріальний тиск (АТ) – систолічний (СТ), діастолічний (ДТ); ударний об'єм крові (УОК); хвилинний об'єм крові (ХОК).

ЧСС – найважливіша характеристика, багатоскладовий компонент, її динаміка дозволяє судити про адаптацію системи кровообігу до потреб організму. Існує ручний пальпаторний метод дослідження частоти серцевих скорочень і автоматичний (фотоплетизмографічний, електрокардіографічний). Пальпаторний метод дозволяє оцінити ЧСС по відчуттю імпульсації, наприклад, променевої артерії. Пальпація здійснюється на тильній внутрішній поверхні передпліччя над променезап'ястковим суглобом. ЧСС залежить від віку, індивідуальних особливостей, типу регуляції. У людей з перевагою симпатичної регуляції має місце тенденція до високої ЧСС (тахікардії), при перевазі парасимпатичної регуляції ЧСС уповільнюється (брадикардія).

Іншим важливим параметром серцево-судинної системи є кров'яний тиск.

Існує два методи визначення АТ: прямий (інвазивний) і непрямий (неінвазивний). Прямий метод пов'язаний з необхідністю розрізання шкіри та стінки судини і введення в неї катетера, з'єданого з манометром. Цей метод широко використовують в експериментах на тваринах і в клініках під час операцій на серці та деяких органах.

Непрямий метод вимірювання АТ має два способи: 1-й спосіб Ріва-Роччі, 2-й – спосіб Короткова (аускультативний).

За способом Ріва–Роччі можна виміряти тільки систолічний тиск. Манжету накладають на плече і пальпаторно визначають пульсацію променевої артерії. Потім у манжету нагнітають повітря до тих пір, коли пульсація у променевій артерії припиниться. При цьому фіксують величину тиску, яку показує манометр.

Для визначення АТ за способом Короткова використовують манжету та фонендоскоп, яким прослуховують судинні тони (тони Короткова). Це спосіб дозволяє вимірювати як систолічний, так і діастолічний тиск.

За даними ВООЗ, для людей зрілого віку артеріальний тиск до 140/90 мм рт. ст. є нормотонічним, вище цих величин – гіпертонічним, а нижче 100/60 мм рт. ст. – гіпотонічним.

Кількість крові, що виштовхується кожним із шлуночків за одне серцеве скорочення, називається *сistolічним об'ємом, або ударним об'ємом крові (УОК)*. У стані спокою в дорослої людини він дорівнює 60-80 мл. При цьому в аорту виштовхується половина крові, яка є в шлуночках. Величина систолічного об'єму крові залежить від сили скорочення серця і кількості крові, що до нього надходить під час діастолі по венах. При м'язовій роботі систолічний об'єм збільшується до 160-170 мл.

Показником продуктивності системи кровообігу є *хвилинний об'єм крові (ХОК)*. ХОК – це кількість крові, що виштовхується кожним шлуночком серця за одну хвилину. Визначається він як добуток ЧСС на УОК. У стані спокою у дорослих людей ХОК дорівнює 3-5 л. На хвилинний об'єм крові впливають функціональний стан організму, температура тіла, величина фізичного навантаження.

Обладнання: тонометр, фонендоскоп, секундомір.

Хід роботи:

1. Вимірюють систолічний (СТ) та діастолічний (ДТ) артеріальний тиск (мм. рт. ст.) за методом Короткова. Для цього накладають манжету на плече, яка з'єднана з манометром. У ліктьовому згині знаходять пульсуючу плечову артерію і встановлюють над нею фонендоскоп. У манжету нагнітають повітря до тих пір, поки тиск у ній перевищить тиск крові в плечовій артерії. Рух крові в ній припиняється. Потім відкривають клапан і повільно випускають повітря з манжети, що призведе до поступового зниження тиску в манжеті. Коли тиск в ній стане нижчий за рівень систолічно-артеріального тиску, кров починає проходити по артерії. При цьому фонендоскопом прослуховують тони Короткова, слідкуючи за показаннями шкали манометра. При появі ясних тонів відмічають рівень систолічного тиску. При повному зникненні звукових явищ – діастолічний тиск.

2. Пальпаторно визначають ЧСС (уд/хв.).

3. За даними АТ розраховують :

а) пульсовий тиск (ПТ, мм рт. ст.): $ПТ = СТ - ДТ$;

б) ударний об'єм крові за формулою Старра :

$$УОК (мл) = 100 + 0,5 \times ПТ - 0,6 \times ДТ - 0,6 \times \text{вік};$$

4. Розраховують ХОК за формулою: $ХОК (л/хв.) = УОК \times ЧСС$

5. Порівнюють отримані дані з нормою і роблять висновки.

Контрольні питання

1. Охарактеризувати методи, що використовуються для вимірювання кров'яного тиску.

2. Який зв'язок між ХОК, ЧСС та УОК?

3. Пояснити, якими змінами з боку ЧСС, АТ та УОК супроводжується незначне збільшення тону симпатичного відділу вегетативної нервової системи при ортопробі.

4. Графічно відобразити співвідношення тиску, лінійної швидкості та площі поперечного перетину у системі кровообігу.

5. Пояснити, яку роль відіграють нирки у регуляції кров'яного тиску?

6. Як співвідносяться між собою тиск, об'ємна швидкість крові та периферичний опір? Напишіть формулу.

Лабораторна робота № 3

Визначення вегетативного балансу за методикою математичного аналізу серцевого ритму (варіаційна пульсографія)

Співвідношення впливів симпатичного і парасимпатичного відділів, які знаходяться в реципрокних відносинах, на діяльність органів і систем органів отримало назву вегетативного балансу. В стані спокою переважає тонус парасимпатичного відділу автономної нервової системи. Під час фізичного навантаження та при деяких емоційних станах (радість, гнів) переважає тонус симпатичного відділу.

Визначення вегетативного балансу проводиться для з'ясування економічності функціонування організму. У людей з широкими функціональними можливостями вегетативний баланс характеризується перевагою парасимпатичного впливу на діяльність серця.

Обладнання: електрокардіограф, велоергометр (рис. 138), лінійка.

Хід роботи:

1. У піддослідних в стані спокою та під час виконання фізичного навантаження на велоергометрі записують ЕКГ (50 R-R інтервалів) при швидкості руху діагностичної стрічки 25 мм/с (1 мм = 0,04 с).

2. За ЕКГ визначають ЧСС (уд./хв.)

3. Вимірюють лінійкою величину 50 R-R інтервалів в мм.

4. Підраховують кількість однакових величин R-R інтервалів.

5. Будують гістограму розподілу R-R інтервалів. На осі абсцис відкладають величини R-R інтервалів, які зустрічаються, на осі ординат - кількість (n) однакових R-R інтервалів.

6. За гістограмою визначають наступні показники серцевого ритму:

➤ моду (M_0 , с) – величина R-R інтервалу, що найчастіше зустрічається; M_0 відбиває активність гуморальних факторів регуляції діяльності серця та долю участі синоатріального вузла в регуляції діяльності серця;

➤ амплітуду моди (AM_0) – імовірність моди у %; AM_0 відображає активність симпатичних впливів на діяльність серця;



Рис. 138. Велоергометр

➤ варіаційний розмах (Δx , с) – різниця між найбільшою і найменшою величинами R-R інтервалів; Δx відображає активність парасимпатичних впливів на діяльність серця;

➤ індекс напруги регуляторних механізмів (ІН, ум. од.): $ІН = \frac{AMo}{\Delta x}$ (ум. од.); ІН відображає ступінь централізації управління серцевим ритмом;

➤ індекс вегетативного співвідношення (ІВС, ум. од.): $ІВС = \frac{AMo}{\Delta x}$

7. Отримані дані заносять до таблиці, порівнюють їх з літературними даними (табл. 25 і 26) і визначають тип регуляції у стані спокою та зміну вегетативного балансу під час виконання фізичного навантаження.

Контрольні питання

1. Як змінюється вегетативний баланс при переході організму зі стану спокою у стан активності та навпаки?

Таблиця 25. Математичні показники серцевого ритму

Показники	Тип регуляції	Фізіологічна інтерпретація
Mo, с	0,67- нормотонія; нижче 0,67 - симпатикотонія; вище 0,78 - ваготонія	Величина, протилежна пульсу. Характеризує активність синаотріального вузла і параметри кровообігу
АМо, %	32 – 41- нормотонія; нижче 32 - ваготонія; вище 42 - симпатикотонія	Відображає ефект стабілізуючого впливу симпатичної нервової системи на кардіоритм
Δх, с	0,24 – 0,31- нормотонія; нижче 0,24 - симпатикотонія вище 0,31 - ваготонія	Вказує на ступінь впливу парасимпатичної нервової системи на кардіоритм
ІН, ум. од.	71 – 121 - нормотонія; менше 70 – ваготонія; більш 121 – симпатикотонія	Показник сумарної активності центрального контуру регуляції системи кровообігу

Таблиця 26. Математична характеристика серцевого ритму

Прізвище досліджуваних	Функціональний стан організму	Показники серцевого ритму						Тип розподілу R-R інтервалів
		ЧСС, уд/хв	Mo, с	АМо, %	Δх, с	ІН, ум. од.	ІВС, ум. од.	
1. Шевченко								

Лабораторна робота № 4

Вплив зміни тиску у плевральній порожнині на серцеву діяльність

Обладнання: пульсотаксометр або електрокардіограф.

Хід роботи:

1. У піддослідного в стані спокою визначають частоту серцевих скорочень за одну хвилину за допомогою пульсотаксометра або за ЕКГ.
2. Піддослідному пропонують, закривши рот, зробити максимальний вдих (проба Мюллера), а потім через деякий час видих (проба Вальсальва). Під час цих станів фіксують ЧСС.
3. Отримані дані заносять до таблиці 27.
4. Аналізують отримані дані та роблять висновки.

Таблиця 27. Залежність серцевої діяльності від тиску у плевральній порожнині

Показник	Стан організму		
	спокій	вдих	видих
ЧСС, уд./хв			

Контрольні питання

1. Як і чому змінюється діяльність серця при зміні тиску у плевральній порожнині?

Лабораторна робота № 5

Визначення ортостатичної стійкості (ортостатична проба)

Ортостатична проба (грец. *orthos* - прямий, правильний + *statos* - стоячий) - функціональні діагностичні дослідження серцево-судинної системи та її регуляції, засновані на оцінці динаміки артеріального тиску, частоти пульсу або інших параметрів кровообігу (ЧСС, АТ, ХОК, УОК) при зміні положення тіла обстежуваного від горизонтального до вертикального і в процесі перебування у вертикальному положенні (ортостаза). Ортостатична стійкість характеризує функціональні можливості механізмів регуляції діяльності серця та тону судин.

Ортостатична проба використовуються, в основному, для виявлення та уточнення патогенезу ортостатичних розладів кровообігу, які можуть виникати при вертикальному положенні тіла внаслідок зниження венозного повернення крові до серця через часткову її затримку (під дією сили тяжіння) у венах нижніх кінцівок та черевної порожнини, що веде до зниження серцевого викиду і зменшення кровопостачання тканин і органів, включаючи головний мозок.

Ортостатичні розлади кровообігу проявляються виникненням запаморочення та слабкості при швидкому переході хворого з положення лежачи в положення стоячи або сидячи, у важких випадках - непритомністю, колапсом або навіть розвитком ішемічних інфарктів мозку, серця.

Причинами ортостатичних розладів кровообігу можуть бути деякі хвороби ЦНС, передозування ряду лікарських препаратів, недостатність надниркових залоз, гіпотонія периферичних вен внаслідок органічного ураження їх стінок (поширений варикоз), зменшення об'єму циркулюючої крові (зневоднення, крововтрата), хвороби серця (наприклад, поперечна блокада, стенози атріовентрикулярних отворів), звуження сонних артерій, розлади регуляції гемодинаміки внаслідок тривалого постільного режиму.

При вертикальному положенні тіла кров за законом тяжіння опускається вниз, що призводить до зменшення тиску в каротидному синусі. Це викликає появу рефлексу саморегуляції кровообігу в двох напрямках:

а) у венозному руслі в області черевного нерва кров мобілізується з депо і підводиться до серця; при цьому підтримується нормальний пульсової об'єм і

забезпечується артеріальне кровопостачання, особливо головного мозку; систолічний тиск майже не змінюється. Скорочення мускулатури ніг також сприяє відтоку крові;

б) у артеріальній системі настає скорочення колатеральних судин, що клінічно проявляється підвищенням діастолічного тиску. При ортостатичній пробі пульс частішає.

Оцінка. У здорових людей оптимальною реакцією кровообігу слід вважати однакові показники в положенні стоячи і лежачи.

Фізіологічні межі коливань: для пульсу (особливо в юнацькому віці) – прискорення на 10, 20 і до 40 ударів на хвилину, для систолічного тиску - відсутність змін або початкове зниження щонайбільше на 15 мм ртутного стовпа з подальшим вирівнюванням до норми. Для діастолічного тиску слід вважати нормою відсутність змін або легке підвищення на 5 - 10 мм ртутного стовпа (рис. 139, табл. 28).

Ортостатична проба в нормі (рис. 139А) та патологічна реакція показана на рис. 139Б.

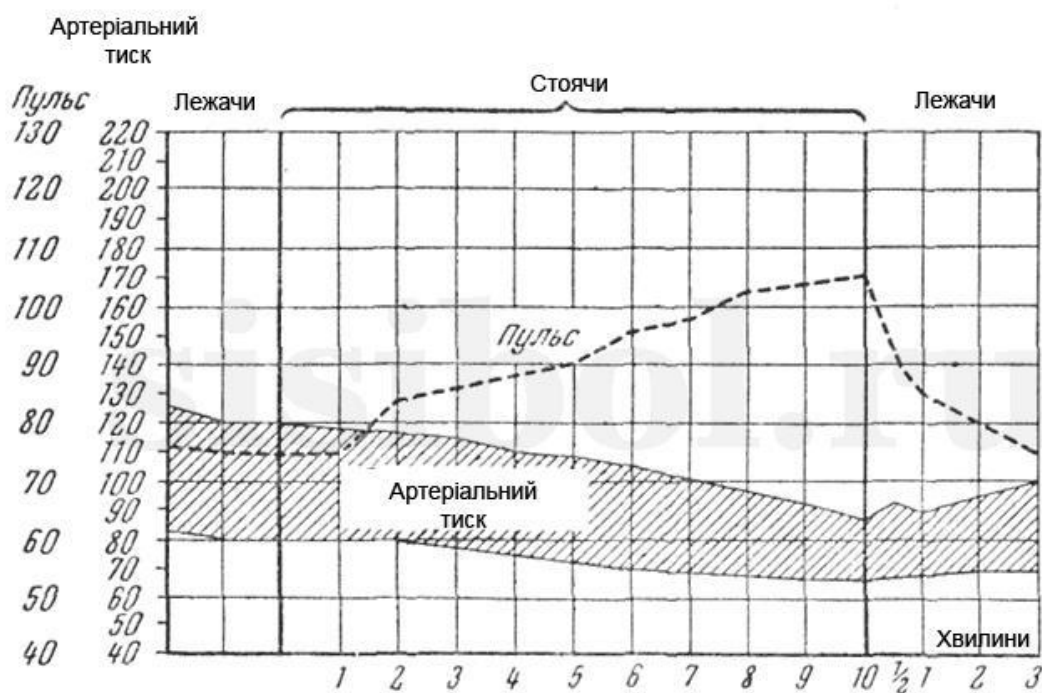


Рис. 139А. - Ортостатична проба в нормі

Після вставання спостерігається незначне зниження систолічного тиску з швидким зворотним підйомом. Підйом діастолічного тиску. Почастішання пульсу на 20 ударів на хвилину.

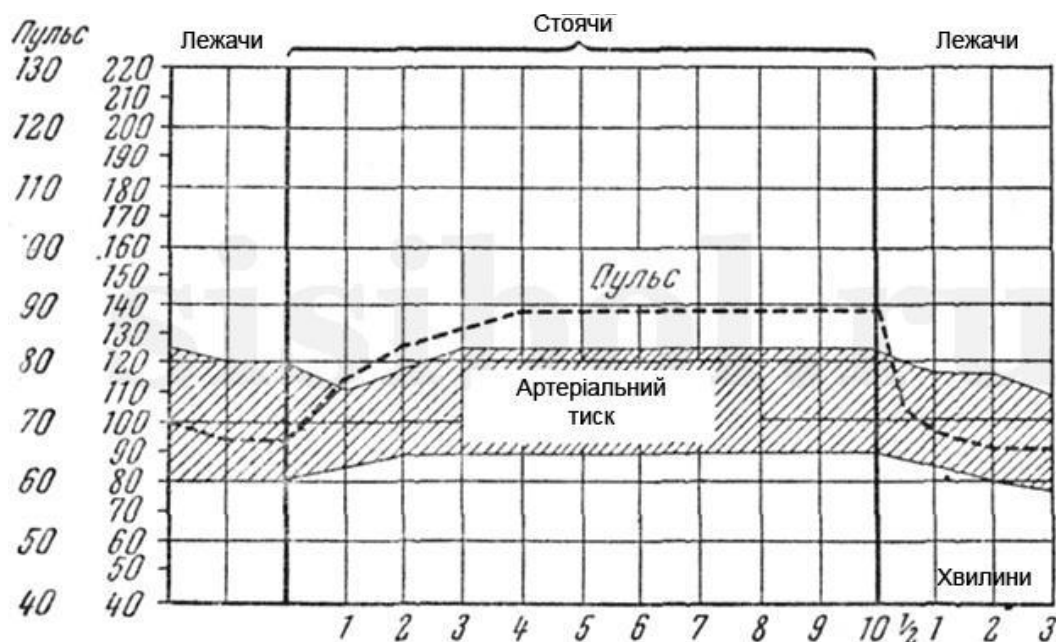


Рис. 139 Б. - ортостатична проба при порушенні регуляції

Виразне зниження систолічного з меншим зниженням діастолічного тиску. Значне зменшення амплітуди. Різке почастищення пульсу понад 100 ударів на хвилину

Ортостатична проба як функціональна проба при варикозних розширеннях вен. Варикозні розширення вен розвиваються переважно на нижніх кінцівках, які особливо схильні до гідростатичного тиску, і виникають внаслідок пошкодження судинних стінок (зникнення м'язового шару), і розширення вен з появою недостатності венозних клапанів. При положенні стоячи в зонах варикозних розширень затримується значна кількість крові, яка через це виключається із загального кругообігу. Артеріальний тиск при цьому значно падає. У хворого при роботі в стоячому положенні стоячи з'являються ознаки гіпоксії мозку (відчуття втоми, запаморочення, порушення зору). Дані про затримку крові в варикозних розширеннях вен можна отримати за допомогою ортостатичної проби.

Гемодинамічні реакції вважаються *нормальними*, якщо через 10 хв. після переміщення у вертикальне положення *діастолічний тиск збільшується* не більш ніж на 5 мм рт. ст., *систолічний змінюється у межах $\pm 5\%$* , ЧСС у середньому *збільшується на 20%*, а УОК *помірно зменшується* (рис. 128). Така реакція на ортостатичну пробу з боку системи кровообігу зумовлена тим, що при переміщенні тіла з горизонтального у вертикальне положення відбувається перерозподіл крові — під впливом сили тяжіння більша кількість крові зосереджується в нижніх кінцівках. Це спричиняє зменшення венозного повернення крові до серця, зменшення ударного об'єму крові і, як наслідок, зменшення хвилинного об'єму крові, зменшення АТ, що могло б викликати порушення кровопостачання головного мозку і призвести до запаморочення. Цього не відбувається завдяки збільшенню ЧСС та тонуусу венозних судин. Величина реакції організму на ортостатичну пробу залежить від досконалості механізму регуляції тонуусу судин.

При так званому *гіпердіастолічному типу реакції*, діастолічний тиск підвищується більш ніж на 5 мм рт. ст., а систолічний знижується на ще більшу величину. Внаслідок пульсовий тиск значно зменшується. Спостерігається значне збільшення ЧСС та зменшення УОК. Збільшення діастолічного тиску (обумовлене звуженням резистивних судин) та ЧСС при такому типі реакції пов'язані зі значним збільшенням тонуусу симпатичної нервової системи (рис. 140).

Таблиця 28. Оцінка ортостатичної проби

Показники	Переносимість проби		
	Добра	Задовільна	Незадовільна
Частота серцевих скорочень (ЧСС)	Почастішання не більше ніж на 11 ударів	Почастішання на 12-18 ударів	Почастішання на 19 ударів і більше
Систолічний тиск (СТ)	Підвищується	Не змінюється	Знижується в межах 5-10 мм. рт. ст
Діастолічний тиск (ДТ)	Підвищується	Не змінюється або дещо підвищується	Підвищується
Пульсовий тиск	Підвищується	Не змінюється	Знижується
Вегетативні реакції	Відсутні	Пітливість	Пітливість, шум у вухах

При *гіподіастолічному типі реакції* знижується як систолічний, так і діастолічний тиск, пульсовий тиск зменшується незначною мірою, ЧСС майже не збільшується, УОК знижується помірно. Зміни АТ та ЧСС при такому типі реакції зумовлені слабо вираженим підвищенням тонуусу симпатичної нервової системи (рис. 140).

Оцінка ортостатичної проби. Ортостатична стійкість вважається *нормальною*, якщо протягом 10 хв. дослідження ЧСС не перевищуватиме 89 уд./хв. На *зниження* ортостатичної стійкості вказує збільшення ЧСС до 90 – 95 уд./хв., а якщо ЧСС перевищить 95 уд./хв., стійкість до зміни положення тіла у просторі вважається *низькою*.

Обладнання: кушетка, тонометр, секундомір.

Хід роботи:

1. У досліджуваного, який лежить на кушетці у горизонтальному положенні, підраховують пульс за 15-ти секундними відрізками до отримання стабільних результатів і визначають ЧСС. Потім реєструють артеріальний тиск – систолічний (СТ) та діастолічний (ДТ). Обчислюють пульсовий тиск (ПТ) за формулою: $ПТ = СТ - ДТ$.

2. Повторюють ці вимірювання у піддослідного після повільного вставання на 10-й хвилині.

3. За даними артеріального тиску визначають ударний об'єм крові (УОК);

$$\text{УОК (мл)} = 100 + 0,5 \cdot \text{ПТ} - 0,6 \cdot \text{ДТ} - 0,6 \cdot \text{вік};$$
4. За даними УОК і ЧСС визначають хвилинний об'єм крові (ХОК);

$$\text{ХОК (л/хв.)} = \text{УОК} \times \text{ЧСС}.$$
5. Результати вимірювань і обчислень заносять до таблиці 29.
6. Визначають тип реакції та дають оцінку ортостатичної стійкості.

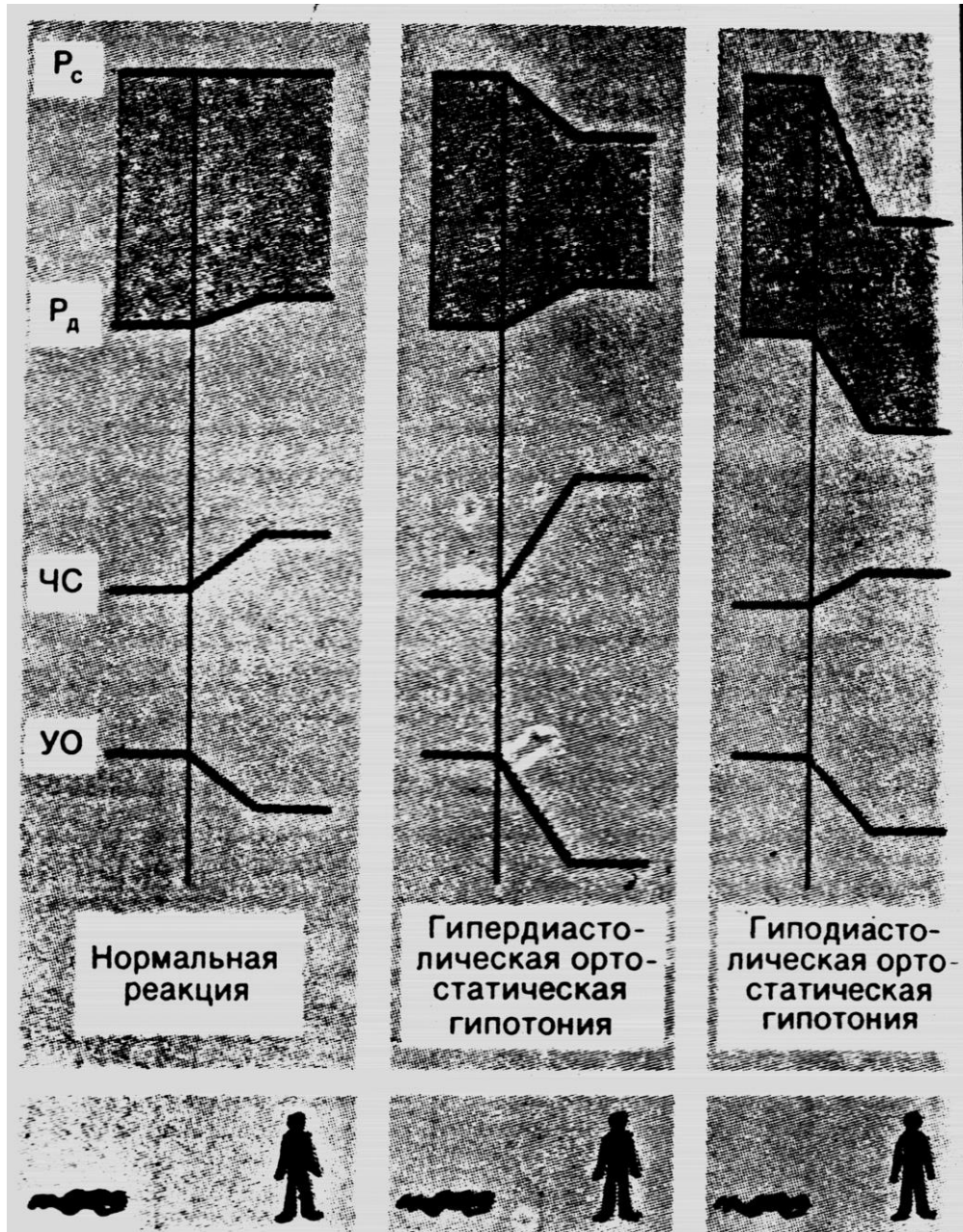


Рис. 140. Зміни різних гемодинамічних показників (систолічного P_c та діастолічного P_d тиску, частоти серцевих скорочень й ударного об'єму $УО$) при переході з горизонтального положення у вертикальне.

Таблиця 29. Реакція організму на ортостатичну пробу

Положення тіла	ПОКАЗНИКИ
----------------	-----------

	ЧСС, уд./хв	АТ, мм рт. ст.			УОК, л	ХОК, л/хв
		СТ	ДТ	ПТ		
Горизонтальне						
Вертикальне						
Різниця						

Контрольні питання

1. Як сила тяжіння впливає на розподіл крові в організмі, що знаходиться у горизонтальному положенні?
2. Пояснити, яка закономірна реакція організму на переміщення тіла з горизонтального положення в вертикальне?
3. Які типи реакції можливі при ортостатичній пробі?
4. Пояснити, якими змінами з боку ЧСС, АТ та УОК супроводжується незначне збільшення тонуусу симпатичного відділу вегетативної нервової системи при ортопробі.

Лабораторна робота № 6

Дослідження залежності функціональної активності системи кровообігу від потужності виконуваного фізичного навантаження

Обладнання: велоергометр (рис. 127), тонометр, електрокардіограф, секундомір.

Хід роботи:

1. У досліджуваного, що виконує фізичне навантаження (ФН) невеликої потужності, на 4-й хвилині роботи реєструють ЕКГ та визначають артеріальний (АТ), систолічний (СТ) та діастолічний (ДТ) тиск. Потім, збільшуючи потужність фізичного навантаження на 200 кГм/хв. три рази, повторюють вимірювання.
2. За даними ЕКГ визначають ЧСС (уд./хв.).
3. За даними АТ обчислюють :
 - а) пульсовий тиск ПТ (мм рт. ст.) = СТ – ДТ;
 - б) ударний об'єм крові УОК(мл) = $100 + 0,5 \times \text{ПТ} - 0,6 \times \text{ДТ} - 0,6 \cdot \text{вік}$ (роки);
 - в) хвилинний об'єм крові ХОК (л/хв.) = УОК × ЧСС.
4. Отримані дані заносять до таблиці 10.
5. Відображають графічно залежність величин ЧСС, УОК та ХОК від потужності ФН.
6. Заповнюють таблицю 30, аналізують отримані дані та роблять висновки. За отриманими показниками ЧСС, УОК та ХОК будують графік залежності показників системи кровообігу від потужності фізичного навантаження та роблять висновки (рис. 141).

Таблиця 30. Функціональний стан системи кровообігу при ФН різної потужності

Потужність фізичного навантаження, кГм/хв. (Вт)	Показники					
	ЧСС, уд./хв.	АТ, мм рт. ст.			УОК, мл	ХОК, л/хв
		СТ	ДТ	ПТ		
300 (50)						
500 (83)						
700 (117)						
900 (150)						

Висновок: між потужністю навантаження і показниками системи кровообігу існує лінійна пропорційна залежність.

Контрольні питання

1. Яка існує залежність між функціональною активністю системи кровообігу та потужністю фізичного навантаження?

2. Чим характеризується динаміка показників функціональної активності системи кровообігу (ЧСС, АТ, УОК, ХОК)?

3. Охарактеризувати, як змінюється загальна та місцева об'ємна швидкість току крові при переході зі стану спокою в стан активності (при фізичних навантаженнях)?

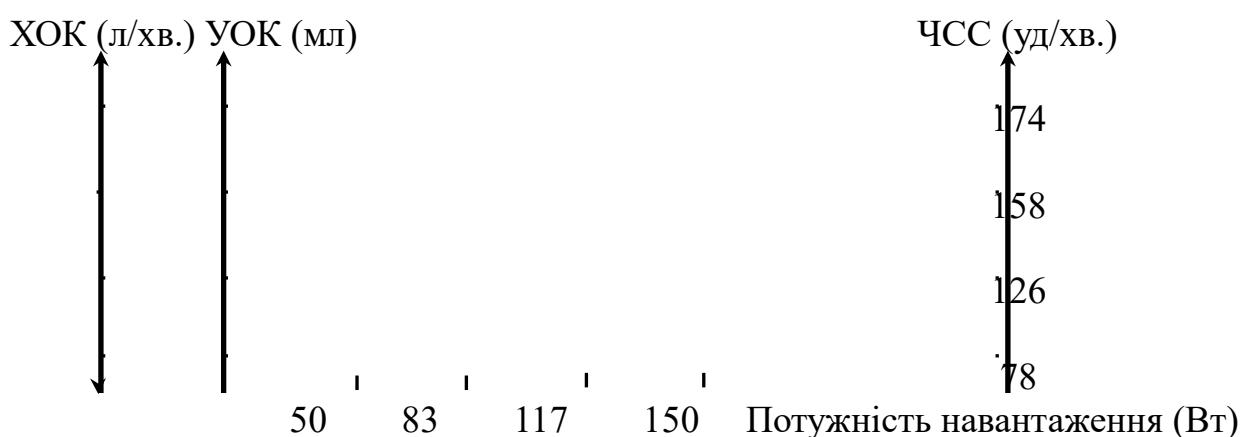


Рис. 141. Залежність показників системи кровообігу від потужності фізичного навантаження

Лабораторна робота № 7

Визначення фізичної працездатності за допомогою субмаксимального тесту PWC_{170} (велоергометрична проба)

Тест PWC_{170} (фізична працездатність 170) передбачає визначення потужності фізичного навантаження, при виконанні якого на 5-й хвилині ЧСС буде становити 170 уд/хв. Така величина ЧСС була обрана, тому що по-перше, при такій інтенсивності праці продуктивність системи кровообігу (хвилинний об'єм крові) близька до максимальної; по-друге, дає змогу визначення PWC_{170}

непрямим шляхом, так як між потужністю фізичного навантаження та ЧСС у межах 120-170 уд/хв. існує пряма лінійна залежність.

Величину PWC_{170} можна визначити прямим та непрямим способами. Для визначення прямим способом досліджуваний виконує фізичне навантаження, потужність якого збільшують через кожні 4 хвилини до досягнення ЧСС 170 уд/хв.

Фізичне навантаження задають за допомогою велоергометра.

При степергометрії потужність фізичного навантаження визначають за формулою:

$$N = P \times h \times n \times 1,33;$$

де, N – потужність фізичного навантаження, кГм/хв.;

P – маса тіла досліджуваного, кг;

h – висота сходів, м;

n – кількість сходжень за 1 хв.;

1,33 – коефіцієнт, що враховує фізичне навантаження при сходженні.

Непрямий спосіб передбачає вимірювання ЧСС при виконанні двох фізичних навантажень різної потужності, а потім шляхом екстраполяції графічним або аналітичним методом визначають PWC_{170} .

Обладнання: велоергометр, електрокардіограф, секундомір.

Хід роботи:

1. Визначають потужність першого навантаження N_1 за таблицею 31, де враховано масу тіла піддослідного. Інтенсивність N_1 повинна бути такою, щоб ЧСС на 5-й хвилині роботи становила 100-120 уд/хв.

2. Піддослідний виконує перше фізичне навантаження протягом 5 хвилин. На 5-й хвилині роботи фіксують ЧСС (f_1) за ЕКГ.

3. Піддослідний відпочиває 3 хвилини. За цей час визначають потужність другого навантаження (N_2) за таблицею 32, де враховано величини N_1 , та f_1 . Потужність N_2 повинна бути такою, щоб ЧСС на 5-й хвилині роботи становила 150-160 уд/хв.

4. Піддослідний виконує друге навантаження протягом 5 хвилин. На 5-й хвилині роботи фіксують ЧСС (f_2).

5. Визначають абсолютну величину PWC_{170} графічним способом або аналітичним за формулою Карпмана :

$$PWC_{170} = N_1 + (N_2 - N_1) \cdot \left(\frac{170 - f_1}{f_2 - f_1} \right)$$

6. Обчислюють відносну величину PWC_{170} , шляхом поділу абсолютної величини PWC_{170} на масу тіла, оскільки фізична працездатність залежить від маси тіла. Відносна величина PWC_{170} дає змогу порівнювати фізичну працездатність людей різної маси тіла.

7. Отримані результати порівнюють з літературними даними (рис. 142) та роблять висновки.

Таблиця 31. Потужність 1-го навантаження (N_1 , кГм / хв), що рекомендована для визначення PWC_{170} у спортсменів різної спеціалізації і маси тіла

Групи видів спорту	Вага тіла, кг						
	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85 і більше
Швидкісно-силові і важкокоординаційні	300	400	500	500	500	600	600
Ігрові та єдиноборства	300	400	500	600	700	800	800
“На витривалість”	500	600	700	800	900	900	1000

Таблиця 32. Потужність 2-го навантаження (N_2 , кГм / хв), що рекомендована для визначення PWC_{170} .

Потужність 1-го навантаження (N_1), кГм / хв	Потужність 2-го навантаження (N_2), кГм / хв.			
	ЧСС при N_1 , уд / хв			
	90 - 99	100 - 109	110 - 119	120 - 129
300	1000	850	700	600
400	1200	1000	800	700
500	1400	1200	1000	850
600	1600	1400	1200	1000
700	1800	1600	1400	1200
800	1900	1700	1500	1300
900	2000	1800	1600	1400

Контрольні питання

1. Що передбачає тест „Фізична працездатність 170” (PWC_{170}) ?
2. Виходячи з яких міркувань було обрано рівень ЧСС 170 уд./хв.?
3. Охарактеризувати методи визначення PWC_{170} .
4. Які навантаження і якої потужності передбачає процедура визначення PWC_{170} непрямым способом.
5. З якою метою та яким чином обчислюють відносну величину PWC_{170} ?
6. Яка існує залежність між величиною PWC_{170} та рівнем фізичної працездатності?

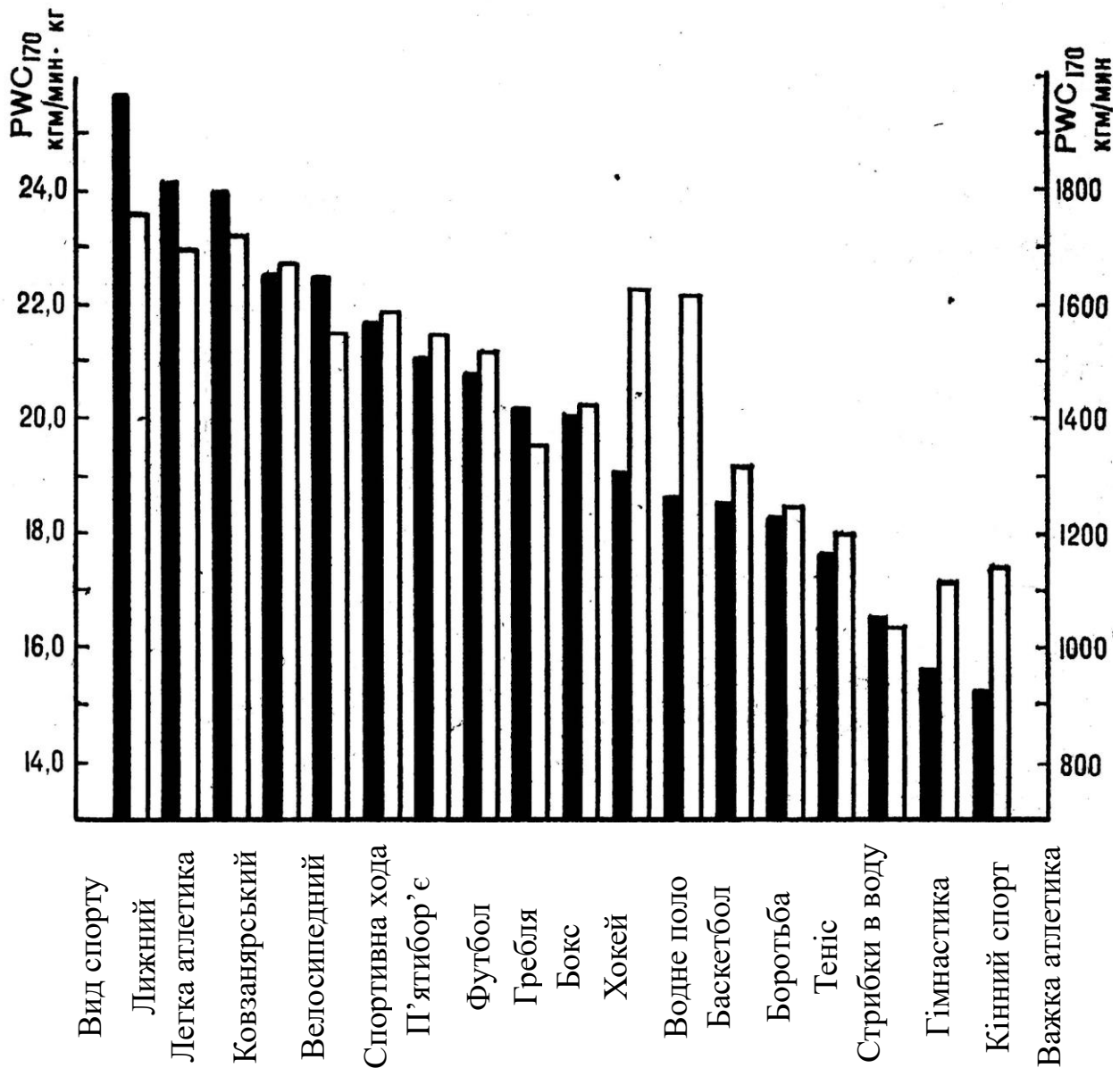


Рис. 142. Фізична працездатність у спортсменів різних спеціалізацій:
 чорні стовпчики - величини PWC₁₇₀ у кгм/хв·кг;
 білі стовпчики - величини PWC₁₇₀ у кгм/хв.

Лабораторна робота № 8

ВІРТУАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ **Розділ «Фізіологія серця (HEART)»**

Посилання на програму віртуальної фізіології «Симулятор лабораторних робіт»
https://drive.google.com/file/d/1AI36BHkLdcbVDTRO-dvOKJzEasJcYBP/view?usp=drive_link

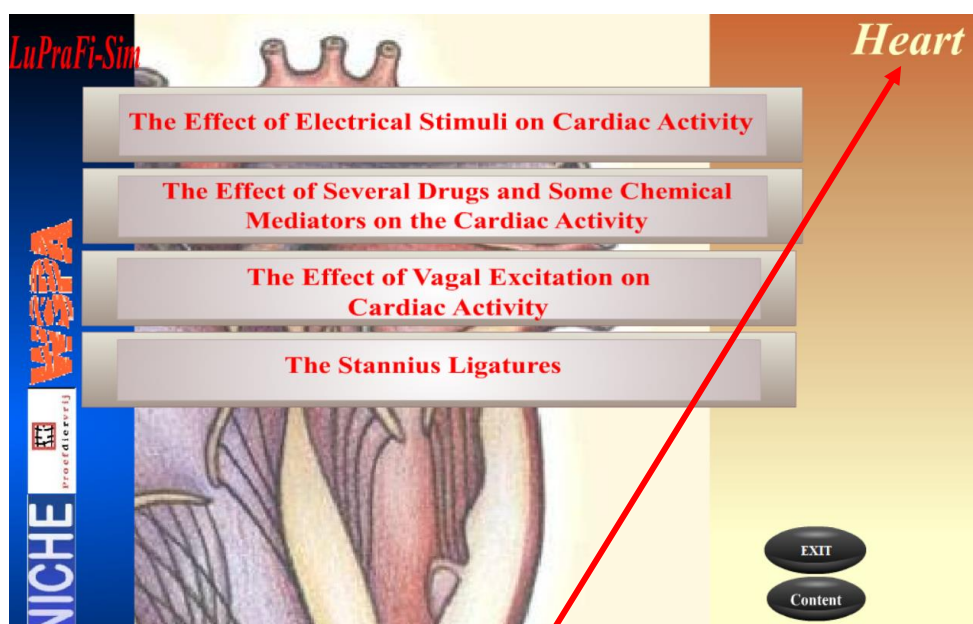


Рис. 143. Розділ «Фізіологія серця»

Розділ «Фізіологія серця (HEART)» (рис. 143) включає такі лабораторні роботи:

1. Дія електричних стимулів на серцеву діяльність (рис. 144);
2. Дія медикаментів і хімічних медіаторів на серцеву діяльність (рис. 145);
3. Дія збудження блукаючого нерву на серцеву діяльність (рис. 146);
4. Накладення лігатур Станніуса (рис. 147);

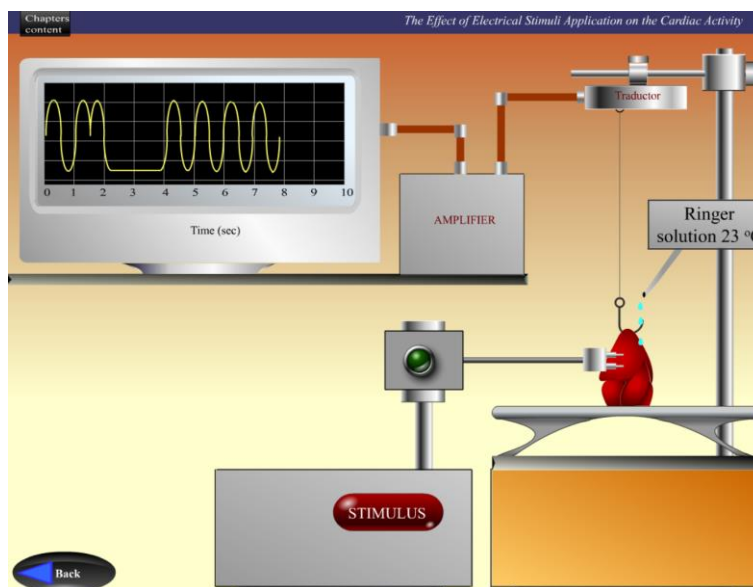


Рис. 144. Дія електричних стимулів на серцеву діяльність

Мета роботи: продемонструвати стадії серцевого циклу жаби і зміни його збудження за допомогою графічного методу.

Принцип дії: на графіку відображають скорочення серця жаби (кардіографія), визначають ефект стимуляції електричним струмом серцевого м'яза, коли він проходить дві фази серцевого циклу (систолу та діастолу).

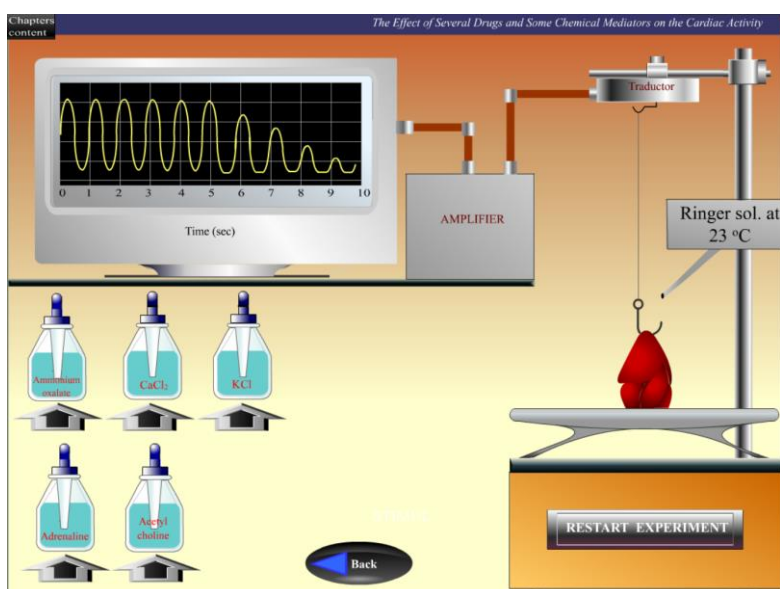


Рис. 145. Дія медикаментів і хімічних медіаторів на серцеву діяльність

Мета роботи: продемонструвати вплив медикаментів і хімічних медіаторів на серцеву діяльність.

Принцип дії: отримання графічного зображення механічної активності ізольованого серця жаби в умовах, коли серце піддається перфузії розчинами, які містять іони (Ca^{++} і K^{+}) і хімічними медіаторами (адреналін і ацетилхолін).

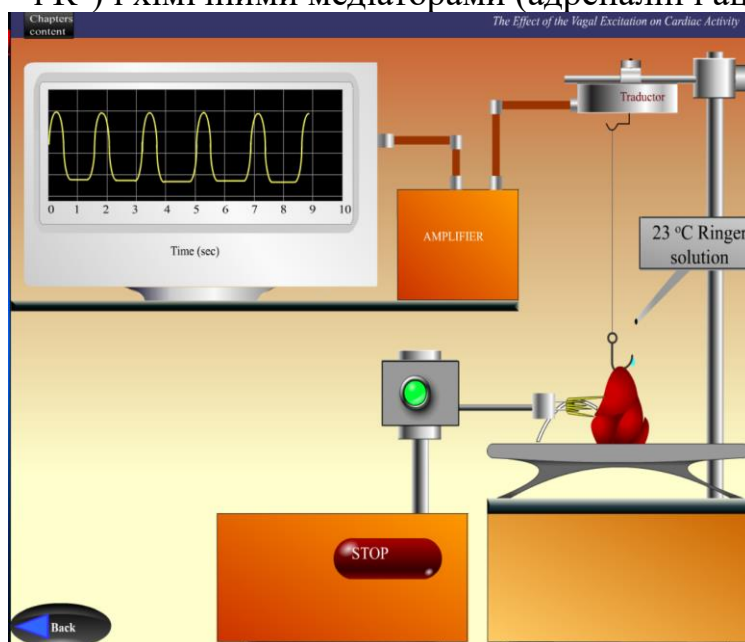


Рис. 146. Дія збудження блукаючого нерву на серцеву діяльність

Мета роботи: отримати докази того, що збудження блукаючого нерву впливає на діяльність серця.

Принцип дії: блукаючий нерв піддають дії електричних стимулів, при цьому реєструють діяльність серця (кардіограма) на протязі всього періоду стимулювання.

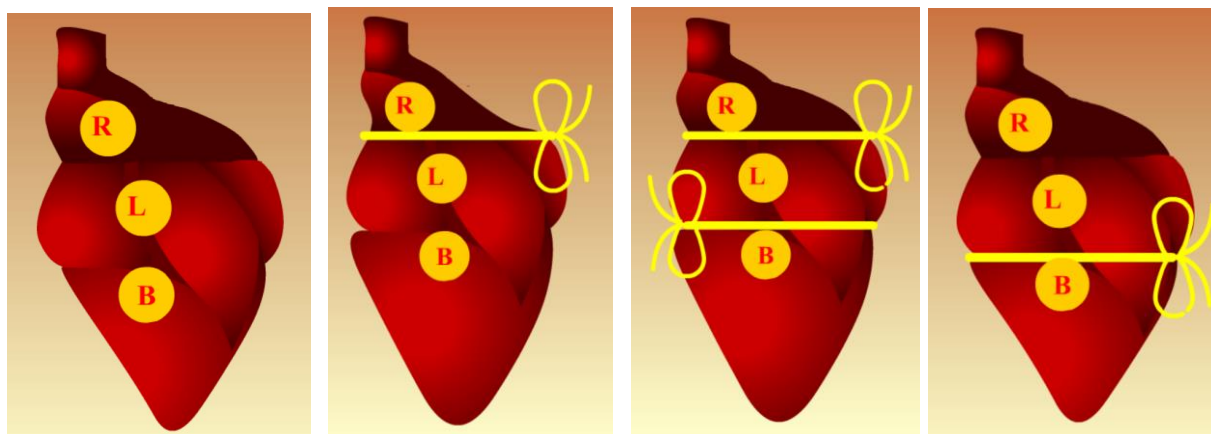


Рис. 147. Накладення лігатур Станніуса

Мета роботи: продемонструвати механізм дії провідної системи жаби.

Принцип дії: практична робота полягає в накладенні декількох лігатур в різних областях серця «*in situ* – на місці», жаби з метою продемонструвати їх вплив на серцеву діяльність.

Лабораторна робота № 9

ВІРТУАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ

Розділ «Фізіологія судин»

Посилання на програму віртуальної фізіології «Симулятор лабораторних робіт»

[https://drive.google.com/file/d/1AI36BhKLdcbVDTRO-dvOKJzEasJcYBP/view?usp=drive link](https://drive.google.com/file/d/1AI36BhKLdcbVDTRO-dvOKJzEasJcYBP/view?usp=drive_link)

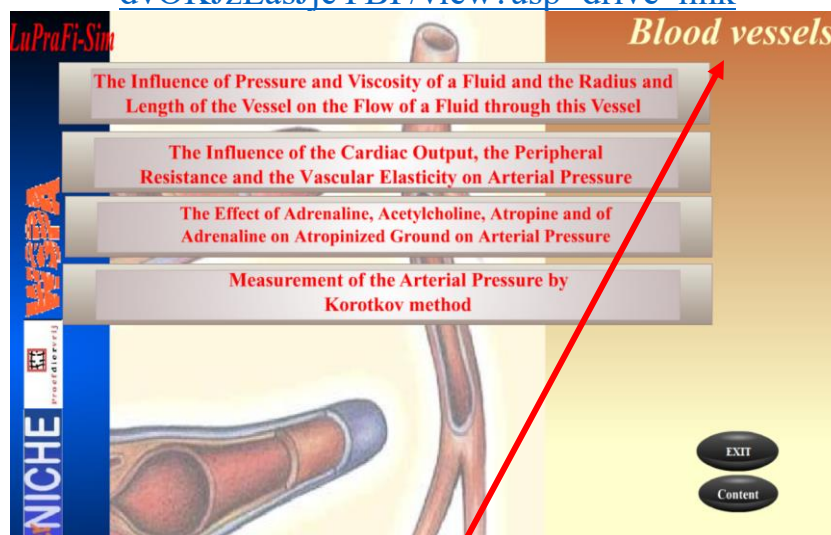


Рис. 148. Розділ «Фізіологія судин»

Розділ «Фізіологія судин» (BLOOD VESSELS) (рис. 148) включає такі лабораторні роботи:

1. Вплив тиску і в'язкості рідини, а також радіусу і довжини судини на рух рідини по ньому (рис. 149);
2. Вплив хвилиного серцевого викиду, периферичного спротиву ы

еластичності судин на артеріальний тиск (рис. 150);

3. Вплив адреналіну, ацетилхоліну і атропіну і адреналіну на основі атропіну на артеріальний тиск (рис. 151);

4. Визначення артеріального тиску за методом Короткова (рис. 152).

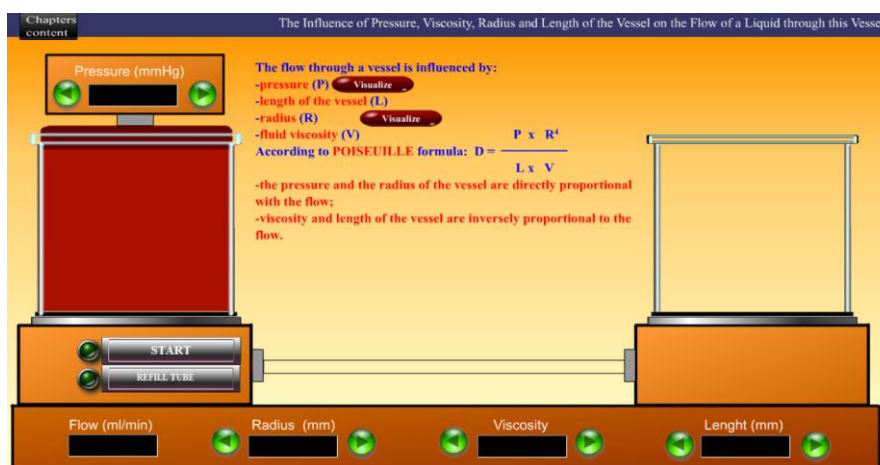


Рис. 149. Вплив тиску і в'язкості рідини, а також радіусу і довжини судини на рух рідини по ньому

Мета роботи: продемонструвати вплив тиску і в'язкості рідини, а також радіусу і довжини судини на рух рідини по ньому.



Рис. 150. Вплив хвилинного серцевого викиду, периферичного спротиву і еластичності судин на артеріальний тиск

Мета роботи: продемонструвати вплив хвилинного серцевого викиду, периферичного спротиву і еластичності судин на артеріальний тиск.

Принцип дії: встановити відповідні параметри і спостерігати за зміною артеріального тиску і двох його характерних показників – систолічного та діастолічного тиску.

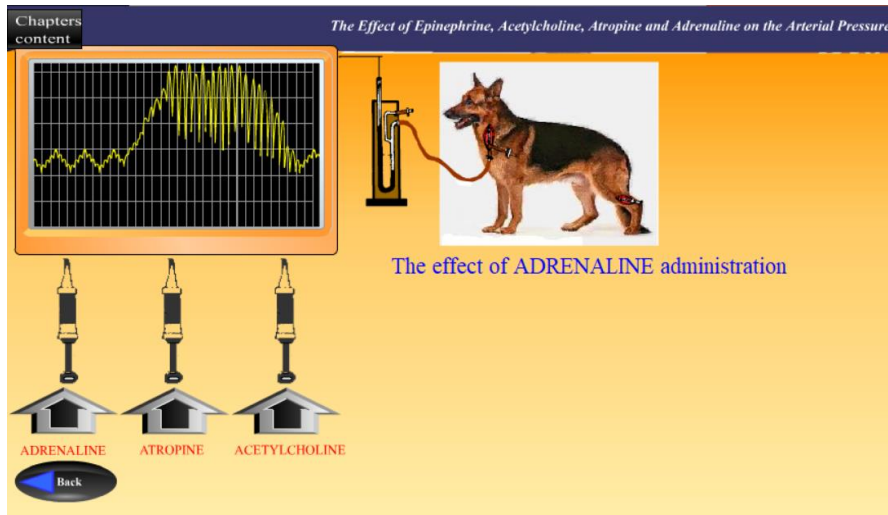


Рис. 151. Вплив адреналіну, ацетилхоліну і атропіну і адреналіну на основі атропіну на артеріальний тиск

Мета роботи: продемонструвати ефект дії адреналіну, атропіну і ацетилхоліну на артеріальний тиск.

Принцип дії: ці речовини вводяться внутрішньо венно тварині і отримують графічний запис зміни артеріального тиску.



Рис. 152. Визначення артеріального тиску за методом Короткова

Мета роботи: виміряти артеріальний тиск непрямим методом (методом Короткова).

Принцип дії: Автоматизований спосіб вимірювання артеріального тиску заснований на реєстрації тонів Короткова за допомогою мікрофона, що накладається на артерію нижче манжети, що стискає артерію на руці людини, з одночасною реєстрацією тиску повітря в манжеті.

ТЕСТИ З ТЕМИ «ФІЗІОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ»

Виберіть ОДНУ правильну відповідь:

1) Перерахуйте закони, яким підпорядковується серцевий м'яз:

- А) закон "все або нічого"
- Б) закон серця
- В) закон сили
- Г) закон градієнта роздратування

2) Що називають автоматією серця?

А) здатність серця скорочуватися під впливом імпульсів, що виникають в самому органі

- Б) безперервний рух крові по судинах
- В) односпрямований рух крові по судинному руслу
- Г) скорочення серця під впливом імпульсів з центральної нервової системи

3). В гострому досліді на ізольованому серці видно, що воно продовжує скорочуватись. Визначте властивість міокарду яка забезпечує цей ефект:

- А) автоматія
- Б) збудливість
- В) провідність
- Г) скоротливість

4) Виділіть специфічну властивість міокарда:

- А) автоматія
- Б) збудливість
- В) провідність
- Г) скоротливість
- Д) лабільність;
- Е) рефрактерність

5) Під час систоли шлуночків серцевий м'яз не відповідає на роздратування, оскільки:

- А) серцевий м'яз має автоматію
- Б) вона скорочується за законом "все чи нічого"
- В) їй відповідає фаза абсолютної рефрактерності
- Г) вона скорочується за законом сили

6) З якого відділу серця починається велике коло кровообігу?

- А) з лівого шлуночка
- Б) з правого шлуночка
- В) з правого передсердя
- Г) з лівого передсердя

7) З якого відділу серця починається мале коло кровообігу?

- А) з лівого шлуночка
- Б) з правого передсердя
- В) з лівого передсердя
- Г) з правого шлуночка

8) Двостулковий (або мітральний) клапан розташовується між:

- А. лівим шлуночком і аортою
- Б. правим передсердям і правим шлуночком

В. правим шлуночком та легеневиими венами

Г. лівим передсердям і лівим шлуночком

9) Де знаходяться стулчасті атріовентрикулярні клапани?

А) у гирлі легеневого стовбура

Б) у гирлі порожніх вен

В) у гирлі аорти

Г) між передсердями та шлуночками

Д) у гирлі легневих вен

10) Де є клапани серця?

А) між передсердями та шлуночками

Б) між серцем та артеріальною системою

В) між венозною системою та серцем

11) В який відділ серця повертається кров по великому колу кровообігу?

А) у праве передсердя

Б) у ліве передсердя

В) у правий шлуночок

Г) у лівий шлуночок

12) В який відділ серця повертається кров по малому колу кровообігу

А) у праве передсердя

Б) у ліве передсердя

В) у лівий шлуночок

Г) у правий шлуночок

13) По яких судинах кров надходить у праве передсердя?

А) по легневих венах

Б) по порожніх венах

В) по легневій артерії

Г) по аорті

14) По яких судинах кров надходить у ліве передсердя?

А) по порожніх венах

Б) по аорті

В) по легневій артерії

Г) по легневих венах

15) У яку судину викидається кров із лівого шлуночка?

А) в аорту

Б) у легневий стовбур

В) у порожні вени

Г) у легневі вени

16) В яку судину викидається кров із правого шлуночка?

А) в аорту

Б) у легневий стовбур

В) у легневі вени

Г) у порожні вени

17) Яка частота скорочень серця дорослої людини?

А) 60 – 80

Б) 80 – 100

В) 50 - 60

18) Найбільша лінійної швидкості кровотоку спостерігається в:

А) аорті

Б) артеріях

В) венах

Г) капілярах

19) Серцевий цикл починається з:

А) діастолі передсердь

Б) діастолі шлуночків

В) систолі передсердь

Г) систолі шлуночків

20) З яких фаз складається серцевий цикл?

А) систола передсердь

Б) систола шлуночків

В) діастола передсердь

Г) діастола шлуночків

Д) все перераховане вірно

21) Фази серцевого циклу характеризуються чергуванням:

А) систола шлуночків, систола передсердь, діастола

Б) систола предсердь, систола шлуночків, діастола

В) діастола, систола шлуночків, систола передсердь

Г) діастола, систола передсердь, систола шлуночків

22) Тривалість діастолі серця становить:

А) 0,1 с Б) 0,4 с В) 0,3 с Г) 0,8 с

23) Що відносять до провідної системи серця?

А) синоатріальний вузол

Б) провідні шляхи передсердь

В) атріовентрикулярний вузол

Г) пучок Гіса

Д) ніжки пучка Гіса

Е) все перераховане

24) Чим обумовлена генерація ритмічних імпульсів провідної системи серця?

А) повільною діастолічною деполяризацією

Б) повільною реполяризацією

В) малою крутістю підйому потенціалу дії

25) Водієм ритму 1 порядку є:

А) синоатріальний вузол

Б) атріовентрикулярний вузол

В) пучок Гіса

Г) ніжки пучка Гіса

Д) волокна Пуркіньє

26) Водієм ритму 2 порядку є:

А) синоатріальний вузол

- Б) атріовентрикулярний вузол
- В) пучок Гіса
- Г) ніжки пучка Гіса
- Д) волокна Пуркінє

27) Водієм ритму 3 порядку є:

- А) волокна Пуркінє
- Б) синоатріальний вузол
- В) атріовентрикулярний вузол
- Г) пучок Гіса
- Д) ніжки пучка Гіса

28) Чим зумовлене неоднчасне скорочення передсердь та шлуночків?

- А) затримкою проведення збудження в атріовентрикулярному вузлі
- Б) затримкою проведення збудження у синоатріальному вузлі
- В) дифузним поширенням збудження за провідною системою

29) Пучок Гісса є єдиним шляхом по якому збудження з предсердно-шлуночкового вузла може поширитися на шлуночки:

- А. Так
- Б. Ні

30) Кількість крові, яку серце викидає в аорту за одне скорочення називають

- А) діастолічним об'ємом крові
- Б) систолічним об'ємом крові
- В) ударним об'ємом крові
- Г) хвилинним об'ємом крові

31) На якому рівні розгалуження судинної системи відмічається мінімальна лінійна швидкість кровотока?

- А. капілярів
- Б. вен
- В. артеріол
- Г. венули

32) Чи надходить кров у порожнисті та легеневі вени під час систоли передсердій?

- А) ні
- Б) так

33) Що називається ударним об'ємом?

А) відношення об'єму, що викидається шлуночками під час систоли, до площі поверхні тіла

- Б) об'єм крові, що викидається шлуночками серця за хвилину
- В) об'єм крові, що викидається шлуночками серця під час систоли

34) Чому дорівнює ударний об'єм дорослої людини?

- А) 60 – 80 мл
- Б) 100-120 мл
- В) 40 – 60 мл
- Г) 80 – 100 мл

35) Чому дорівнює ударний об'єм новонародженого?

- А) 30-50 мл
- Б) 10-15 мл

В) 8 – 10 мл

Г) 3 – 5 мл

36) Чому дорівнює хвилинний об'єм крові?

А) 60 – 80 мл

Б) 2,5 - 3 л

В) 4,5 - 5 л

Г) 15 – 20 л

37) Що називають загальною паузою серця?

А) діастола передсердь та шлуночків

Б) систола передсердь та шлуночків

В) діастола передсердь та систола шлуночків

Г) діастола шлуночків та систола передсердь

38) Які кровеносні суди мають найменший сумарний просвіт?

А) аорта

Б) капіляри

В) артерії

Г) вени

Д) порожні вени

39) Від чого залежить лінійна швидкість кровотоку?

А) від частоти серцевих скорочень

Б) від довжини судин

В) від сумарного просвіту всіх кровеносних судин даного типу

Г) від величини кров'яного тиску в посудині

Д) від опору кровотоку

40) Як змінюється кров'яний тиск по ходу судинної системи?

А) зменшується

Б) збільшується

В) знижується до капілярів, потім зростає

41) Максимальний тиск в артеріях становить

А) 100 – 150 мм рт.ст.

Б) 70 – 80 мм рт.ст.

В) 40 – 60 мм рт.ст.

Г) 15 – 30 мм рт.ст.

Д) 5 – 10 мм рт. ст.

42) Мінімальний тиск в артеріях становить

А) 70 – 80 мм рт.ст.

Б) 100 – 140 мм рт.ст.

В) 40 – 60 мм рт.ст.

Г) 15 – 30 мм рт.ст.

Д) 5 – 10 мм рт. ст.

43) Пульсовий тиск - це

А) тиск в артеріях до кінця діастоли

Б) тиск в артеріях у момент пульсового коливання її стінки

В) тиск в артеріях під час систоли

Г) різниця між величинами систолічного та діастолічного тиску

44) Чим зумовлено підвищення тиску із віком?

- А) зниженням еластичності кровеносних судин
- Б) зміною частоти серцевих скорочень
- В) зниженням тону судин
- Г) зміною рівня статевих гормонів у крові

45) Яким терміном означає підвищення артеріального тиску?

- А) гіпертензія
- Б) гіпертонія
- В) гіпотонія
- Г) гіпотензія

46) Метод запису електричних потенціалів в працюючому серці носить

назву:

- А) електроенцефалографія
- Б) електрокардіографія
- В) флебограмма
- Г) сфигмограмма

47) Зубець Р відображає збудження:

- А) синоатріального вузла
- Б) передсердно-шлуночкового вузла
- В) передсердь
- Г) шлуночків

48) Зубець Р на ЕКГ відбиває

- А) процес збудження передсердь
- Б) процес збудження шлуночків
- В) процес поширення збудження до основи обох шлуночків
- Г) закінченню процесу збудження шлуночків

49) Зубець R на ЕКГ відбиває

- А) збудження поверхні та основи обох шлуночків
- Б) закінчення процесу збудження шлуночків
- В) початок збудження шлуночків
- Г) поширення збудження до основи шлуночків

50) Комплекс QRS ЕКГ відповідає

- А) початкової частини збудження шлуночків
- Б) поширення збудження до основи шлуночків
- В) початкової частини скорочення шлуночків

51) Зубець T ЕКГ відповідає

- А) закінченню процесу збудження шлуночків
- Б) закінчення процесу збудження передсердь
- В) закінченню процесу скорочення шлуночків

52) Інтервал P-Q ЕКГ відповідає

- А) поширення збудження від передсердь до шлуночків
- Б) поширенню збудження по сосочкових м'язах
- В) поширення збудження до основи шлуночків

53) Уповільнює серцеву діяльність:

- А) глюкагон

- Б) тироксин
- В) іони K^+
- Г) іони Ca^{++}

54) Передсердя міокарду іннервуються:

- А) лицевим нервом
- Б) блукаючим нервом
- В) симпатичними нервом
- Г) всіма переліченими нервами

55) Підвищення тонуусу симпатичних нервів викликає:

- А) збільшення сили та частоти серцевих скорочень
- Б) зменшення частоти серцевих скорочень
- В) зменшення збудливості серця
- Д) зменшення провідності серця

Завдання II рівня складності

Завдання на встановлення відповідності:

56) Встановіть відповідність між характеристиками процесів і фазою серцевого циклу людини, якому вони відповідають.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЦЕСІВ ФАЗА СЕРЦЕВОГО ЦИКЛУ

- | | |
|-----------------------|-----------------------|
| А) тривалість 0,4 сек | 1. систола передсердь |
| Б) тривалість 0,3 сек | 2. систола шлуночків |

57) Встановіть відповідність між відділом серця і частиною власної провідної системи серця, яка в ньому розташована:

ВІДДІЛ СЕРЦЯ	ПРОВІДНА СИСТЕМА
СЕРЦЯ	

- | | |
|-------------------------------------|----------------------------------|
| А) праве передсердя | 1. пучок Гісса |
| Б. шлуночки | 2. Волокна Пуркінє |
| В. передсердно-шлуночкова перегород | 3. Пазухо-передсердний вузол |
| Г. шлуночкова перегородка | 4. передсердно-шлуночковий вузол |

вузол

58) Встановіть відповідність між типом реакції та тонуусом АНС:

- | | |
|--------------------|---------------------------------------------------------------------|
| Тип реакції | Тонус автономної нервової системи |
| А) нормотонія | 1. Перевага тонуусу блукаючого нерва |
| Б) симпатикотонія | 2. Перевага тонуусу зірчастого вузла |
| В) ваготонія | 3. Реципркна взаємодія парасимпатичного і симпатичного відділів АНС |

59) З перелічених характеристик вибрати тільки ті, які відповідають властивостям серцевого та скелетного м'язам:

Серцевий м'яз	Скелетний м'яз

- А) деполяризація виникає тільки під дією подразника та є наслідком збільшення проникності для іонів Na ;
- Б) скорочення м'язових волокон підкоряється закону „ все або нічого”;

- В) деполяризація є наслідком спонтанного входження іонів Ca^{++} у клітину;
 Г) реполяризація є наслідком інактивації Na^+ - каналів та збільшенням проникності для K^+ - каналів;
 Д) реполяризація є наслідком інактивації Na^+ - каналів та збільшенням проникності для Ca^{++} ;
 Є) тривалість рефрактерного періоду відносно тривала;
 Ж) тривалість рефрактерного періоду коротка;
 З) можливість скорочення у режимі тетанусу.
 І) характерна здатність до автоматії
 К) інервується автономною нервовою системою

Завдання III рівня складності

Надайте розгорнуту відповідь з обґрунтуванням:

- 60) Чому дорівнює пульсовий тиск?
 61) Дати визначення ЕКГ, позначити на ЕКГ основні зубці.
 62) Які процеси відображають зубці Р та Т, комплекс QRS?
 63) Під час визначення тиску були отримані показники: 120\70;. Що означає перша та друга цифри? Чому дорівнює пульсовий тиск?
 64) Надайте характеристику основним показникам діяльності серця: ХОК, УОК, ЧСС

БАЖАЄМО УСПІХІВ !!!

РОЗДІЛ 10

ФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ



ПЛАН

1. Поняття дихання і складові його етапи.
2. Механізми зовнішнього дихання:
 - а) обмін газів між зовнішнім середовищем і легенями;
 - б) обмін газів між кров'ю капілярів легень і альвеолярним повітрям
3. Грудний і черевний тип дихання. Поняття про пневмоторакс і його різновиди.
4. Показники легеневої вентиляції.
5. Функції повітроносних шляхів. Захисні дихальні рефлекси. Мертвий простір.
6. Обмін газів у легенях.
7. Транспорт газів кров'ю.
8. Обмін дихальних газів в тканинах.
9. Регуляція дихання. Дихальний центр.
10. Рефлекторна регуляція дихання.
11. Гуморальна регуляція дихання.
12. Дихання при зниженому атмосферному тиску. Гіпоксія.
13. Дихання при підвищеному атмосферному тиску. Кесонна хвороба.
14. Гіпербарична оксигенація.

1. Поняття дихання і складові його етапи

Клітини живих організмів отримують енергію в результаті окислювальних процесів, тому до них постійно повинен надходити кисень. У той же час, нормальна життєдіяльність клітин можлива лише за умови видалення кінцевого продукту метаболізму - вуглекислого газу. Диханням називається **комплекс фізіологічних процесів, що забезпечують обмін кисню і вуглекислого газу між клітинами організму і зовнішнім середовищем**. Воно включає наступні етапи:

1. Зовнішнє дихання або вентиляція. Це обмін дихальних газів між атмосферним повітрям і легенями, а також обмін газів між альвеолами і кров'ю капілярів легенях.
2. Дифузія газів у легенях, тобто їх обмін між повітрям альвеол і кров'ю.
3. Транспорт газів кров'ю.
4. Дифузія газів в тканинах. Обмін газів між кров'ю капілярів і внутрішньоклітинною рідиною.
5. Клітинне дихання. Поглинання кисню і утворення вуглекислого газу в клітинах.

2. Механізми зовнішнього дихання

А) Обмін газів між зовнішнім середовищем і легенями. Зовнішнє дихання здійснюється функціонуванням системи дихання. До її складу входять дихальні шляхи (носова порожнина, глотка, гортань, трахея, бронхи), легкі, дихальні м'язи, регуляторні механізми. Зовнішнє дихання, або вентиляція легенів, здійснюється в результаті ритмічних рухів грудної клітини завдяки актам вдиху і видиху, між якими відсутня пауза. Акт вдиху (*інспірація*) і акт видиху (*експірація*) відбуваються завдяки зміні об'єму легень.

У спокої у дорослої людини частота дихальних рухів 16-20 за хвилину. **Вдих - це активний процес.** Під час вдиху, внаслідок скорочення зовнішніх міжреберних і межхрящевих м'язів відбувається збільшення об'єму грудної порожнини. Вони піднімають ребра, а грудина відсувається вперед. Це веде до збільшення сагітального і фронтального розмірів грудної порожнини. Одночасно скорочуються м'язи діафрагми. Її купол опускається і органи черевної порожнини зсуваються вниз, в сторони і вперед. За рахунок цього грудна порожнина збільшується і в вертикальному напрямку (рис. 153).



Рис. 153. Схема процесу вдиху і видиху

Незважаючи на те, що легені не зрощені з грудною стінкою, вони повторюють її рухи. Це пояснюється тим, що між ними є замкнута плевральна щілина. Зсередини стінка грудної порожнини покрита парієтальним листком плеври, а легкі її вісцеральним листком. У міжплевральній щілині знаходиться невелика кількість серозної рідини. При вдиху об'єм грудної порожнини збільшується. А так як плевральна щілина ізольована від атмосфери, то тиск в ній знижується. Легкі розширюються, тиск в альвеолах стає нижче атмосферного. Повітря через трахею і бронхи надходить в альвеоли.

При збільшенні грудної клітини тиск повітря у плевральному просторі, як в герметично закритій

порожнині, стає менше атмосферного. Оскільки плевральний простір не пов'язаний з атмосферним повітрям, то внутрішній листок плеври, наближаючись до зовнішнього аркушу, розтягує легені. Тиск повітря в легенях при цьому знижується. В результаті різниці тисків між атмосферним повітрям і порожниною легень повітря надходить в легені.

Після закінчення вдиху дихальні м'язи розслаблюються. Починається видих. Спокійний видих - пасивний процес. Під час нього відбувається повернення грудної клітини в початковий стан. При цьому ребра опускаються, діафрагма набуває куполоподібної форми і грудна клітка повертається у вихідне положення, що призводить до підвищення внутрішнього плеврального тиску. Це відбувається під дією її власної ваги, натягнутого зв'язкового апарату і тиску на діафрагму органів черевної порожнини. Під час видиху об'єм грудної клітки зменшується. Тиск в плевральній щілині зростає, повітря виходить з альвеол. Легені в силу своїх еластичних властивостей спадаються, тиск повітря в них збільшується (в порівнянні з атмосферним) і повітря виходить з альвеол. Під час інтенсивного дихання в роботу включаються також м'язи шиї, грудної клітки, живота.

Б) Обмін газів між кров'ю капілярів легень і альвеолярним повітрям. У

легенях кисень шляхом дифузії через стінки альвеол і кровоносних судин потрапляє в кров. Одночасно з крові в альвеоли виділяється вуглекислий газ, який по дихальних шляхах виводиться з організму. Силою, яка визначає напрямок і швидкість рухів газів, є величина парціального тиску цих газів в альвеолярному повітрі і крові. В альвеолярному повітрі парціальний тиск кисню становить 102 мм рт. ст., а в венозному кінці легеневої капілярів - 40 мм

рт. ст. Різниця в 62 мм рт. ст. призводить до дифузії кисню в кров (рис. 154).

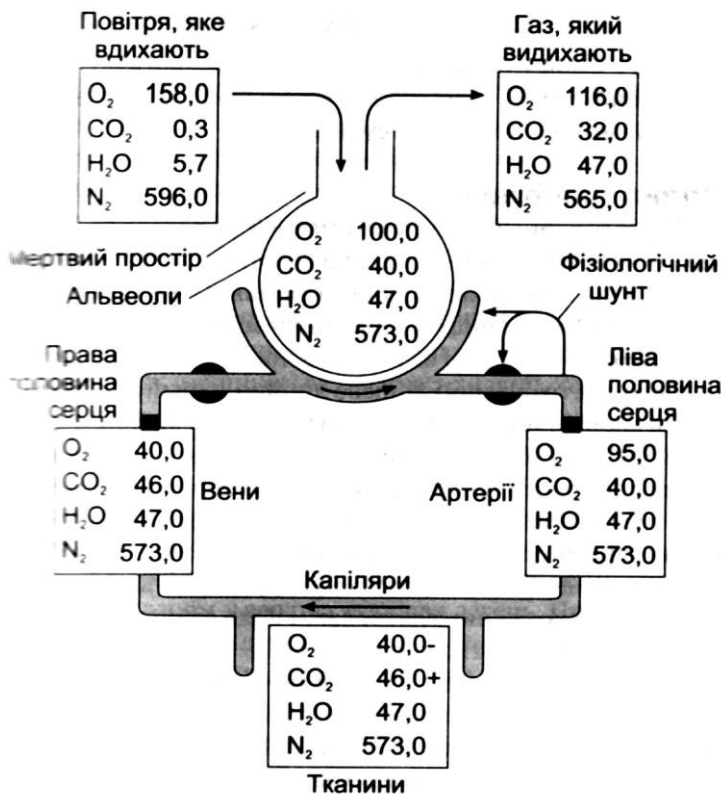


Рис. 154. Парціальний тиск газів (мм рт. ст.) у різних частинах дихальної системи і кровообігу

Парціальний тиск вуглекислого газу в венозній крові дорівнює 46 мм рт. ст. а в альвеолярному повітрі - 40 мм рт. ст. Різниця парціальних тисків становить всього 6 мм рт. ст., але її достатньо, щоб забезпечити перехід вуглекислого газу з венозної крові в альвеоли, так як розчинність CO₂ в 20-25 разів

більша, ніж O₂.

Рухи легень пояснюються коливаннями негативного міжплеврального тиску. **Після спокійного** видиху він нижче атмосферного на 4-6 мм рт. ст., а на висоті спокійного вдиху на 8-9 мм рт. ст. **Після форсованого** видиху воно нижче на 1-3 мм рт. ст., а форсованого вдиху на 10-15 мм рт. ст. Наявність негативного міжплеврального тиску пояснюється еластичною тягою легень. Це сила, з якою легкі прагнуть стиснутися до коріння, протидіючи атмосферному тиску. Вона обумовлена пружністю легеневої тканини, яка містить багато еластичних волокон.

Крім того, еластичну тягу збільшує поверхневий натяг альвеол. Зсередини вони покриті плівкою **сурфактанта**. Це ліпопротеїд, що виробляється мітохондріями альвеолярного епітелію. Завдяки особливій будові його молекули, на вдиху він підвищує поверхневий натяг альвеол, а на видиху, коли їх розміри зменшуються, навпаки знижує. Це перешкоджає спаданню альвеол, тобто виникненню **ателектазу**. При генетичній патології, у деяких новонароджених порушується вироблення сурфактанта. Виникає ателектаз і дитина гине. У старості, а також при деяких хронічних захворюваннях легень, кількість еластичних волокон зростає. Це явище носить назву **пнеумофіброз**. Дихальні рухи затруднюються. При **емфіземі** еластичні волокна навпаки руйнуються і еластична тяга легень знижується. Альвеоли роздуваються, величина екскурсій легень також зменшується.

При фізичному навантаженні, патологічних станах, що супроводжуються задишкою (туберкульоз легень, бронхіальна астма і т.п.) виникає **форсоване дихання**. В акт вдиху і видиху залучаються допоміжні м'язи. При форсованому вдиху додатково скорочуються грудино-ключично-соскоподібні, сходові, грудні і трапецієподібні м'язи. Вони сприяють додатковому підняттю ребер. При форсованому видиху скорочуються внутрішні міжреберні м'язи, які підсилюють опускання ребер, тобто це активний процес.

3. Грудний і черевний тип дихання. Поняття про пневмоторакс і його різновиди

Розрізняють **грудний та черевний тип дихання**. При першому дихання в основному здійснюється за рахунок міжреберних м'язів, при другому за рахунок м'язів діафрагми. Грудний або реберний тип дихання характерний для жінок. Черевний або діафрагмальний для чоловіків. Фізіологічно більш вигідний черевний тип, так як він здійснюється з меншою витратою енергії. Крім того, рухи органів черевної порожнини при диханні перешкоджають їх запальні захворювання. Іноді зустрічається змішаний тип дихання.

При попаданні повітря в плевральну порожнину виникає **пневмоторакс**. Розрізняють його наступні види:

1. За механізмом виникнення: патологічний (рак легень, абсцес, проникаюче поранення грудної клітини) і штучний (лікування туберкульозу).
2. В залежності від того, який листок плеври пошкоджений, виділяють зовнішній і внутрішній пневмоторакс.

3. За ступенем сполучення з атмосферою розрізняють **відкритий пневмоторакс**, коли плевральна порожнина постійно контактує з атмосферою. Також розрізняють **закритий пневмоторакс**, якщо відбулося одноразове потраплення повітря. **Клапанний пневмоторакс**, коли на вдиху повітря з атмосфери входить в плевральну щілину, а на видиху отвір закривається.

4. В залежності від сторони ураження - односторонній (правобічний, лівобічний), двосторонній.

Пневмоторакс є небезпечним для життя ускладненням. В результаті нього легень спадає і вимикається з дихання. Особливо небезпечний клапанний пневмоторакс.

4. Показники легеневої вентиляції

Сумарна кількість повітря, яке вміщують легені після максимального вдиху, називається **загальною ємністю легких (ЗЄЛ)**. Вона включає:

- дихальний об'єм;
- резервний об'єму вдиху;
- резервний об'єму видиху;
- залишковий об'єм.

Дихальний об'єм (ДО) - це кількість повітря, яке надходить в легені під час спокійного вдиху. Його величина **300-800** мл. У чоловіків в середньому **600-700** мл, у жінок **300-500** мл.

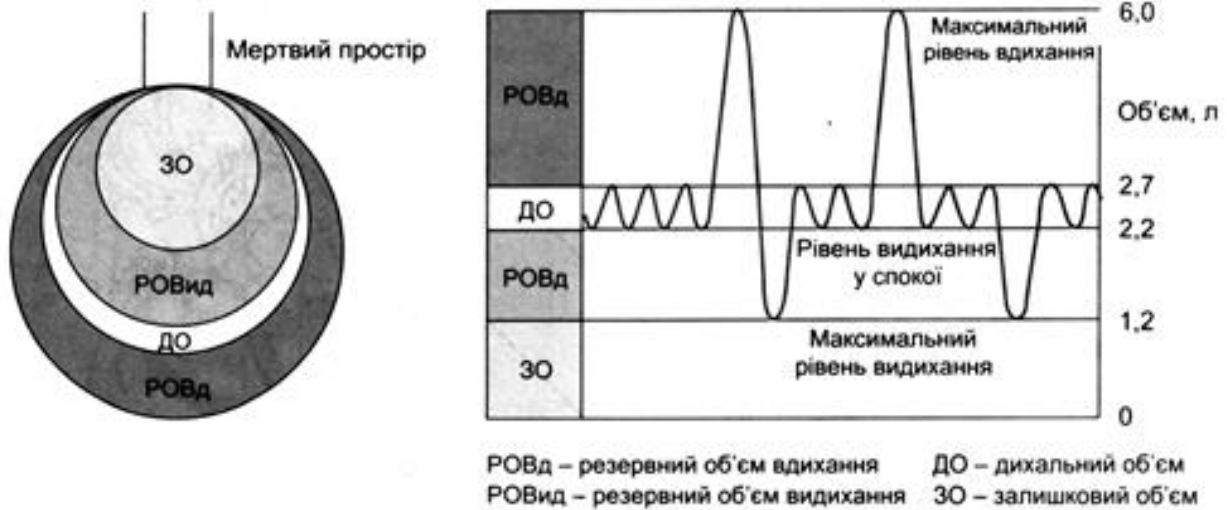
Резервний об'єм вдиху (РО вдиху) - кількість повітря, яке можна додатково вдихнути після спокійного вдиху. Він становить **2000-3000** мл. Цей об'єм визначає резервні можливості дихання, тому що за рахунок нього зростає дихальний об'єм при фізичному навантаженні.

Резервний об'єм видиху (РО видиху) - це об'єм повітря, який можна додатково видихнути після спокійного видиху. Він дорівнює **1000-1500** мл.

Остаточний або залишковий об'єм (ОО) - це об'єм повітря, що залишається в легенях після максимального видиху. Його величина **1200-1500** мл.

Функціональний залишкова ємність (ФЗЄ) - це кількість повітря, що залишається в легенях після спокійного видиху, тобто це сума залишкового об'єму і резервного об'єму видиху. За допомогою ФЗЄ вирівнюються коливання концентрації O_2 і CO_2 в альвеолярному повітрі в фазі вдиху і видиху. У молодому віці вона близько **2500** мл, старечому - **3500** (пневмофіброз, емфізема).

Сума дихального об'єму, резервного об'єму вдиху і резервного об'єму видиху становить **життєву ємність легенів (ЖЄЛ)**. У чоловіків вона становить **3500-4500** мл, в середньому 4000 мл. У жінок **3000-3500** мл. Величину життєвої ємності легень і складових її об'ємів можна виміряти за допомогою сухого і водяного спірометрів, а також спірометру (рис. 155).



Об'єм, л					
		Чоловіки	Жінки		
Життєва ємність	РОВд	3,3	1,9	}	Ємність вдихання
	ДО	0,5	0,5		
	РОВид	1,0	0,7	}	Функційна ємність
	3О	1,2	1,1		
Загальна легенева ємність		6,0	4,2		

Дихальний хвилинний об'єм (у спокої) – 6 л/хв
 Альвеолярна вентиляція (у спокої) – 4,2 л/хв
 Максимальна форсована вентиляція – 125–170 л/хв

Часова життєва ємність – 83% від загальної за 1 с; 97% за 3 с
 Робота стокійного дихання – 0,5 кгм/хв
 Максимальна робота дихання – 10 кгм/дихання

Рис. 155. Об'єм легень та деякі динамічні показники дихання. Діаграма вгорі праворуч відтворює показання спірометра на протязі певного часу

Для газообміну в легенях має велике значення швидкість обміну альвеолярного повітря, тобто вентиляція альвеол. Її кількісним показником є **хвилинний об'єм дихання (ХОД)**. Це дихальний об'єм на частоту дихання за хвилину. У спокої ХОД становить **6-8 літрів**. **Максимальний об'єм вентиляції** - це об'єм повітря, що проходить через легені при найбільшій глибині і частоті дихання за хвилину.

Нормальне дихання називається **ейпне**, прискорене - **тахіпне**, його ураження **брадіпне**, задишка - **диспне**, зупинка дихання - **апне**. Виражена задишка в положенні лежачи, при недостатності лівого серця - **ортопне**.

5. Функції повітроносних шляхів. Захисні дихальні рефлекси. Мертвий простір

Повітроносні шляхи діляться на верхні і нижні. До верхніх відносяться носові ходи, носоглотка, до нижніх гортань, трахея, бронхи. Трахея, бронхи і бронхиоли є провідною зоною легень. Кінцеві бронхиоли називаються перехідною зоною. На них є невелика кількість альвеол, які вносять невеликий

вклад в газообмін. Альвеолярні ходи і альвеолярні мішечки відносяться до обмінної зони.

Фізіологічним є носове дихання. При вдиханні холодного повітря відбувається рефлекторне розширення судин слизової носа і звуження носових ходів. Це сприяє кращому прогріванню повітря. Його зволоження відбувається за рахунок вологи, що секретується залозистими клітинами слизової, а також слізної вологи і води, що фільтрується через стінку капілярів. Очищення повітря в носових ходах відбувається завдяки осіданню частинок пилу на слизовій.

У повітроносних шляхах виникають захисні дихальні рефлекси. При вдиханні повітря, що містить подразнюючі речовини, виникає рефлекторне ураження і зменшення глибини дихання. Одночасно звужується голосова щілина і скорочується гладка мускулатура бронхів. При подразненні ірритантних рецепторів епітелію слизової гортані, трахеї, бронхів, імпульси від них надходять по аферентним волокнам верхньогортанного, трійчастого і блукаючого нервів до інспіраторних нейронів дихального центру. Відбувається глибокий вдих. Потім м'язи гортані скорочуються і голосова щілина зникається. Активуються експіраторні нейрони і починається видих. А так як голосова щілина зімкнута тиск в легенях нарастає. У певний момент голосова щілина відкривається і повітря з великою швидкістю виходить з легких. Виникає кашель. Всі ці процеси координується центром кашлю довгастого мозку. При впливі пилових частинок і подразнюючих речовин на чутливі закінчення трійчастого нерва, які знаходяться в слизовій оболонці носа, виникає чхання. При чханні також спочатку активується центр вдиху. Потім відбувається форсований видих через ніс.

Розрізняють анатомічний, функціональний і альвеолярний **мертвий простір**. Анатомічним називається об'єм повітроносних шляхів - носоглотки, гортані, трахеї, бронхів, бронхіол. У ньому не відбувається газообміну. До альвеолярного мертвого простору відносять об'єм альвеол, що не вентилуються або в їх капілярах немає кровотоку. Отже, вони також не беруть участі в газообміні. Функціональним мертвим простором є сума анатомічного і альвеолярного. У здорової людини об'єм альвеолярного мертвого простору дуже невеликий, тому величина анатомічного і функціонального просторів практично однакова і становить близько **30 %** дихального об'єму, що становить в середньому 140 мл. При порушенні вентиляції і кровопостачання легенів об'єм функціонального мертвого простору значно більше анатомічного. Разом з тим, анатомічний мертвий простір грає важливу роль в процесах дихання. Повітря в ньому зігрівається, зволожується, очищається від пилу і мікроорганізмів. Тут формуються дихальні захисні рефлекси - кашель, чхання. У ньому відбувається сприйняття запахів і утворюються звуки.

6. Обмін газів у легенях

До складу атмосферного повітря входить 20,93 % кисню, 0,03 % вуглекислого газу, 79,03 % азоту. В альвеолярному повітрі міститься 14 % кисню, 5,5 % вуглекислого газу і близько 80 % азоту. При видиху альвеолярне повітря змішується з повітрям мертвого простору, склад якого відповідає

атмосферному. Тому в повітрі, що видихається 16 % кисню, 4,5 % вуглекислого газу і 79,4 % азоту. Дихальні гази обмінюються в легенях через альвеоло-капілярну мембрану. Це область контакту альвеолярного епітелію і ендотелію капілярів. Перехід газів через мембрану відбувається за законами дифузії. *Швидкість дифузії прямо пропорційна різниці парціального тиску газів.* Відповідно до закону Дальтона, парціальний тиск кожного газу в їх суміші, прямо пропорційний його вмісту в ній. Тому парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі 100 мм рт. ст., а вуглекислого газу 40 мм рт. ст. Напруга (термін застосовується для газів розчинених в рідинах) кисню у **венозній крові** капілярів легень 40 мм рт. ст., а вуглекислого газу - 46 мм рт. ст. Тому градієнт тиску за киснем направлений з альвеол в капіляри, а для вуглекислого газу в зворотну сторону. Крім того швидкість дифузії залежить від площі газообміну, товщини мембрани і коефіцієнта розчинності газу в тканинах. Загальна поверхня альвеол складає **50-80 м²**, а товщина альвеоло-капілярної мембрани всього 1 мкм. Це забезпечує високу ефективність газообміну.

7. Транспорт газів кров'ю

Існує дві форми транспорту газів кров'ю:

1 - фізично розчинені дихальні гази в плазмі крові (O₂-0,3 об%; CO₂-2,5 об%); напруга кисню в артеріальній крові 95 мм рт. ст. У розчиненому стані кров'ю переноситься всього 0,3 об.% кисню. Основна його частина транспортується у вигляді НВО₂.

2 - в складі хімічних сполук. O₂ транспортується еритроцитами в складі оксигемоглобіну НВО₂ (19-22 об%). Оксигемоглобін утворюється в капілярах легень і розпадається в тканинах. Напрямок реакції O₂ + Нв → НВО₂ залежить від парціального тиску O₂.

Один грам гемоглобіну пов'язує 1,36 мл O₂. **Кількість кисню, що може зв'язати 100 мл крові при повному насиченні гемоглобіну, називають кисневою ємністю крові.** Якщо в 100 мл крові міститься 15 г гемоглобіну, то киснева ємність становитиме 20,4 об%. У нормі вона становить 18 - 24 об%.

Утворення оксигемоглобіну в легенях і його розпад в капілярах тканин в основному зумовлені змінами напруженості кисню. У капілярах легень, де напруга його велика, відбувається його утворення. У тканинах напруга кисню падає. Тому там оксигемоглобін дисоціює на відновлений гемоглобін і кисень. У нормі зв'язування гемоглобіну з киснем визначається його парціальним тиском в альвеолярному повітрі, а отже напругою в крові легневих капілярів. ***Залежність концентрації оксигемоглобіну від напруги кисню в крові називається кривою дисоціації оксигемоглобіну.*** Вона не є прямо пропорційною (рис. 156). При низькій напрузі кисню зростання концентрація оксигемоглобіну уповільнене. При напрузі від 10 до 40 мм рт. ст. воно практично прямо пропорційне. А вище знову сповільнюється. Тому крива має S-подібну форму.

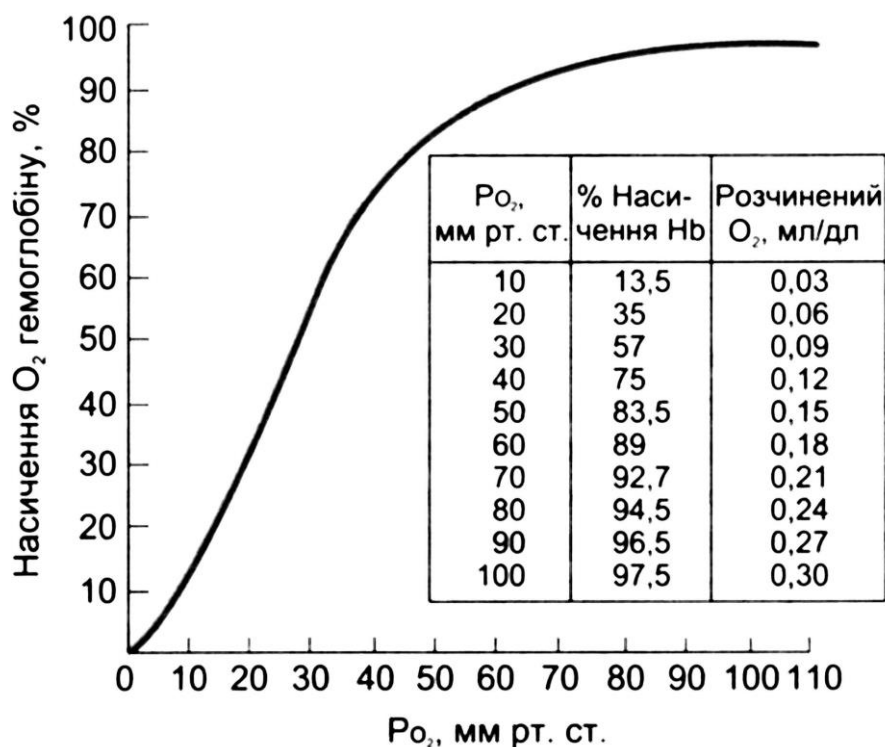


Рис. 156. Крива дисоціації оксигемоглобіну при pH 7,4 і температурі 38⁰

Крім напруги кисню, на утворення і розпад оксигемоглобіну впливають і інші фактори. При зсуві реакції крові в кислу сторону, його дисоціація прискорюється. Її прискорює підвищення напруги вуглекислого газу і температури. Ці зміни крові мають місце в капілярах тканин. Тому там вони сприяють прискореній дисоціації оксигемоглобіну і звільненню кисню.

CO₂ транспортується у складі карбгемоглобіну еритроцитів (4-5 об%), гідрокарбонату кальцію (KHCO₃) еритроцитів і бікарбонату натрію (NaHCO₃) плазми, становить 50 об%. Ці сполуки входять до складу буферних систем крові, підтримують сталість рН крові.

Напруга CO₂ газу у венозній крові 46 мм. рт. ст. Його перенесення від тканин до легень також відбувається кількома шляхами. Всього в крові знаходиться близько 50 об% вуглекислого газу. У плазмі розчиняється 2,5 об%. У вигляді карбгемоглобіну, в поєднанні з глобіном, переноситься близько 5 об%. Інша кількість транспортується у вигляді гідрокарбонатів, що знаходяться в плазмі і еритроцитах.

У капілярах тканин вуглекислий газ надходить в еритроцити. Там під впливом ферменту **карбоангідрази** він з'єднується з катіонами водню і перетворюється у вугільну кислоту. Вона дисоціює і велика частина гідрокарбонат аніонів виходить в плазму. Там вони утворюють з катіонами натрію гідрокарбонат натрію. Менша їх частина з'єднується в еритроцитах з катіонами калію, утворюючи гідрокарбонат калію. У капілярах легень напруга вуглекислого газу падає, а напруга кисню зростає. Утворений в еритроцитах оксигемоглобін є сильнішою кислотою, ніж вугільна. Тому він витісняє з гідрокарбонату калію аніони вугільної кислоти і утворює з калієм калієву сіль

оксигемоглобіну. Звільнившись аніони вугільної кислоти з'єднуються з катіонами водню. Синтезується вільна вугільна кислота. При низькій напрузі вуглекислого газу карбоангідраза діє протилежним чином, тобто розщеплює її на вуглекислий газ і воду, які видихаються. Одночасно з плазми в еритроцити надходять аніони вугільної кислоти, що утворюються в ході дисоціації бікарбонату натрію. Вони також утворюють з катіонами водню вугільну кислоту, яка розщеплюється карбоангідразою на вуглекислий газ і воду. При диханні з організму виводиться близько 200 мл вуглекислого газу в хвилину. Це важливий механізм підтримки кислотно-лужної рівноваги крові.

8. Обмін дихальних газів в тканинах

Обмін газів в капілярах тканин відбувається шляхом дифузії. Цей процес здійснюється за рахунок різниці їх напруги в крові, тканинної рідини і цитоплазмі клітин. Як і в легенях для газообміну велике значення має величина обмінної площі, тобто кількість функціонуючих капілярів. У артеріальній крові напруга кисню 96 мм рт. ст., в тканинній рідині близько 20 мм рт. ст., а працюючих м'язових клітинах близько до нуля. Тому кисень дифундує з капілярів у міжклітинний простір, а потім клітини.

Для нормального протікання окислювально-відновних процесів в мітохондріях необхідно, щоб напруга кисню в клітинах було не менше 1 мм рт. ст. **Ця величина називається критичною напругою кисню в мітохондріях.** Нижче неї розвивається кисневе голодування тканин. У скелетних м'язах кисень накопичує білок міоглобін, за будовою близький до гемоглобіну. Напруга вуглекислого газу в артеріальній крові 40 мм рт. ст., в міжклітинній рідині 46 мм рт. ст., в цитоплазмі 60 мм рт. ст. Тому він виходить в кров. **Кількість кисню, який використовується тканинами називається коефіцієнтом його утилізації.** У стані спокою тканини використовують близько 40 % кисню або 8-10 об%.

9. Регуляція дихання. Дихальний центр

Під дихальним центром розуміють сукупність нейронів, розташованих у різних відділах ЦНС, що забезпечують скоординовану діяльність м'язів та пристосування дихання до умов зовнішнього та внутрішнього середовища. Цей бульбарний дихальний центр розташований в медіальній частині ретикулярної формації довгастого мозку і забезпечує зміну фаз дихання. У 1825 р. П. Флуранс виділив ЦНС «життєвий вузол», Н. А. Миславський (1885) відкрив інспіраторну та експіраторну частини.

Дихальний центр є парною структурою, що складається з центру вдиху (інспіраторного) і центру видиху (експіраторного). Кожен центр регулює дихання однойменної сторони: при руйнуванні дихального центру з одного боку настає припинення дихальних рухів із цього боку. Цей бульбарний дихальний центр розташований в медіальній частині ретикулярної формації довгастого мозку.

Цей центр складається з інспіраторних і експіраторних нейронів (рис. 157). У перших нервові імпульси починають генеруватися незадовго до вдиху і

тривають протягом всього вдиху. Трохи нижче розташовані експіраторні нейрони. Вони збуджуються до кінця вдиху і знаходяться в збудженому стані протягом всього видиху.

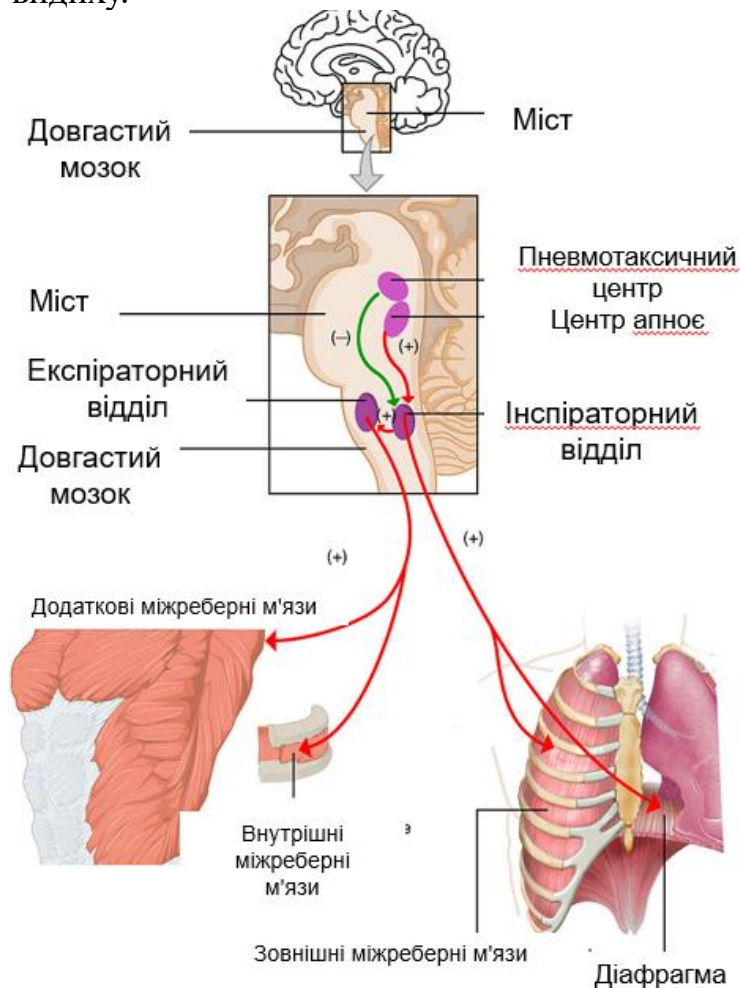


Рис. 157. Дихальний центр людини

У інспіраторному центрі є 2 групи нейронів. Це респіраторні α - і β -нейрони. Перші збуджуються при вдиху. Одночасно до β -респіраторних нейронів надходять імпульси від експіраторних. Вони активуються одночасно з α -респіраторними нейронами і забезпечують їх гальмування в кінці вдиху. Завдяки цим зв'язкам нейронів дихального центру вони знаходяться в реципрокних відносинах (тобто при порушенні інспіраторних нейронів експіраторні гальмуються і навпаки).

У зміні вдиху на видих істотне значення має пневмотаксичний центр, який впливає через нейрони експіраторного центру.

У момент збудження інспіраторного центру довгастого мозку одночасно виникає збудження в інспіраторному відділі пневмотаксичного центру. Від останнього за відростками його нейронів імпульси приходять до експіраторного центру довгастого мозку, викликаючи його збудження і індукцією — гальмування інспіраторного центру, що призводить до зміни вдиху на видих.

Таким чином, регуляція дихання здійснюється завдяки узгодженій діяльності всіх відділів ЦНС, об'єднаних поняттям дихального центру (рис. 158).

На ступінь активності та взаємодію відділів дихального центру впливають різні гуморальні та рефлекторні фактори.

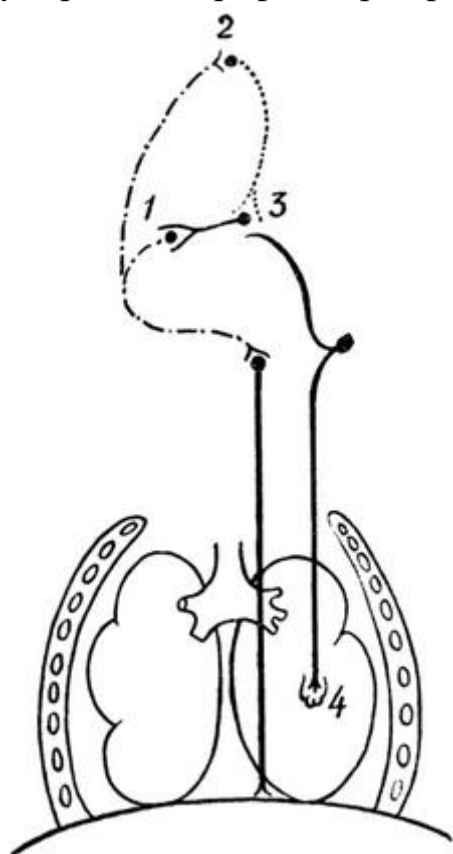


Рис. 158. Схема нервових зв'язків дихального центру:

1 - інспіраторний центр; 2 - пневмотаксичний центр; 3 - експіраторний центр; 4 - механорецептори легені

Крім того нейронам бульбарного дихального центру властиво явище автоматії. Це їх здатність навіть у відсутності нервових імпульсів від периферичних рецепторів генерувати ритмічні розряди біопотенціалів. Завдяки автоматії дихального центру відбувається мимовільна зміна фаз дихання. Автоматія нейронів пояснюється ритмічними коливаннями обмінних процесів в них, а також впливом на них вуглекислого газу. Еферентні шляхи від бульбарного дихального центру йдуть до мотонейронних дихальних міжреберних і діафрагмальних м'язів. Мотонейрони діафрагмальних м'язів знаходяться в передніх рогах 3-4 шийних сегментів спинного мозку, а міжреберні в передніх рогах грудних

сегментів. Внаслідок цього перерізка на рівні 1-2 шийних сегментів веде до припинення скорочень дихальних м'язів.

У передній частині варолієвого моста також є групи нейронів, що беруть участь в регуляції дихання. Ці нейрони мають висхідні та низхідні зв'язки з нейронами бульбарного центру. До них йдуть імпульси від його інспіраторних нейронів, а від них до експіраторних. За рахунок цього забезпечується плавний перехід від вдиху до видиху, а також координація тривалості фаз дихання. Тому при перерізі стовбура вище моста дихання практично не змінюється. Якщо він перерізується нижче моста, то виникає *гаспінг* - тривалий вдих змінюється короткими видихами. При перерізі між верхньою і середньою третиною моста - *апнейзіс*. Дихання зупиняється на вдиху, що переривається короткими видихами.

Крім цих відділів ЦНС в регуляції дихання беруть участь гіпоталамус, лімбічна система, кора великих півкуль (рис. 159). Вони здійснюють більш тонку регуляцію дихання.

Збільшення глибини дихання настає при впливі вуглекислого газу на хеморецептори аортальної рефлексогенної зони. Такі ж зміни дихання наступають при подразненні хеморецепторів названих рефлексогенних зон крові з підвищеною концентрацією водневих іонів. У тих же випадках, коли в крові збільшується вміст кисню, подразнення хеморецепторів рефлексогенних зон зменшується, внаслідок чого слабшає потік імпульсів до дихального центру та настає рефлекторне зменшення частоти дихання.

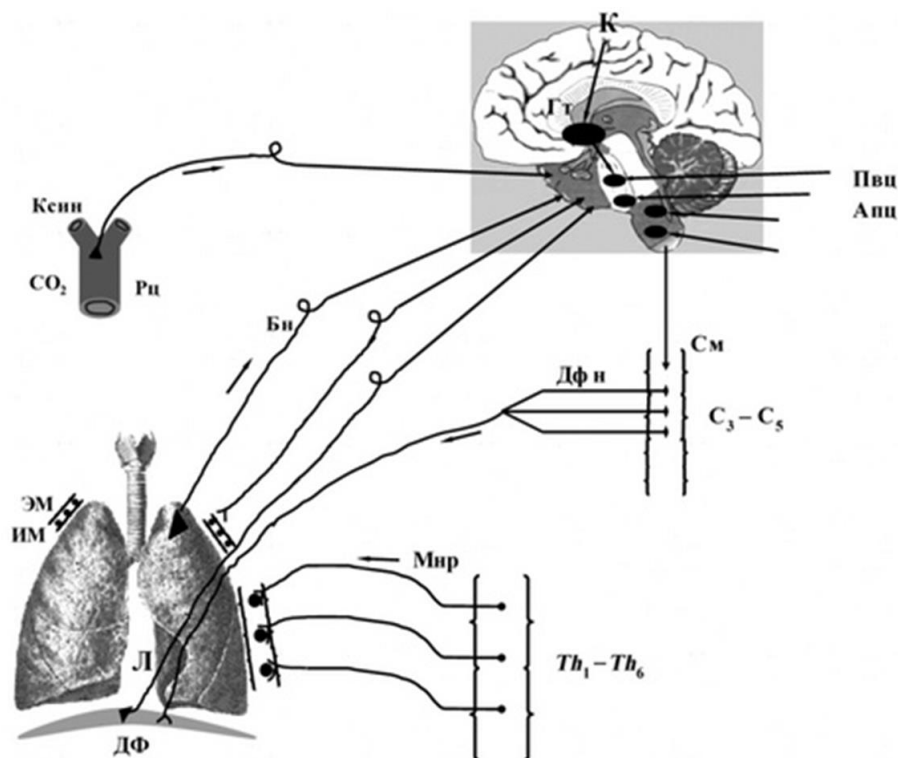


Рис. 159. Регуляція дихання

К - кора; Гт - гіпоталамус; ПвЦ - пневмотаксичний центр; Апц - центр дихання (експіраторний та інспіраторний); Ксин - каротидний синус; Бн - блукаючий нерв; См - спинний мозок; С3-С5 - шийні сегменти спинного мозку; ДфН - діафрагмальний нерв; ЕМ – експіраторні м'язи; ІМ – інспіраторні м'язи; Мвр - міжреберні нерви; Л – легкі; Дф - діафрагма; Th1 - Th6 - грудні сегменти спинного мозку

10. Рефлекторна регуляція дихання

Рефлекторним збудником дихального центру та фактором, що впливає на дихання, є зміна артеріального тиску в судинних рефлексогенних зонах. При підвищенні артеріального тиску подразнюються механорецептори судинних рефлексогенних зон, внаслідок чого настає рефлекторне пригнічення дихання. Зменшення величини АТ призводить до збільшення глибини та частоти дихання

Основна роль в рефлекторній саморегуляції дихання належить механорецепторам легень. Залежно від локалізації і характеру чутливості виділяють три їх види:

1. Рецептори розтягнення. Знаходяться переважно в гладких м'язах трахеї і бронхів. Збуджуються при розтягуванні їх стінок. В основному вони забезпечують зміну фаз дихання.

2. Ірритантні рецептори. Розташовані в епітелії слизової трахеї і бронхів. Вони реагують на дратівливі речовини і пилові частинки, а також різкі зміни об'єму легень (пневмоторакс, ателектаз). Забезпечують захисні дихальні рефлекси, рефлекторне звуження бронхів і почастищення дихання.

3. Юкстакапілярні рецептори. Знаходяться в інтерстиціальній тканини альвеол і бронхів. Збуджуються при підвищенні тиску в малому колі кровообігу,

а також при збільшенні об'єму інтерстиціальної рідини. Ці явища виникають при застої в малому колі кровообігу або пневмоніях.

Найважливішим для дихання є рефлекс *Герінга-Брейера*. При вдиху легені розтягуються і збуджуються рецептори розтягування. Імпульси від них по аферентним волокнам блукаючих нервів надходять в бульбарний дихальний центр. Вони йдуть до β -респіраторних нейронів, які в свою чергу гальмують α -респіраторні. Вдих припиняється і починається видих (рис. 160). Після перерізання блукаючих нервів дихання стає рідкісним і глибоким. Тому даний рефлекс забезпечує нормальну частоту і глибину дихання, а також перешкоджає перерозтягненню легень.

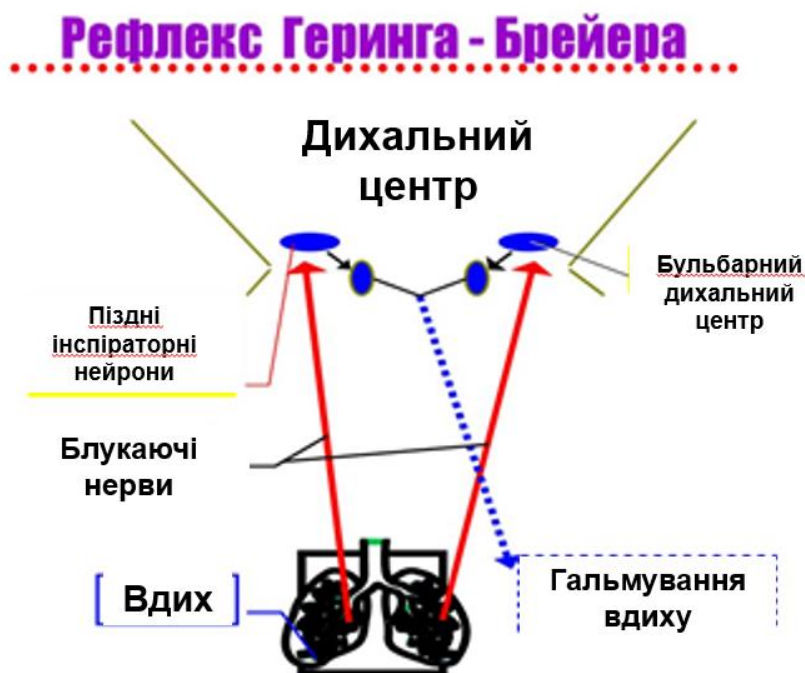


Рис. 160. Схема дії рефлексу Герінга-Брейера

Певне значення в рефлекторній регуляції дихання мають пропріорецептори дихальних м'язів. При скороченні м'язів імпульси від їх пропріорецепторів надходять до відповідних мотонейронів дихальних м'язів. За рахунок цього регулюється сила скорочень м'язів при будь-якому опорі дихальним рухам.

11. Гуморальна регуляція дихання

У гуморальній регуляції дихання беруть участь хеморецептори, розташовані в судинах і довгастому мозку. Периферичні хеморецептори знаходяться в стінці дуги аорти і каротидних синусів. Вони реагують на напругу вуглекислого газу і кисню в крові. **Підвищення напруги вуглекислого газу називається гіперкапнією, зниження - гіпокапнією.** Навіть при нормальній напрузі вуглекислого газу рецептори знаходяться в збудженому стані. При гіперкапнії частота нервових імпульсів йдучи від них до бульбарного центру - зростає. Частота і глибина дихання збільшуються. При зниженні напруги кисню в крові, тобто гіпоксемії, хеморецептори також порушуються і дихання

посилюється. Причому периферичні хеморецептори більш чутливі до нестачі кисню, ніж надлишку вуглекислоти.

Центральні або мозкові хеморецепторні нейрони розташовуються на передніх поверхнях довгастого мозку. Від них йдуть волокна до нейронів дихального центру. Ці рецепторні нейрони чутливі до катіонів водню. Гематоенцефалічний бар'єр добре проникний для вуглекислого газу і лише незначно для протонів. Тому рецептори реагують на протони, які накопичуються в міжклітинній і спинномозковій рідині в результаті надходження в них вуглекислого газу. Під впливом катіонів водню на центральні хеморецептори різко посилюється біоелектрична активність інспіраторних і експіраторних нейронів. Дихання частішає і поглиблюється. Мозкові рецепторні нейрони більш чутливі до підвищення напруги вуглекислого газу.

Механізм активації інспіраторних нейронів дихального центру лежить в основі першого вдиху новонародженого. Після перев'язки пуповини в його крові накопичується вуглекислий газ і знижується вміст кисню. Збуджуються хеморецептори судинних рефлексогенних зон, активуються інспіраторні нейрони, скорочуються інспіраторні м'язи, відбувається вдих. Починається ритмічне дихання.

12. Дихання при зниженому атмосферному тиску. Гіпоксія

Атмосферний тиск знижується при підйомі на висоту. Це супроводжується одночасним зниженням парціального тиску кисню в альвеолярному повітрі. На рівні моря воно становить 105 мм рт. ст. На висоті 4000 м вже в 2 рази менше. В результаті зменшується напруга кисню в крові. Виникає гіпоксія. При швидкому падінні атмосферного тиску спостерігається гостра гіпоксія. Вона супроводжується ейфорією, почуттям помилкового благополуччя, і швидкоплинною втратою свідомості. При повільному підйомі гіпоксія зростає повільно. Розвиваються симптоми гірської хвороби. Спочатку з'являється слабкість, почастищення і поглиблення дихання, головний біль. Потім починаються нудота, блювота, різко посилюються слабкість і задишка. У підсумку також настає втрата свідомості, набряк мозку і смерть. До висоти 3 км у більшості людей симптомів гірської хвороби не буває. На висоті 5 км спостерігаються зміни дихання, кровообігу, вищої нервової діяльності. На висоті 7 км ці явища різко посилюються. Висота 8 км є граничною для життєдіяльності. На такій висоті організм страждає не тільки від гіпоксії, але і від гіпокапнії. В результаті зниження напруги кисню в крові порушуються хеморецептори судин. Дихання частішає і поглиблюється. З крові виводиться вуглекислий газ і його напруга падає нижче норми. Це призводить до пригнічення дихального центру. Незважаючи на гіпоксію дихання стає рідкісним і поверхневим.

В процесі адаптації до хронічної гіпоксії виділяють три стадії. На першій, аварійній, компенсація досягається за рахунок збільшення легеневої вентиляції, посилення кровообігу, підвищення кисневої ємності крові і т.п. На стадії відносної стабілізації відбуваються такі зміни систем, організму, які забезпечують більш високий, і вигідний рівень адаптації. У стабільній стадії

фізіологічні показники організму стають стійкими за рахунок ряду компенсаторних механізмів. Так, киснева ємність крові збільшується не тільки за рахунок зростання кількості еритроцитів, але і 2,3-фосфогліцерата в них. За рахунок 2,3-фосфогліцерата поліпшується дисоціація оксигемоглобіну в тканинах. З'являється фетальний гемоглобін, який має більш високу здатність зв'язувати кисень. Одночасно підвищується дифузійна здатність легенів і виникає «функціональна емфізема», тобто в дихання включаються резервні альвеоли і збільшується функціональна залишкова ємність. Енергетичний обмін знижується, але підвищується інтенсивність обміну вуглеводів.

Гіпоксія - це недостатнє постачання тканин киснем. Форми гіпоксії:

1. Гіпоксемічна гіпоксія. Виникає при зниженні напруги кисню в крові (зменшення атмосферного тиску, дифузійної здатності легень і т.п.).
2. Анемічна гіпоксія. Є наслідком зниження здатності крові транспортувати кисень (анемії, чадне отруєння).
3. Циркуляторна гіпоксія. Спостерігається при порушеннях системного і місцевого кровотоку (хвороби серця і судин).
4. Гістотоксична гіпоксія. Виникає при порушенні тканинного дихання (отруєння ціанідами).

13. Дихання при підвищеному атмосферному тиску. Кесонна хвороба

Дихання при підвищеному атмосферному тиску має місце під час водолазних і кесонних робіт. У цих умовах дихання уповільнюється до 2-4 разів на хвилину. Вдих коротшає, а видих подовжується і ускладнюється. Газообмін у легенях трохи прискорюється. При звичайному атмосферному тиску в плазмі крові знаходиться в розчиненому стані близько 1 об.% азоту. Чим вище атмосферний тиск, тим вище його розчинність, тим більше його накопичується в крові. Збільшується кількість розчиненого азоту і в міру подовження часу підводних робіт. При швидкому зниженні тиску, наприклад екстремому підйомі водолаза, розчинність азоту різко падає. Він переходить в газоподібну форму і утворює в судинах бульбашки - **емболі**. Вони закупорюють просвіт дрібних судин. Виникає **газова емболія** і кровопостачання тканин порушується. Розвивається кесонна хвороба, що супроводжується сильними болями в суглобах, кістках, м'язах, головним болем. З'являються блювання, паралічі, потерпілий непритомніє. Для її лікування потерпілого поміщають в декомпресійну камеру, де тиск знову піднімають до повного розчинення азоту. Потім дуже повільно знижують його, щоб азот встигав виходити через легені. Профілактика цього стану проводиться шляхом використання ступінчастої декомпресії, тобто коли водолаз піднімають на поверхню, то через кожні 10 м підйому роблять зупинки на строго певний час. Для дихання на глибині застосовують також газову суміш, в якій азот заміщається на гелій. Він практично не розчиняється в плазмі крові. Крім цього азот на глибині більше 70 м, а кисень - 90 м набувають наркотичні властивості. Тому в гелієвої суміші всього 5 % кисню.

14. Гіпербарична оксигенація

Для лікування захворювань судин, серцевої недостатності та інших хвороб що супроводжуються гіпоксією, використовується кисень. Якщо дається чистий кисень при звичайному атмосферному тиску, ця процедура називається *ізобаричною оксигенацією* (киснева подушка). Якщо використовується барокамера, в якій тиск піднімається вище атмосферного, то цей метод називається *гіпербаричною оксигенацією*. Дані методи служать для збільшення напруги кисню в крові. При анемічній гіпоксії ця терапія марна. Ізобаричну, а тим більше гіпербаричну оксигенацію можна використовувати лише протягом нетривалого часу. Тривале використання кисню супроводжується кисневим отруєнням. При нормальному атмосферному тиску дихати киснем можна не більше 4 годин. Це пов'язано з тим, що при тривалій дії кисню в клітинах виникає гіпероксія або кисневе отруєння. Воно супроводжується пригніченням окислення вуглеводів. Кисневе отруєння проявляється зниженням ниркового і мозкового кровотоку, зниженням систолічного об'єму. Це призводить до втрати свідомості і судом. Одночасно пошкоджується легенева тканина, а як наслідок порушується дифузійна здатність легень. Зменшується кількість сурфактанту в альвеолах, виникає набряк легенів. У новонароджених дітей пошкоджуються клітини сітківки. Тому при тривалій оксигенації застосовується не чистий кисень, а газові суміші.

ЛАБОРАТОРНІ РОБОТИ ДО ТЕМИ

Лабораторна робота № 1

Визначення максимального поглинання кисню (МПК)

МПК – це найбільша кількість кисню, яку людина здатна поглинути протягом однієї хвилини. МПК є основним показником продуктивності кардіореспіраторної системи та є мірою аеробної потужності, інтегральним показником стану системи транспорту кисню.

При фізичному навантаженні достатньої інтенсивності *поглинання кисню (ПК)* досягає максимуму протягом 5-6 хвилин. Основним критерієм, що свідчить про досягнення МПК, є стабілізація поглинання O_2 , не дивлячись на подальше збільшення навантаження. Такий спосіб є *прямим визначенням МПК*.

МПК можна визначити і непрямим методом. За нормальних умов між величинами ПК та ЧСС існує лінійна залежність. Такий зв'язок дозволяє знаходити залежність ПК/ЧСС вже при наявності двох точок у системі прямолінійних координат. *На осі абсцис відкладають ПК, на осі ординат – ЧСС.*

МПК визначають шляхом екстраполяції, отриманої між двома точками прямої лінії до значення максимального пульсу (*ЧСС максимальне*). ЧСС максимальне орієнтовано розраховується за формулою:

$$ЧСС_{\text{макс/хв.}} = 220 - T, \text{ де } T - \text{вік, роки.}$$

Наявність відносно постійного значення пульсу (у межах 10 уд./хв.) дозволило розробити достатньо прості *формули та номограми для визначення МПК* за ЧСС, що зафіксована при виконанні одного субмаксимального навантаження.

Найбільше застосовують номограму Остранд (рис. 25) та формулу фон Добелна:

$$VO_2\max = 1,29 \sqrt{\frac{N}{f - 60}} \cdot e^{-0,000884 \cdot T}$$

де N – потужність навантаження (кГм/хв.), T – вік піддослідного, e – основа натурального логарифму.

Для дозування навантаження Остранд рекомендує велоергометр або сходи висотою 33 см для жінок та 40 – для чоловіків.

Обладнання: велоергометр, секундомір, електрокардіограф, номограма Остранда (рис. 161), прозора лінійка.

Хід роботи:

1. Підбирають навантаження, щоб ЧСС на 5-й хвилині знаходилася між 120-170 уд/хв.

2. На 5-й хв. фіксують ЧСС за ЕКГ або пальпаторно.

3. Визначають МПК за номограмою наступним чином. Спочатку визначають фактичне поглинання кисню; при велоергометрії проводять горизонтальну лінію від точки відповідно навантаження на шкалі „Велоергометричне навантаження”; при степергометрії за шкалою номограми „Степ-тест” знаходять точку, що відповідає масі досліджуваного, потім цю точку горизонтальною лінією з’єднують зі шкалою „Величини поглинання кисню (VO_2), яку в свою чергу з’єднують прямою лінією зі знайденим значенням ЧСС на шкалі „Частота пульсу”. Величину МПК знаходять на місці перетину останньої лінії шкали „ VO_2 макс”.

4. Знайдену за допомогою номограми величину МПК корегують шляхом множення на „віковий фактор” (табл. 33).

5. Обчислюють відносну величину МПК, поділивши МПК у *мл/хв.* на масу тіла в *кг* - одиниця відносного показника *мл/кг* за 1 хв.

6. Отримані результати порівнюють з оціночними таблицями 34 та 35 і визначають оцінку фізичної працездатності.

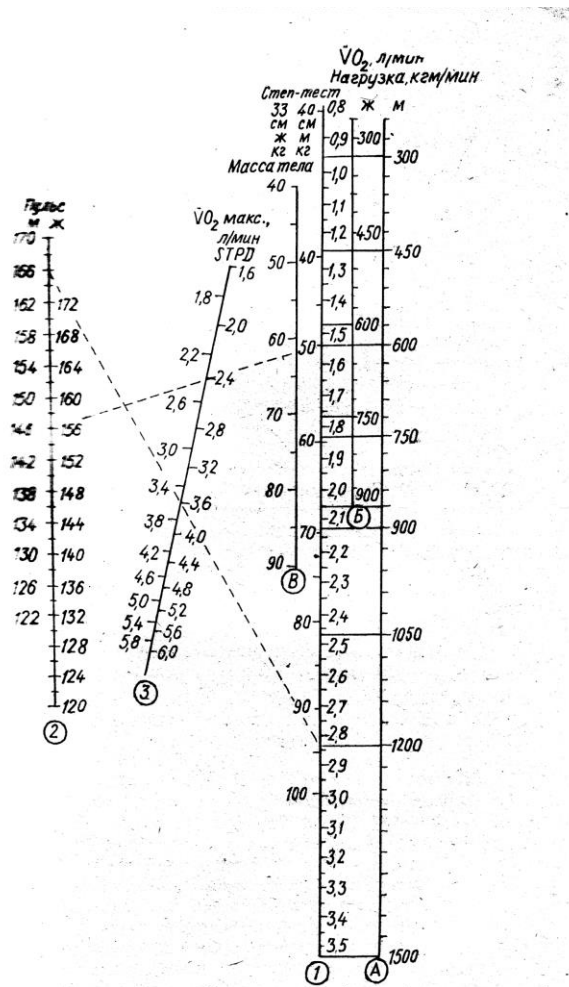


Рис. 161. Номограма Остранда для визначення МПК непрямим методом

Таблиця 33. Вікові виправні коефіцієнти до величин максимальної потреби кисню за номограмою Astrand – Ryhming (за I. Astrand, 1960)

Вік, роки	Коефіцієнт виправлення
15	1,1
25	1,00
35	0,87
40	0,83
45	0,78
50	0,75
55	0,71
60	0,68
65	0,65

Таблиця 34. МПК у спортсменів і його оцінка в залежності від статі, віку і спортивної спеціалізації

Стать	Вікова група	Спортивна спеціалізація	МПК (мл /хв /кг)				
			дуже високе	високе	середнє	низьке	дуже низьке
Чоловіки	18 років і старше	Група А	>78	68 – 78	51 – 67	46 – 50	< 46
		Група Б	>68	60 – 68	50 – 59	42 – 49	< 42
		Група В	>58	51 – 58	46 – 50	41 – 45	< 41
Жінки	18 років і старше	Група А	>69	60 – 69	50 – 59	40 – 49	< 40
		Група Б	>59	52 – 59	44 – 51	36 – 43	< 36
		Група В	>50	46 – 50	41 – 45	36 – 40	< 36
Чоловіки і жінки	До 18 років	Група А	>70	62 – 70	53 – 61	45 – 52	< 45
		Група Б	>60	54 – 60	47 – 53	40 – 46	< 40
		Група В	>56	46 – 56	41 – 45	35 – 40	< 35

Таблиця 35. МПК і його оцінка у нетренованих здорових людей

Стать	Вік (роки)	МПК (мл /хв /кг)				
		дуже високе	високе	середнє	низьке	дуже низьке
Чоловіки	< 25	> 55	49 – 54	39 – 48	33 – 38	< 33
	25 – 34	> 52	45 – 52	38 – 44	32 – 37	< 32
	35 – 44	> 50	43 – 50	36 – 42	30 – 35	< 30
	45 – 54	> 47	40 – 47	32 – 39	27 – 31	< 27
	55 – 64	> 45	37 – 45	29 – 36	23 – 28	< 23
	> 64	> 43	33 – 43	27 – 32	20 – 26	< 20
Жінки	< 20	> 44	38 – 44	31 – 37	24 – 30	< 24
	20 – 29	> 41	36 – 41	30 – 35	23 – 29	< 23
	30 – 39	> 39	35 – 39	28 – 34	22 – 27	< 22
	40 – 49	> 36	31 – 36	25 – 30	20 – 24	< 20
	50 – 59	> 34	29 – 34	23 – 28	18 – 22	< 18
	> 59	> 32	27 – 32	21 – 26	16 – 20	< 16

Контрольні питання

1. Що характеризує показник максимального поглинання кисню (МПК)?
2. При яких умовах поглинання кисню досягає максимуму?
3. Назвати й охарактеризувати методи визначення МПК.
4. Дати кількісну характеристику фактичного поглинання кисню при виконанні стандартного не максимального фізичного навантаження у людей з різною працездатністю.
5. Чим відрізняється величина високого МПК у людей з високою та низькою працездатністю?

6. Обґрунтувати особливості швидкості поглинання кисню у людей, які мають різну фізичну працездатність.

Лабораторна робота № 2

ВІРТУАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ *Розділ «Фізіологія дихальної системи»*

Посилання на програму віртуальної фізіології «Симулятор лабораторних робіт»
https://drive.google.com/file/d/1AI36BHkLdcbVDTRO-dvOKJzEasJcYBP/view?usp=drive_link

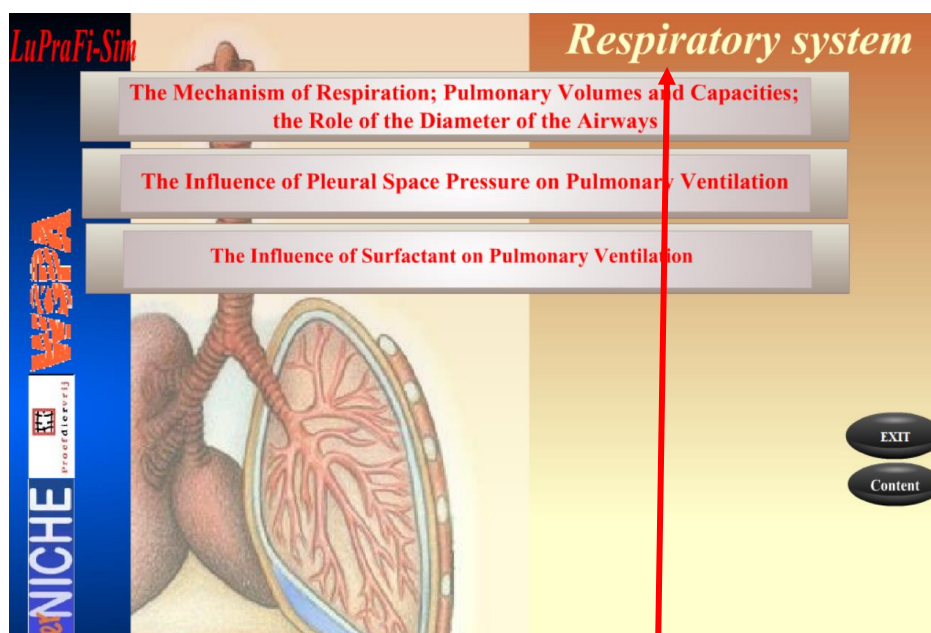


Рис. 162. Розділ «Фізіологія дихальної системи (Respiratory System)»

Розділ «Фізіологія дихальної системи (Respiratory System)» (рис. 162) включає такі лабораторні роботи:

1. Механізм дихання. Об'єми і легень. Вплив радіусу просвіту дихальних шляхів на легеневу вентиляцію (рис. 163).
2. Вплив тиску у плевральній порожнині на вентиляцію легень (рис. 164).
3. Вплив сурфактанту на вентиляцію легень (рис. 165).

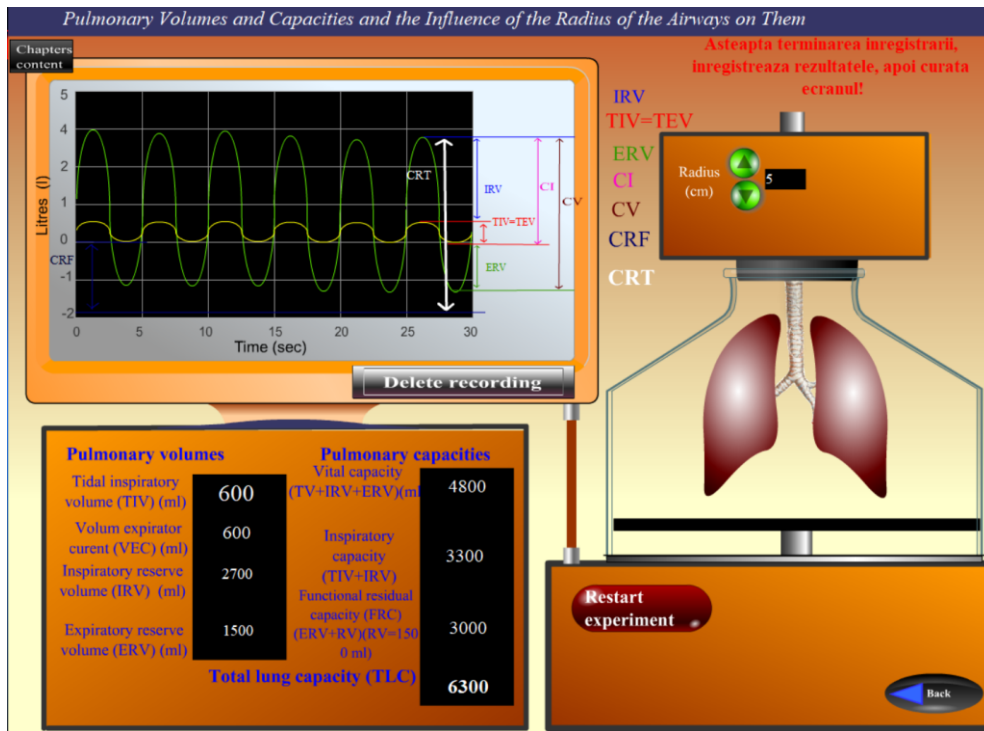


Рис. 163. Механізм дихання. Об'єми і легень. Вплив радіусу просвіту дихальних шляхів на легеневу вентиляцію

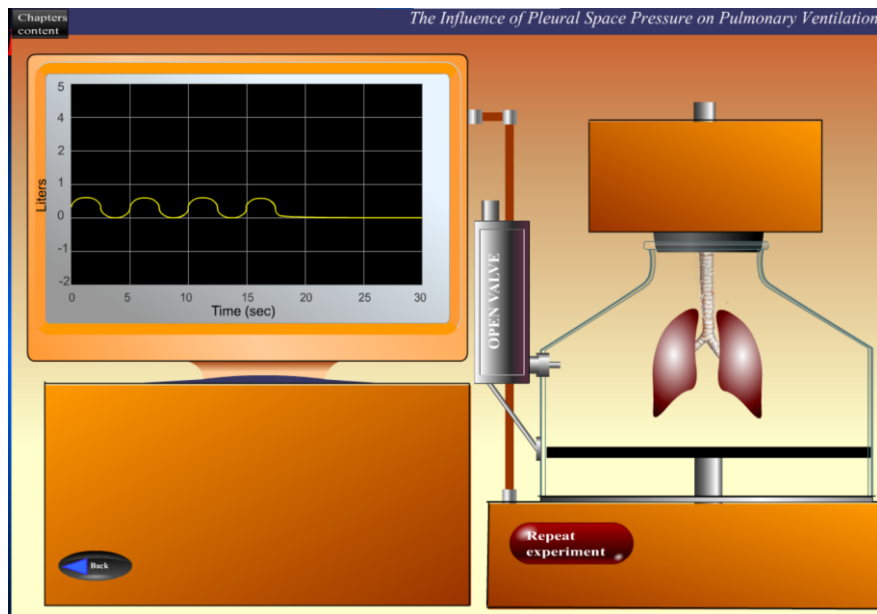


Рис. 164. Вплив тиску у плевральній порожнині на вентиляцію легень

Мета роботи: виявити роль внутриплевального тиску в забезпеченні дихальних рухів легень і в легеневі вентиляції.

Принцип дії: отримають графічне зображення дихальних рухів (пневмограму) до і після появи отвіру, який відкриває доступ повітря до плевральної порожнини (здійснення пневмоторексу).

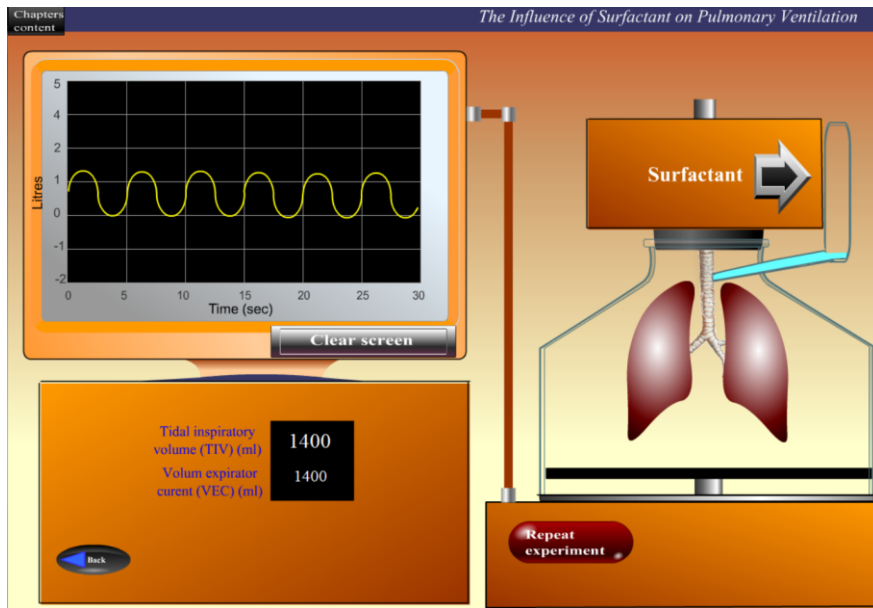


Рис. 165. Вплив сурфактанту на вентиляцію легень

Мета роботи: виявити ефект сурфактанту на легеневі об'єми і на вентиляцію легень.

Принцип дії: записуємо пневмограму до і після введення сурфактанту всередину легень.

Тести з розділу «Фізіологія дихальної системи»

Виберіть ОДНУ правильну відповідь:

1. Зовнішнім диханням називається:

- А. Дифузія газів між альвеолами і кров'ю
- Б. Дифузія газів між капілярною кров'ю і тканинами
- В. Процес окислення в мітохондріях клітин
- Г. Конвекційне надходження повітря в повітроносні шляхи і дифузія газів між повітроносними шляхами та альвеолами

2. Яке значення має дихання:

- А. Охолодження організму
- Б. Виведення CO_2
- В. Окислення поживних речовин
- Г. Звільнення енергії

3. Який тип дихання більш ефективний:

- А. грудний
- Б. змішаний
- В. черевний
- Г. діафрагмальний

4. Об'єм дихальних шляхів, де не відбувається газообмін, називається:

- А. перехідною зоною
- Б. «мертвим» простором

- В. зоною газообміну
- Г. «життєвим» простором

5. Роль сурфактанту полягає в :

- А. здійсненні вироблення антитіл на межі повітря – стінки альвеоли
- Б. зменшенні поверхневого натягу при зменшенні розмірів альвеол
- В. збільшення поверхневого натягу при зменшенні розмірів альвеол
- Г. забезпечення захисту альвеол від висихання

6. Який фактор сприяє зменшенню поверхневого натягу альвеол:

- А. фібриноген
- Б. брадикінін
- В. сурфактант
- Г. лізоцим

7. Сполучнотканинну оболонку, якою легені вкриті зовні називають:

- А. плевра
- Б. слизова
- В. сурфактант
- Г. зовнішня

8. Який тиск в плевральній порожнині:

- А. дорівнює атмосферному
- Б. нижче атмосферного
- В. вище атмосферного
- Г. не залежить від атмосферного

9. Склеювання легень при попаданні повітря в плевральну порожнину носить назву

- А. гіперкапнія
- Б. пневмоторакс
- В. гіпобарія
- Г. гіпоксія

10. Нормальний вдих забезпечується скороченням основних інспіраторних м'язів:

- А. м'язів передньої стінки і діафрагми
- Б. внутрішніх міжреберних і діафрагми
- В. зовнішніх і внутрішніх міжреберних
- Г. зовнішніх міжреберних і діафрагми

11. Максимальний об'єм повітря, який можна вдихнути після максимального видиху називають?

- А. дихальний об'єм
- Б. залишковий об'єм
- В. резервний об'єм
- Г. життєва ємність легень

12. Виберіть правильне визначення "резервного об'єму видиху"

- А. це максимальний об'єм повітря, що видихається після спокійного вдиху
- Б. це максимальний об'єм повітря, що видихається після спокійного видиху

В. це об'єм повітря, що видихається після спокійного видиху

13. Виберіть правильне визначення "дихального об'єму"

А. це об'єм вдихуваного або видихуваного повітря при спокійному диханні

Б. це сума об'єму вдихуваного і видихуваного повітря під час спокійного дихання

В. це об'єм повітря, що надходить в альвеоли

Г. це об'єм повітря, який залишається в повітроносних шляхах при диханні

14. Об'єм повітря, який залишається після видиху і завжди заповнює легені називають:

А. дихальний об'єм;

Б. залишковий об'єм;

В. резервний об'єм;

Г. резервний об'єм видиху.

15. До мертвого простору не можуть бути віднесені об'єми

А. Порожнини носа

Б. Порожнини трахеї і бронхів

В. Альвеоли середніх часток легенів

Г. Альвеоли, що не вентильовані і не кровопостачаються

16. Кількість повітря, яке залишається в легенях після максимального видиху, носить назву:

А. дихальний об'єм

Б. загальна ємність легенів

В. залишковий об'єм легень

Г. життєва ємність легень

17. Який з показників зовнішнього дихання характеризує найбільшу кількість повітря, яке людина може видихнути після максимального глибокого вдиху:

А. життєва ємність легень

Б. загальна ємність легень

В. функціональна залишкова ємність

Г. резервний об'єм видиху

18. Метод визначення ЖЄЛ і складових об'ємів крові називають:

А. пневмотахометрія

Б. спірографія

В. спірометрія

Г. вентиляція легень

19. Збільшення вентиляції легень при м'язовій роботі викликає:

А. зменшення рН крові

Б. підвищення температури

В. частіше серцевих скорочень

Г. збільшення рН крові

20. Дихання уповільнюється і послаблюється, коли напруга в крові:

- А. кисню знижується
- Б. вуглекислого газу підвищується
- В. кисню підвищується
- Г. вуглекислого газу зменшується

21. У приміщенні підвищений вміст вуглекислого газу. Як зміниться дихання (глибина і частота) у людини, що увійшла в це приміщення?

- А. Збільшиться глибина і частота дихання.
- Б. Зменшиться глибина і частота дихання.
- В. Зменшиться глибина і зросте частота дихання.
- Г. Збільшиться глибина і зменшується частота дихання.

22. Дихальний центр розташований у:

- А. середньому мозку
- Б. спинному мозку
- В. передньому мозку
- Г. довгастому мозку

23. Які фактори гуморальної регуляції найбільш активно стимулюють функцію дихального центру:

- А. вуглекислий газ
- Б. адреналін
- В. ацетилхолін
- Г. тироксин

24. Двостороння перерізка блукаючих нервів впливає на характер дихання наступним чином:

- А. Дихання стане рідшим та глибшим
- Б. Дихання стає поверхневим та частішим
- В. Відбудеться зупинка дихання
- Г. Виникне дихання часте і глибоке

25. Центральні хеморецептори, які беруть участь у регуляції дихання, локалізуються в:

- А. корі головного мозку
- Б. варолієвому мосту
- В. довгастому мозку
- Г. спинному мозку

26. Периферичні хеморецептори, що беруть участь в регуляції дихання, локалізуються переважно:

- А. в дихальних м'язах
- Б. в каротидному синусі і дузі аорти
- В. в трахеї
- Г. в плеврі

27. Зміна об'єму легень при спокійному диханні викликає збудження рецепторів:

- А. юкстаальвеолярних
- Б. хеморецепторів

В. ірритантних

Г. розтягування

28. За рахунок яких рецепторів здійснюється рефлекторна саморегуляція дихання:

А. барорецепторів

Б. хеморецепторів

В. рецепторів розтягування і подразнення

Г. контактних рецепторів

29. Який склад характерний для вдихуваного повітря:

А. O_2 - 10,0%, CO_2 - 5,5 %, N_2 - 78,0 %, пари H_2O - 6,5 %

Б. O_2 - 14 %, CO_2 - 5,5 %, N_2 - 78,0 %, пари H_2O - 2,5 %

В. O_2 - 20,9 %, CO_2 - 0,04 %, N_2 - 78,56 %, пари H_2O - 0,5%

Г. O_2 - 16 %, CO_2 - 4,0 %, N_2 - 78,0 %, пари H_2O - 2 %

30. Який склад характерний для альвеолярного повітря:

А. O_2 - 10,0 %, CO_2 - 5,5 %, N_2 - 78,0 %, пари H_2O - 6,5 %

Б. O_2 - 14 %, CO_2 - 5,3 %, N_2 - 74,9 %, пари H_2O - 6,3 %

В. O_2 - 20,9 %, CO_2 - 0,04 %, N_2 - 78,56 %, пари H_2O - 0,5 %

31. Парціальний тиск кисню у повітрі, що видихається, становить:

А. 0,2 мм.рт.ст

Б. 40 мм.рт.ст

В. 102 мм.рт.ст

Г. 159 мм.рт.ст

32. Парціальний тиск кисню у повітрі, що вдихається, становить:

А. 0,2 мм.рт.ст

Б. 40 мм.рт.ст

В. 102 мм.рт.ст

Г. 158 мм.рт.ст

33. Парціальний тиск CO_2 у повітрі, що видихається, становить:

А. 0,2 мм.рт.ст

Б. 40 мм.рт.ст

В. 102 мм.рт.ст

Г. 159 мм.рт.ст

34. Парціальний тиск CO_2 у повітрі, що вдихається, становить:

А. 0,2 мм.рт.ст

Б. 40 мм.рт.ст

В. 102 мм.рт.ст

Г. 159 мм.рт.ст

35. Основною рушійною силою дифузії газів в процесі газообміну є:

А. градієнт тиску газів

Б. градієнт концентрації газів

В. швидкість руху газів

Г. природа газів.

36. Напруга кисню і вуглекислого газу венозної крові становить

- А. кисень 40 мм рт.ст. CO₂ 46 мм рт.ст.
- Б. кисень 96 мм рт.ст. CO₂ 39 мм рт.ст.
- В. кисень 100 мм рт.ст. CO₂ 40 мм рт.ст.
- Г. кисень 100 мм рт.ст. CO₂ 39 мм рт.ст.

37. Парціальний тиск кисню і вуглекислого газу в альвеолярному повітрі становить (мм.рт.ст.):

- А. кисень – 100, вуглекислий газ – 40
- Б. кисень – 40, вуглекислий газ – 46
- В. кисень – 96, вуглекислий газ – 39
- Г. кисень – 40, вуглекислий газ – 100

38. Вплив гіпоталамуса полягає в зміні дихання:

А. при больових подразненнях, емоціях, зміні констант внутрішнього середовища організму

- Б. при умовнорефлекторному впливу
- В. в залежності від об'єму легень співвідношення глибини і частоти
- Г. при довільному впливі

39. Перерізка стовбура мозку між мостом і довгастим мозком викликає подовження фази вдиху. Причиною цього є порушення зв'язку дихального центру довгастого мозку з:

- А. Ретикулярною формацією
- Б. Мозочком
- В. Червоними ядрами
- Г. Пневмотаксичним центром

40. Силою дифузії кисню з альвеол до капілярів є:

- А. різниця парціального тиску кисню
- Б. різниця парціального тиску водню
- В. різниця парціального тиску вуглекислого газу
- Г. різниця парціального тиску азоту

41. Назвіть основну форму транспорту кисню кров'ю до тканин

- А. фізично розчинений в плазмі крові кисню
- Б. кисень, зв'язаний з гемоглобіном
- В. кисень, зв'язаний з білками плазми крові
- Г. кисень, зв'язаний з фібриногеном

42. Недостатнє постачання тканин киснем називається

- А. гіперкапнією
- Б. ацидозом
- В. алкалозом
- Г. гіпоксією

43. У якому вигляді кисень переважно переноситься кров'ю:

- А. в поєднанні з білками плазми крові
- Б. в розчиненому і в поєднанні з гемоглобіном
- В. тільки в розчиненому

Г. тільки в поєднанні з гемоглобіном

44. У якому вигляді CO₂ переважно переноситься кров'ю:

А. розчинному в плазмі

Б. у вигляді карбгемоглобіну

В. у вигляді гідрокарбонатів

Г. у вигляді карбоксигемоглобіну

45. Яка роль карбоангідрази у транспорті газів кров'ю?

А. прискорює утворення вуглекислоти у капілярах тканин

Б. прискорює дисоціацію вуглекислоти у капілярах легень

В. прискорює утворення вуглекислоти у капілярах легень

Г. прискорює дисоціацію вуглекислоти у капілярах тканин

46. Як змінюється напруга газів у крові при зануренні під воду велику глибину?

А. підвищується

Б. знижується

В. не змінюється

47. Як змінюється напруга кисню в крові при підйомі на висоту?

А. знижується

Б. підвищується

В. не змінюється

РОЗДІЛ 11

ГОРМОНИ



ПЛАН

1. Загальна характеристика й механізм дії гормонів.
2. Гормони щитовидної залози.
3. Гормони паращитовидної залози.
4. Гормони підшлункової залози.
5. Гормони гіпофізу.
6. Гормони наднирників.
7. Гормони статевих залоз.
8. Гормони тимусу.
9. Гормони епіфізу.
10. Тканинні гормони.

1. Загальна характеристика й механізм дії гормонів

Внутрішня секреція — це функція особливих залоз, які є органами або групами клітин, здатних продукувати біологічно активні речовини — гормони. На відміну від залоз зовнішньої секреції вони не мають вивідних проток і виводять секрет у кров завдяки густій сітці капілярів, що їх оточують.

Науку про будову і функцію залоз внутрішньої секреції, а також захворювання, зумовлені порушенням їхньої функції, називають ендокринологією. Вона починає свій відлік від 1849 р., коли А. Бертольд усунув наслідки кастрації у півня після трансплантації йому сім'яників.

У 1855 р. К. Бернар увів термін "внутрішня секреція", а термін "гормон" належить У. Бейлісу і Е. Старлінгу, які в 1905 р. застосували його для збудника підшлункової секреції — секретину. До гормонів (від греч. *гормао* - *привожу в рух, спонукую*) відносяться органічні сполуки, які синтезуються залозами внутрішньої секреції (ендокринні залози), а потім транспортуються кров'ю до

кліток-мішень і активно впливають на метаболічні, морфогенетичні й фізіологічні процеси. Однак деякі гормони синтезуються не тільки ендокринними залозами, але й у клітках інших органів і тканин. Так, гормони підшлункової залози (інсулін і глюкагон) утворюються також і в клітках кишечника, катехоламіни (гормони наднирників) синтезуються й у нервових закінченнях.

Істотною відмінною рисою гормонів від інших біологічно активних речовин є спеціалізація кліток, їх синтезуючих. Залози внутрішньої секреції не містять вивідних проток, їхні клітки обплетені рясною мережею кровоносних і лімфатичних капілярів, виділення продуктів життєдіяльності відбувається безпосередньо в просвіт цих посудин. Цим ендокринні залози відрізняються від екзокринних, які виділяють свої секрети через вивідні протоки.

До залоз внутрішньої секреції, або ендокринних залоз, належать гіпофіз, щитоподібна і прищитоподібні залози, острівці підшлункової залози (інсулярний апарат), надниркові, статеві залози, тимус, епіфіз та ін. У травному каналі виявлено також цілу низку гормонів, частину з яких відносять до паратгормонів, тобто тих, що виділяються в міжклітинний простір.

Гормональна регуляція функцій з'явилася в процесі еволюції у тварин з досить досконалою нервовою системою. Вона властива головним чином хребетним тваринам. Проте аналоги цих ендокринних залоз є вже і у безхребетних. Так, у вузлах кільчастих червів знаходиться хромафінна тканина, аналогічна мозковій частині надниркових залоз хребетних. У багатьох комах під контролем внутрішньої секреції перебуває процес метаморфозу. Крім того, вони виробляють сполуки, що виділяються у навколишнє середовище і викликають певні реакції у особин того самого виду, наприклад **статеві атрактанти** (лат. *attractio* — притягування).

Дія гормонів на органи й тканини характеризується рядом особливостей:

1. *Високою біологічною активністю*, що проявляється в тім, що гормони проявляють свою фізіологічну дію в дуже малих концентраціях.

2. *Специфічністю дії*: гормони викликають строго специфічні відповідні реакції органів і тканин. Так, видалення у молодого організму гіпофіза припиняє ріст, а статевих залоз — зумовлює втрату вторинних статевих ознак.

3. *Дистанційністю дії*: гормони, як правило, переносяться кров'ю далеко від місця їхнього утворення й роблять дія на певні чутливі до них органи-мішені або клітки-мішені (тільки останнім часом виявлені виключення із цього правила - деякі гормони можуть діяти в місці свого утворення).

4. *Щодо невеликий період напівжиття*, зазвичай менше 1 год; у результаті цього ефективно функціонування гормонів можливо при безперервному синтезі й секретування їх протягом усього необхідного часу при даному стані організму.

Незважаючи на те що хімічна природа майже всіх відомих гормонів з'ясована в деталях, дотепер не розроблені загальні принципи їхньої номенклатури. Оскільки хімічні найменування багатьох гормонів, номенклатура, заснована на їх точній хімічній структурі, була б дуже громіздкою, більше поширені загальноживані (так звані робочі) назви гормонів. Прийнята номенклатура вказує на джерело походження гормону (наприклад, інсулін від лат.

insula - острівець) або відбиває його функцію (наприклад, пролактин, вазопресин).

Аналогічне положення існує й відносно класифікації гормонів. По-перше, гормони класифікують залежно від їхнього природного джерела, відповідно до якого розрізняють гормони гіпоталамуса, гіпофіза, щитовидної залози, наднирників, підшлункової залози, полових залоз, зобної залози й ін. Однак, подібна анатомічна класифікація недостатньо досконала, оскільки деякі гормони або синтезуються не в тих залозах внутрішньої секреції, з яких вони секретують у кров (наприклад, гормони задньої частки гіпофіза, вазопресин і окситоцин, синтезуються в гіпоталамусі, звідки переносяться в задню частку гіпофіза), або синтезуються й в інших залозах (наприклад, частковий синтез полових гормонів у наднирниках, синтез простагландинів не тільки в передміхуровій залозі, але й в інших органах) і т.п. З урахуванням цих обставин були початі спроби створення класифікації гормонів, заснованої на їхній хімічній природі. Відповідно до цієї класифікації всі відомі гормони можна розділити на п'ять груп.

1. *Складні білки* – глікопротеїди; до них ставляться фолікулостимулюючий, лютеїнізуючий і тиреотропний гормони.

2. *Прості білки*: пролактин, гормон росту, інсулін і ін.

3. *Пептиди*: адренкортикотропний гормон (АКТГ), глюкагон, кальцитонін, соматостатин, вазопресин, окситоцин і ін.

4. *Похідні амінокислот*: адреналін, норадреналін, тироксин і ін.

5. *Стероїдні сполуки*: гормони кори наднирників (кортикостероїди) і статеві (андрогени й естрогени).

В особливу групу звичайно виділяють так звані тканеві гормони або гуморальні фактори, які утворюються не в ендокринних залозах, а в багатьох тканинах організму (гістамін, простагландини й ін.).

Два основних механізми дії гормонів (стероїдних і нестероїдних).

Нестероїдні гормони. Специфічність гормонів стосовно кліток-мішеней пов'язана з наявністю білкових рецепторів. Рецептори більшості гормонів (поліпептидної будови й похідних амінокислот, тобто *нестероидные*) перебувають у мембрані кліток. Відповідна реакція виникає при зв'язуванні гормону рецептором.

Стероїдні гормони проникають у цитоплазму клітин-мішеней і зв'язуються з певними цитоплазматичними білками-рецепторами. Комплекси, що утворюються, переміщуються в ядра кліток і приєднуються до хроматину. Змінюючи доступність для транскрипції певних ділянок ДНК, стероїдні гормони впливають на синтез мРНК, тобто діють на рівні генома.

Таким чином, механізм дії стероїдних гормонів спрямований в основному на білки: на швидкість їхнього синтезу й активацію, модифікацію вже синтезованих білків.

Існує добре виражений зв'язок між ендокринною й нервовою системою. У секреторних клітинах гіпоталамуса (відділ; головного мозку) утворюються гормони - низькомолекулярні поліпептиди, названі рилізінг-факторами або регуляторними факторами. Їхнім органом-мішенню є аденогіпофіз (передня частка гіпофіза). Рилізінг-фактори, вироблювані в гіпоталамусі, можна

розглядати як універсальні хімічні сигнали, за допомогою яких здійснюється передача нервових імпульсів на ендокринну систему.

За участю зазначених нервових шляхів здійснюється швидка регуляція аденогіпофізарної секреції у відповідь на різні впливи зовнішнього середовища (холод, гіпоксія, травми, отрути) або на певний фізіологічний стан (страх, тривога).

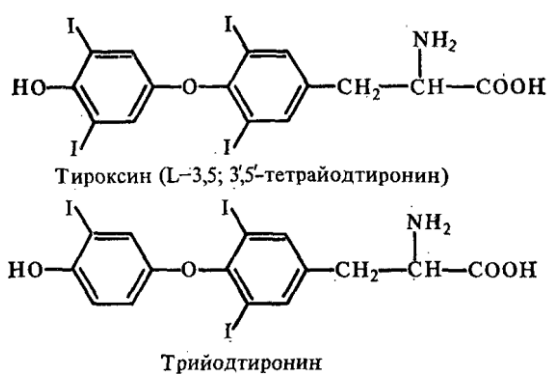
Все викладене свідчить про те, що «гіпоталамо-гіпофізарна система» є анатомічною й біохімічною основою інтеграції дії нервової системи й ендокринної.

У свою чергу гормони впливають на нервову систему. При цьому відбувається зміна метаболізму нейронів мозкової тканини - обміну електролітів і амінокислот, процесів утворення й зв'язування аміаку. Вплив гормонів на функції нейронів мозкових структур призводить до їхньої участі в регулюючому й коригуючому впливах ЦНС на різні органи.

2. Гормони щитовидної залози.

Це одна з найбільших (30—50 г) залоз внутрішньої секреції. Вона є лише у хребетних. У людини щитовидна залоза розміщена попереду трахеї та гортані і складається з двох часток, з'єднаних перешийком.

Паренхіма залози складається з пухирців — *фолікулів*. Стінка кожного фолікула утворена шаром клітин — *фолікулярних ендокриноцитів*, фіксованих на базальній мембрані. Навколо фолікулів розміщується густа навколофолікулярна капілярна і лімфокапілярна сітка, у порожнині фолікулів міститься в'язкий колоїд, що має високу гормональну активність. Між фолікулами розміщені *парафолікулярні ендокриноцити*.



Секретує **тироксин** і **трийодтиронін** (глікопротеїди), а також **кальцитонін**. Вихідними продуктами синтезу перших двох гормонів є тирозин і неорганічний йод.

Перші два синтезуються фолікулярними ендокриноцитами, вони є йодовмісними. Кальцитонін синтезується парафолікулярними ендокриноцитами і не містить йоду.

Концентрація йоду в щитовидній залозі у 200-300 разів вища, ніж у крові. Йод є обов'язковим компонентом залози, тому її нормальна функція можлива за умови регулярного надходження йоду в організм. Він вступає в тісний зв'язок зі специфічним білком залози — *тиреоглобуліном*. Таким чином, в основі утворення гормону лежать два неперервних, тісно пов'язаних процеси - кругообіг йоду в залозі та біосинтез тиреоглобуліну. Йод надходить в організм у складі їжі, води і акумулюється у щитовидній залозі під впливом тиротропіну — гормону гіпофіза.

Концентрація йоду в щитовидній залозі у 200-300 разів вища, ніж у крові. Йод є обов'язковим компонентом залози, тому її нормальна функція можлива за умови регулярного надходження йоду в організм. Він вступає в тісний зв'язок зі специфічним білком залози — *тиреоглобуліном*. Таким чином, в основі утворення гормону лежать два неперервних, тісно пов'язаних процеси - кругообіг йоду в залозі та біосинтез тиреоглобуліну. Йод надходить в організм у складі їжі, води і акумулюється у щитовидній залозі під впливом тиротропіну — гормону гіпофіза.

Основна частина йоду, який надходить в організм, перебуває у формі йодиду, який легко всмоктується з кишківника у кров. Дві третини його видаляється з сечею, а одна концентрується в щитовидній залозі. Тут він швидко залучається до складу тироглобуліну й утворює органічно зв'язаний йод.

Біологічна дія гормонів щитовидної залози поширюється на безліч фізіологічних функцій організму. Тиреоїдні гормони посилюють енергетичний обмін, окисні процеси, особливо в мітохондріях, обмін білків, ліпідів і вуглеводів. Ці гормони прискорюють транспорт глюкози в кишківнику, регулюють її рівень у крові, підвищують чутливість до адреналіну. В ліпідному обміні їх вплив виявляється зменшенням холестерину, кількості нейтральних жирів і фосфоліпідів. Гормони щитовидної залози можуть змінювати швидкість мобілізації жирів із жирових депо та їх окиснення. Введення тироксину знижує рівень білків у крові, посилює використання глобулінів, у здорових людей призводить до негативного азотистого балансу. Дія тиреоїдного гормону спрямована на ріст і розвиток, що, без сумніву, є результатом його впливу на біохімічні процеси, активізація яких необхідна для росту.

Гіпофункція щитовидної залози (гіпотиреоз) супроводжується зниженням основного обміну, температури тіла, слизуватими набряками. Це захворювання називається *мікседемою*.

Всі ці явища порівняно легко піддаються лікуванню препаратами щитовидної залози. Якщо гіпотиреозом страждають діти, розвивається кретинізм, що супроводжується затримкою росту й розумового розвитку.

Гіпертироз — це підвищена активність щитоподібної залози і збільшення концентрації тиреоїдних гормонів у крові. У хворих при цьому спостерігається збільшення маси залози за рахунок фолікулярних утворів, підвищення концентрації гормонів у крові, підвищення теплопродукції, висока дратівливість, швидка втомлюваність, тахікардія, збільшення частоти дихання. Це захворювання називають **тиртоксикозом (базедова хвороба)** (рис. 166).



Рис. 166. Симптоми базедової хвороби

Слід зазначити ще одна поразка щитовидної залози, що одержало назву **ендемичного зоба**. Хвороба звичайно розвивається в осіб, що проживають у гірських місцевостях, де втримується недостатньо йоду у воді й рослинах.

Нестача йоду призводить до компенсаторного збільшення тканини щитовидної залози за рахунок переважного розростання сполучної тканини, однак цей процес не супроводжується збільшенням секреції тиреоїдних гормонів. Хвороба не призводить до серйозних порушень функції організму, хоча збільшена в розмірах щитовидна залоза створює певні незручності. Лікування в цьому випадку зводиться до збагачення продуктів харчування, зокрема повареної солі, неорганічним йодом.



Крім йодовмісних гормонів залоза продукує **кальцитонін**, який знижує вміст кальцію в крові. Гормон активізує функцію остеобластів, які сприяють утворенню кісткової тканини і поглинають кальцій з крові. Під впливом цього гормону швидше загоюються кісткові травми. Він має різноспрямовану дію порівняно з гормоном прищитоподібних залоз і впливає на їхню активність.

Функцію щитовидної залози контролює гіпофіз шляхом секреції тиреотропіну, який гуморальним шляхом досягає залози, активізуючи її функцію. У свою чергу, тиреотропний функція гіпофіза контролюється гіпоталамусом. Функція щитовидної залози, як і інших залоз внутрішньої секреції, регулюється за принципом негативного зворотного зв'язку.

3. Гормони паращитовидної залози.

У більшості людей під щитоподібною залозою є дві пари дрібних прищитоподібних залоз масою 0,1-0,35 г. Зовнішня сполучнотканинна капсула формує глибокі прошарки між групами клітин — прищитоподібних ендокриноцитів (паратироцитів). Ці клітини продукують **паратирин** (**паратгормон**). Він активізує функцію остеокластів, які руйнують кісткову тканину, і підвищує рівень кальцію в крові. При введенні в організм паратирин зумовлює гіперкальціємію. Враховуючи велике значення кальцію в забезпеченні різних функцій в організмі (збудливість нервової системи, скоротливість м'язів, згортання крові, секреторна функція травних залоз тощо), у разі недостатньої функції залози виникає гіпопаратироз — захворювання, яке супроводжується підвищенням збудливості нервової системи, появою судом, значним зменшенням вмісту кальцію в крові при підвищенні рівня фосфатів. Судомне скорочення дихальних м'язів може призвести до смерті.

У нормі концентрація кальцію в плазмі крові утримується на сталому рівні, оскільки між кількістю кальцію в крові, внутрішньою секрецією

прицитоподібних залоз і парафолікулярних ендокриноцитів щитоподібної залози існує безпосередній двосторонній зв'язок. Реакції цих залоз на зміну вмісту кальцію не опосередковані нервовими або гуморальними механізмами. Отже, синтез і виділення паратирину залежать насамперед від рівня кальцію в крові.

Основне місце дії паратгормону - нирки й кістки кістяка.

4. Гормони підшлункової залози.

Підшлункова залоза ставиться до залоз зі змішаною секрецією. Внутрисекреторну функцію виконують острівці Лангерганса, що складаються з α - і β -кліток, що виробляють відповідно глюкагон і інсулін - гормони протилежної дії.

Внутрішньосекреторна частина підшлункової залози сформована у вигляді окремих острівців Лангерганса (від 300 тис. до 2,5 млн.), їх більше у хвостовій частині залози. Це інсулярний апарат залози. Інсулярні утвори виникли у процесі філогенезу раніше, ніж секреторна частина залози. У нижчих хребетних секреторна і внутрішньосекреторна частини відособлені.

Острівці підшлункової залози - це скупчення клітин - ендокриноцитів - без вивідних проток, оточені густою капілярною сіткою, мають велику кількість автономних нервових волокон. Розрізняють *α -ендокриноцити*, які виробляють **глюкагон**, і *β -ендокриноцити*, що синтезують **інсулін**. У нижчих хребетних α -ендокриноцитів немає. β -ендокриноцити наявні у всіх хребетних. Окремі ендокриноцити продукують гормоноподібні речовини, зокрема ліпокаїн, соматостатин та ін.

Інсулін, що одержав свою назву від найменування острівців Лангерганса, був першим білком, первинна структура якого розкрита в 1953 р. Сэнджером. Молекула інсуліну, що містить 51 амінокислоту, складається із двох поліпептидних ланцюгів, з'єднаних між собою у двох крапках дисульфідними містками.

Інсулін стимулює:

- **синтез глікогену** в печінці (*глікогенез*);
- **гальмує перетворення глікогену на глюкозу** (*глікогеноліз*);
- **утворення вуглеводів із амінокислот** (*глюконеогенез*);
- **сприяє підвищенню проникності клітинних мембран для глюкози**, забезпечуючи її утилізацію.

Під впливом інсуліну підвищується проникність клітинної мембрани і для амінокислот, з яких синтезуються білки. Внаслідок введення великих доз інсуліну різко знижується рівень глюкози в крові. Насамперед відчувають цей дефіцит головний і спинний мозок, оскільки глюкоза є основним джерелом енергії для нервових клітин. Коли вміст глюкози знижується до 2,5 ммоль (45-50 мг%), виникає гостре порушення функції мозку — **інсуліновий шок** (кома). Вивести з такого стану може внутрішньовенне введення розчину глюкози.

Зниження вмісту інсуліну в крові внаслідок недостатньої функції підшлункової залози або експериментальної її екстирпації призводить до

цукрового діабету, що супроводжується гіперглікемією, глюкозурією та іншими порушеннями.

Цукровий діабет вперше згадується ще в єгипетських папірусах. Однак протягом тисячоліть це захворювання було невиліковним, доки не був відкритий інсулін. Століття тому для дітей з цукровим діабетом прогноз був невтішним – близько року життя після початку захворювання.

У фізіологічній регуляції синтезу інсуліну домінуючу роль грає концентрація глюкози в крові. Так, підвищення вмісту глюкози в крові викликає збільшення секреції інсуліну в острівцях Лангерганса; зниження ж концентрації глюкози в крові, навпаки, викликає уповільнення секреції інсуліну. Цей феномен контролю по типі зворотного зв'язка розглядається як один з найважливіших механізмів регуляції вмісту цукру в крові.

Крім того, такий самий ефект спричиняє подразнення **блужаючого нерва**. Подібність ефектів, що виникають під впливом інсуліну і блужаючого нерва, взаємозв'язок між ними зумовили об'єднання їх у єдину вагоінсулярну систему.

При недостатній секреції (точніше, недостатньому синтезі) інсуліну розвивається специфічне захворювання, відоме за назвою «цукровий діабет» у хворих розвиваються *гіперглікемія* (підвищення рівня цукру в крові) і *глюкозурія* (виділення цукру з сечею, у якій у нормі він відсутній). При діабеті підсилюються мобілізація жирів з депо, синтез вуглеводів з амінокислот (гліконеогенез) і синтез ацетонових тіл (кетогенез). Після введення хворим інсуліну всі перераховані порушення, як правило, проходять, однак дія гормону обмежена в часі, тому необхідно вводити його постійно.

У 1921 році канадському лікарю Фредеріку Бантінгу вдалося отримати екстракт підшлункової залози собаки – гормон інсулін. За півроку інсулін вперше ввели пацієнту – чотирнадцятирічному Леонарду Томпсону. Новина про дивовижно успішне лікування, яке повертало до життя виснажених дітей, розлетілася світом. За два роки інсулін поступив у продаж, а Бантінг отримав Нобелівську премію.

Препарати інсуліну спочатку виробляли з підшлункових залоз корів та свиней (рис. 167). Але вони часто викликали алергічні реакції. У 1979 році вперше був здійснений синтез людського інсуліну методом генної інженерії. За три роки американська компанія Genentech розпочала промислове виробництво людського інсуліну, використовуючи генно-модифіковані бактерії – кишкові палички.

Другий гормон підшлункової залози — **глюкагон**, фізіологічна дія його пов'язана насамперед з вуглеводним обміном. Він збільшує рівень глюкози в крові за рахунок розпаду глікогену в печінці і в цьому є синергістом адреналіну. На виділення глюкагону впливає зниження рівня глюкози в крові й соматотропін гіпофіза. Симпатична стимуляція підвищує секрецію глюкагону.

Органами-мішенями для глюкагона є печінка, міокард, жирова тканина, але не кістякові м'язи. Біосинтез і секреція глюкагону контролюються головним чином концентрацією глюкози за принципом зворотного зв'язка.

Крім цього підшлункова залоза синтезує соматостатин, секретин, пташиний панкреатичний поліпептид.



Рис. 167. Виробництво інсуліну. В 1950-х роках для отримання 0.45 кг препарату було необхідно 4535 кг підшлункової залози свиней

Соматостатин інгібує вивільнення соматотропіну гіпофізом, інсуліну й глюкагону підшлунковою залозою, гастрину слизової шлунка. Соматостатин регулює секрецію гормону росту. По будові соматостатин являє собою чотирнадцятичлений пептид з однієї дисульфідним зв'язком,

Секретин стимулює виділення панкреатичного соку й у меншому ступені жовчі, кишкового соку, гнітить утворення гастрину.

Панкреатичний поліпептид містить 36 амінокислот. Збільшує секрецію шлункових і панкреатичних ферментів, розслаблює жовчний міхур, зменшує перистальтику кишківника.

5. Гормони гіпофізу.

Придаток мозку, що складає з передньої (аденогіпофіз), задньої (нейрогіпофіз) і проміжною частиною. У людини ця частка дещо редукована і входить до складу аденогіпофіза.

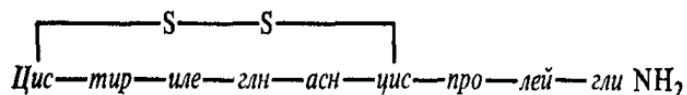
Ця залоза є у всіх хребетних, але в процесі філогенезу аденогіпофіз розвивається раніше, ніж нейрогіпофіз. Останній з'являється вперше у рептилій. Проміжна частка у всіх тварин розвинена краще, ніж у людини. Загальна маса гіпофіза у людини в середньому становить 0,6 г.

Гіпофіз має тісні зв'язки з гіпоталамусом, який регулює його функцію і становить з ним єдину *гіпоталамо-гіпофізарну* систему. Вона має дві складові: передню ділянку гіпоталамуса і нейрогіпофіз та гіпофізотропну зону серединного підвищення гіпоталамуса і аденогіпофіз.

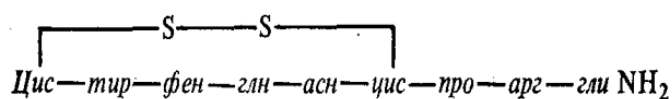
Нейрогіпофіз ссавців секретує: вазопресин, окситоцин, α - і β -меланоцитстимулюючі гормони, когерин.

Окситоцин і вазопресин - циклічні пептиди.

Вазопресин і окситоцин людини відрізняються лише двома амінокислотними залишками.



Окситоцин людини



Вазопресин людини

Вазопресин зумовлює специфічні реакції — пресорну, антидіуретичну й гіпоглікемічну. Вазопресин посилює скорочення гладких м'язів кровоносних судин, що призводить до підвищення тиску. Крім того, вазопресин бере участь у регуляції осмотичного тиску плазми крові, водного обміну (володіє антидіуретичною

властивістю, тобто перешкоджає виділенню сечі). Особливо важлива його антидіуретична дія. Так, коли у людини порушується секреція вазопресину, діурез підвищується. Хворий може виділяти близько 20 л сечі за добу, відчуваючи постійну спрагу. Це захворювання дістало назву *сечовиснаження*, або *нецукрового діабету*. Механізм антидіуретичної дії вазопресину полягає в посиленні зворотного всмоктування води через сечозбірні трубки нирок. Природним стимулом для секреції вазопресину є збудження осморорецепторів мозку і печінки.

Окситоцин стимулює скорочення гладких м'язів матки і молочних залоз, активує лактацію. Підвищене виділення окситоцину відбувається рефлекторно при скороченні матки під час пологів і подразненні соска під час ссання.

Проміжна частина гіпофіза виділяє **меланотропін** (*меланоцитстимулюючий гормон (МСГ), меланотропін, інтермедин*) і є регулятором пігментації шкіри. Пігментні клітини у холонокровних хребетних називають хроматофорами, а у птахів і ссавців — меланоцитами. Зміни забарвлення шкіри пов'язані з перерозподілом пігменту. У ссавців гормон виділено з гіпофіза свиней, овець, великої рогатої худоби, мавп і людини. У природних умовах забарвлення шкіри холонокровних тварин змінюється відповідно до кольору ґрунту. У ссавців інтермедин бере участь у сезонних змінах пігментації шкіри і хутра. Регуляція функції проміжної частини аденогіпофіза здійснюється рилізінг-гормоном.

У людини й вищих тварин МСГ підвищує активність щитовидної залози, стимулює секрецію сальних залоз, знижує адаптацію очей до темряви, підвищує чутливість до світла, беручи участь у регуляції руху кліток чорного пігментного шару в оці.

Когерин - пептид, що синтезується в нейрогіпофізі й викликає координоване скорочення кишечника.

Аденогіпофіз секретирує тиреотропін, адrenокортикотропін, лютеинизируючий і фоллікулостимулюючий гормони, пролактин, соматотропін, ліпотропіни.

Ряд гормонів аденогіпофіза мають регульовальний вплив на функцію інших залоз внутрішньої секреції. Їх називають тропінами. Це тиреотропін, кортикотропін, гонадотропний гормон.

Соматотропін (соматотропний гормон, гормон росту) стимулює синтез білка в органах і тканинах та їх ріст. Його виділено з гіпофіза риб, овець, корів, коней, свиней, мавп і людини. Цей гормон відрізняється високою видовою специфічністю, тому у випадках замісної гормонотерапії використовують гормон того самого виду тварин.

Соматотропін має стимульовальний вплив на епіфізарні хрящі кісток, а отже, й на ріст їх у довжину. Якщо цей гормон виробляється в надлишку у молодому віці, розвивається гігантизм, недостатня його кількість призводить до карликовості (при цьому зберігаються нормальні пропорції тіла (рис. 168).



Рис. 168. Сама маленька людина на Землі, китаєць Хе Пингінг (73 см), зустрівся з самою високою людиною планети Султаном Козеном (246.5 см) з Турції

Надмірна кількість соматотропіну у дорослих людей призводить до розростання м'яких тканин, деформації й потовщення кісток: розвивається акромегалія. При цьому має місце збільшення розмірів стопи, кисті, нижньої щелепи, язика, потовщення суглобових капсул. Експериментальний гігантизм можна викликати у тварин шляхом тривалого введення гормону. Цей процес є дозозалежним. Доведено, що для прояву ростового ефекту гормону має бути нормальною функція кори надниркових залоз, зокрема її мінералокортикоїдна функція. Секреція соматотропіну регулюється

рилізинг-гормонами гіпоталамуса, а також залежить від концентрації в крові глюкози, амінокислот і вільних жирних кислот.

Тиротропін (тиреотропний гормон, ТТГ) є глікопротеїдом, який стимулює ріст щитовидної залози і регулює вироблення й виділення нею гормонів. Впливає на швидкість поглинання йоду із крові в щитовидній залозі, включення йоду до складу тиреоїдних гормонів і на секрецію останніх. Після видалення гіпофіза щитовидна залоза атрофується. Головною ознакою активації залози під впливом тиротропіну є підвищення поглинання нею йоду, посилене виділення тироксину.

Систематичне введення тиротропіну зумовлює появу ознак *гіпотиреозу*, як і після введення тироксину, тобто підвищується основний обмін, температура тіла, зменшується його маса тощо. Виділення тиротропіну регулюється відповідним рилізінг-гормоном.

Адренокортикотропний гормон (кортикотропін, АКТГ) — це поліпептид, який не має видової специфічності. Він посилює ріст і функцію пучкової й сітчастої зон надниркових залоз. АКТГ бере участь у регуляції біосинтезу кортикостероїдів наднирниками, стимулює ріст кори наднирників, бере участь у процесі мобілізації ліпідів з жирової тканини. Введення гормону стимулює утворення глюкокортикоїдів, підвищує вміст глікогену в печінці, зменшує вміст холестерину в надниркових залозах. Кортикотропін спричинює розпад і гальмує синтез білка, отже, є антагоністом соматотропіну. Секреція кортикотропіну посилюється під впливом на організм сильних подразників, що викликають стрес. У таких ситуаціях вступає в дію система *гіпоталамус — гіпофіз — надниркові залози*, яка забезпечує збільшення секреції глюкокортикоїдів, здатних підвищувати опірність організму шкідливим чинникам.

Фолікулостимулюючий, лютеїнізуючий гормони й пролактин поєднують за назвою *гонадоτροпні гормони*. Фолікулостимулюючий гормон викликає в самок розвиток великої кількості фолікулів і збільшення маси яєчників. У самців цей гормон стимулює сперматогенез. Лютеїнізуючий гормон - визначає настання овуляції, остаточне дозрівання фолікулів яєчника, розрив фолікула й перетворення його в жовте тіло. У самців в сім'яних залозах - стимулює розростання інтерстиціальної тканини і продукцію тестостерону. Пролактин необхідний для появи молока в самок ссавців при пологах. Видалення гіпофізу у лактуючих тварин призводить до припинення секреції молока. Пролактин у ссавців викликає прояв інстинктів, пов'язаних з піклуванням про потомство.

Ліпотропін, діючи на жіночі статеві залози, визначає настання овуляції й утворення жовтого тіла, в сім'яних залозах - стимулює зростання інтерстиціальної тканини і продукцію тестостерону. Ліпотропін стимулює вивільнення жирних кислот з жирової тканини. Є попередником ендорфінів.

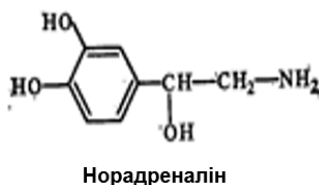
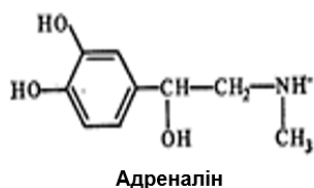
6. Гормони наднирників.

Наднирники складаються із двох індивідуальних у морфологічному й функціональному відношенні частин - мозкової речовини й коркового шару. Мозкова речовина ставиться до хромафіної або адреналової системи й виробляє гормони, що ставляться по зазначеній вище класифікації до похідних амінокислот. Корковий шар складається з епітеліальної тканини й секретує гормони стероїдної природи. Кіркова речовина має три зони: клубочкову (зовнішню), пучкову (середню) і сітчасту (внутрішню). Усі зони чітко відмежовані, і їх кіркові ендокриноцити виробляють різні гормони:

- клубочкова → мінералокортикоїди,
- пучкова → глюкокортикоїди,
- сітчаста → статеві гормони.

Гормонами мозкової речовини є **адреналін і норадреналін**. Ці гормони й близькі до них аміни називаються катехоламінами.

Адреналін і норадреналін є симпатичними медіаторами, тому їхня дія



подібна до дії симпатичної нервової системи. **Адреналін** підвищує систолічний артеріальний тиск, активізує роботу серця, підвищує рівень

глюкози в крові за рахунок глікогену печінки, збільшує вміст вільних жирних кислот у плазмі крові, підвищує рівень основного обміну, знижує тонус гладких м'язів шлунка і кишківника, пригнічує їх рухову активність, підвищує тонус скелетних м'язів. У високих дозах спричиняє аритмію і екстрасистолію внаслідок підвищення збудливості серця. Незалежно від дії на серце адреналін звужує кровоносні судини, але сприяє розширенню стінки артеріол внутрішніх органів (шлунка, печінки, кишківника). У крові тварин і людини в спокійному стані міститься дуже мало адреналіну. Різке емоційне порушення, біль, фізична напруга, охолодження приводять до значного підвищення його концентрації в крові, тому що він служить ініціатором «мобілізаційної готовності організму».

Норадреналін впливає на серцево-судинну систему своєрідно. Якщо адреналін зумовлює тахікардію, то норадреналін - брадикардію внаслідок впливу блукаючого нерва. При внутрішньовенному введенні адреналін підвищує активність нервової системи.

Катехоламіни підтримують гомеостаз в умовах змін зовнішнього середовища, сприяють забезпеченню функціонуючих систем кров'ю, її перерозподілу в загальній системі кровообігу. Таким чином вони мобілізують резерви організму на боротьбу зі шкідливими стимулами (*стресорами*) і залучають інші адаптивні механізми, що підвищують опірність організму

У цілому вся симпатоадреналінова система (мозковий шар наднирників і симпатичний відділ нервової системи) забезпечує готовність організму до захисних реакцій, що вимагають активної рухової діяльності. Ця готовність виражається в посиленні функції серцево-судинної системи, підвищенні енергетичного балансу, гальмуванні діяльності шлунково-кишкового тракту, посиленні кровопостачання кісткової мускулатури. У зв'язку із цим адреналін називають «гормоном боротьби й втечі».

У дії адреналіну й норадреналіну є деякі розходження. Так, норадреналін на відміну від адреналіну лише в малому ступені збільшує вміст глюкози в крові й поглинання CO₂.

Корковий шар наднирників.

Корковий шар наднирників у нормальних умовах секретує адренкортикостероїди: кортизол (гідрокортизон), кортикостерон і альдостерон. Попередником адренкортикостероїдів є холестерин.



У людини кортизол секретується в кількості 10-30 мг/сут, кортикостерон - 2-4 мг, альдостерон – 300-400 мкг.

Мінералокортикоїди (альдостерон, кортикостерон, дезоксикортикостерон) беруть участь у регуляції мінерального обміну в організмі, насамперед **натрію і калію** в плазмі крові.

З цих гормонів найбільшу активність має **альдостерон**. Він збільшує реабсорбцію натрію в каналцях нирок, що забезпечує підвищення його вмісту в крові, і разом з тим знижує реабсорбцію калію, що призводить до його втрати. Підвищення концентрації натрію в крові під впливом альдостерону призводить до затримки води в організмі і сприяє підвищенню артеріального тиску. Нестача мінералокортикоїдів призводить до втрати натрію, що спричиняє зміни у внутрішньому середовищі організму, несумісні з життям. Через кілька днів після видалення кори надниркових залоз настає смерть. Врятувати життя може лише введення мінералокортикоїдів і натрію.

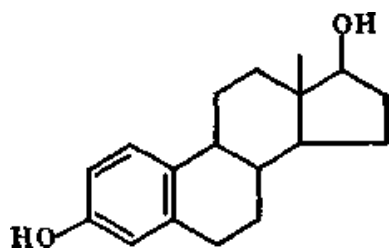
Рівень мінералокортикоїдів у крові регулюється кількістю натрію і калію. Натрій гальмує секрецію альдостерону і виділяється з сечею. Має також значення співвідношення концентрацій іонів натрію і калію. Це підтверджує той факт, що підвищення секреції альдостерону зумовлює як дефіцит натрію, так і підвищення вмісту калію в крові. Усі ці регулювальні впливи здійснюються через гіпоталамус.

Глюкокортикоїди (кортизон, гідрокортизон і кортикостерон) регулюють вуглеводний, білковий і ліпідний обмін. Найактивнішим з них є **гідрокортизон**.

Глюкокортикоїди підвищують рівень глюкози в крові, але не за рахунок глікогену печінки, а шляхом перетворення безазотистих залишків дезамінованих амінокислот на вуглеводи (глюконеогенез). Глюкокортикоїди не є життєво необхідними гормонами, і все ж їх дефіцит призводить до зниження опірності організму щодо шкідливих чинників. У стані стресу активізується виділення аденогіпофізом кортикотропіну, а під його впливом і глюкокортикоїдів у надниркових залозах, що підвищує захисні реакції організму. Глюкокортикоїди збільшують загальну кількість лейкоцитів при зменшенні кількості еозинофільних гранулоцитів.

Виділення глюкокортикоїдів регулюється за участю релізинг-гормонів гіпоталамуса, зокрема кортикотропін-релізинг-гормону. На гіпоталамус впливає насамперед адреналін, який виділяється внаслідок рефлекторних впливів, під час болю, при крововиливах, різких температурних впливах, інфекційних захворюваннях, психічних травмах тощо.

Статеві гормони кори надниркових залоз (андрогени, естрогени) відіграють важливу роль у розвитку статевого апарату дітей, коли ще недосконала ендокринна функція статевих залоз. Підвищена секреція статевих гормонів кори надниркових залоз призводить у дітей до передчасного статевого дозрівання. Після настання статевої зрілості їх роль є незначною. Проте після припинення



Естрадіол виробляється у фолікулах яєчника, *прогестерон* є гормоном жовтого тіла. Кількість жіночих статевих гормонів залежить від фаз статевого циклу. Так, естрогени створюють умови для запліднення яйцеклітини, а прогестерон забезпечує імплантацію і розвиток зародка після запліднення. У прямій залежності від функції яєчника перебуває матка. Після введення естрогенів відбувається гіпертрофія матки, її набрякання, ріст маткових труб і посилення скоротливості їхніх м'язів, що сприяє переміщенню яйцеклітини до матки. *Основним місцем утворення прогестерону є клітини жовтого тіла.* Жовте тіло виникає в кожному статевому циклі після овуляції на місці зруйнованого фолікула. Другим джерелом прогестерону є плацента. Цей гормон називають також гормоном вагітності, оскільки він не тільки забезпечує нормальний розвиток заплідненої яйцеклітини, а й гальмує дозрівання чергового фолікула та овуляцію.

З настанням статевої зрілості у жінок овуляція повторюється періодично через кожні 28 днів — *менструальний цикл*. Він має чотири періоди: 1) передовуляційний; 2) овуляційний; 3) післяовуляційний; 4) період міжовуляційного спокою. У тварин статевий цикл називають *естральним*. Він пов'язаний з тічкою і властивий всім ссавцям, крім мавп і людини.

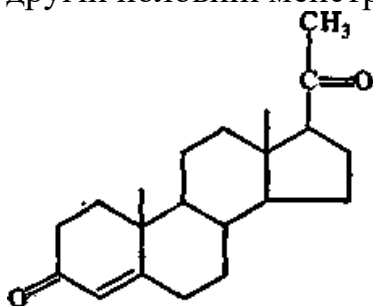
У *передовуляційному періоді* відбувається підготовка до імплантації яйцеклітини — до вагітності. Матка збільшується, ендометрій стає пухким, його залози розростаються, скоротливість маткових труб посилюється. Вміст гонадотропінів в аденогіпофізі збільшується як у першому, так і в другому періоді, а після овуляції знижується. Під впливом гонадотропінів посилюється вироблення яєчником естрогенів, які й зумовлюють зазначені зміни в статевому апараті, дозрівання фолікула й овуляцію.

Настання *овуляції* забезпечує вихід яйцеклітини і переміщення її в матковій трубі. Після запліднення яйцеклітина потрапляє в матку і закріплюється в її слизовій оболонці. На місці фолікула розвивається жовте тіло, клітини якого продукують прогестерон. Під впливом прогестерону продукція гонадотропінів аденогіпофізом зменшується, що, у свою чергу, зменшує утворення яєчниками естрогенів.

Якщо запліднення не відбулося, настає *післяовуляційний період*. Виникає *менструація* як результат скорочення матки і відторгнення її слизової оболонки, підготовленої до вагітності, що не відбулася. Після цього настає період міжовуляційного спокою.

Секреція естрадіолу і прогестерону регулюється гонадотропінами гіпофіза — **фолітропіном (фолікулостимулювальним гормоном)** і **лютропіном (лютеїнізуючим гормоном)**. У перші дні статевого циклу зростає кількість фолітропіну, що стимулює дозрівання первинного фолікула до вторинного, далі — третинного. Принципове значення має співвідношення між фолі- і лютропіном. У середині циклу зростає рівень лютропіну, що спричиняє розрив третинного фолікула і перетворення його на жовте тіло.

Жовте тіло. Продукує **прогестерон і релаксин**. Прогестерон утворюється в другій половині менструального циклу. Особливо багато його утворюється під час вагітності. Він необхідний при підготовці слизової оболонки матки для закріплення в ній заплідненого яйця.



Прогестерон

Плацента продукує **пролактин** (лактогенний гормон) і **релаксин**, який до моменту пологів сприяє підвищенню податливості лобкового сполучення. Під час пологів підвищується рівень нейросекрету нейрогіпофіза **окситоцину**, який активізує скоротливість м'язів матки і сприяє скороченню міоепітеліальних клітин в альвеолах молочних залоз, разом з пролактином забезпечуючи лактацію. На функцію статевих залоз значний вплив чинить ЦНС. Під впливом негативних емоцій перебіг статевого циклу може змінюватися.

Релаксин - поліпептид, що складається із двох неідентичних ланцюгів, з'єднаних дисульфідними містками. Релаксин підготовляє матку й тазові зчленування до родів.

8. Гормони тимусу

Це центральний орган імуногенезу, який визначає становлення і функціонування клітинної системи імунітету. Залоза міститься за грудниною у верхньому відділі переднього середостіння і складається з двох часток, у яких є дві групи клітин — **тимоцити** та **лімфоцити**. Єдиної думки про залозу як орган внутрішньої секреції немає. Проте пересадження залози після хірургічного видалення не відновлює властиві їй функції.

Виділено кілька біологічно активних речовин залози: **ТИМОЗИН, ТИМОПОЕТИН** та ін. Під впливом тимозину відбувається диференціація попередників Т-лімфоцитів до імунокомпетентних Т-лімфоцитів. Тому захворювання, що характеризуються імунними порушеннями, пов'язують із порушенням функції загруднинної залози. Існує думка про участь залози в еритропоезі. Встановлено, що у випадках тимомі — пухлини залози — розвивається особливий вид анемії, коли з периферичної крові зникають ретикулоцити, а з кісткового мозку — еритробласти.

Численні експериментальні дослідження свідчать про наявність зв'язків між загруднинною і статевими залозами. Тривале введення високих доз екстрактів загруднинної залози молодим тваринам спричиняє затримку статевого дозрівання.

9. Гормони епіфізу

Шишкоподібна залоза, або шишкоподібне тіло (епіфіз), у нижчих хребетних є фоторецептивним органом і має назву тім'яного ока. У ссавців ця залоза розміщена в ділянці чотиригорбкової пластинки середнього мозку і функціонує

як орган внутрішньої секреції. З неї виділено **мелатонін**, який зумовлює затримку статевого розвитку в статевонезрілих особин, а в дорослих самок гальмує статевий цикл. Крім того, мелатонін гальмує виділення лютропін-рилізінг-гормону, а звідси секрецію гонадотропінів і активність статевих залоз.

Секреції мелатоніну властивий **циркадний** (добовий) ритм, максимальний рівень секреції спостерігається вночі. Світло гальмує секрецію мелатоніну. Гальмування секреції мелатоніну протягом світлового дня збільшує кількість лютропін-рилізінг-гормону і гонадотропінів, викликає менструацію (тічку), ріст сім'яників, статеву активність. Екстирпація шишкоподібної залози спричиняє гіперглікемію, а введення її екстракту — гіпоглікемію. У досліджах на плазунах показано, що мелатонін спричинює агрегацію гранул меланіну в меланоцитах шкіри, що зумовлює посвітління шкіри. Отже, він є антагоністом меланотропіну проміжної частки гіпофіза.

10. Тканинні гормони

Крім залоз внутрішньої секреції біологічно активні речовини продукуються спеціалізованими клітинами різних органів. Зокрема, це стосується піднижньощелепної слинної залози, яка виділяє *інсуліноподібний білок і калікреїн*, що забезпечує судинорозширювальний ефект. Нирки виділяють *ренін і еритропоетин*. Клітини кишок синтезують цілу низку гормонів, які впливають на секрецію, моторику і всмоктування речовин: *секретин, холецистокінін (панкреозимін), гастроінтестинальний, вазоін-тестинальний пептиди, бомбезин, мотилін, вілікінін, соматостатин* тощо. Шлунок продукує *гастрин і гістамін*.

Нещодавно відкрито групу нейрорегуляторних пептидів — *енкефалінів, ендорфінів, нейротензину* та ін., які становлять ще одну гормональну систему гіпоталамогіпофізарного комплексу. Ці речовини мають гіпофізотропну активність і споріднені з рилізінг-гормонами. Клітини цієї системи мають високий вміст амінів. їм також властива здатність виробляти крім пептидів біогенні аміни (*серотонін, дофамін, гістамін*).

Лабораторна робота № 1

ВІРТУАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ

Розділ «Фізіологія ендокринної системи»

Посилання на програму віртуальної фізіології «Симулятор лабораторних робіт»

https://drive.google.com/file/d/1AI36BHkLdcbVDTRO-dvOKJzEasJjcYBP/view?usp=drive_link

Розділ «Фізіологія ендокринної системи (Endocrine sistem)» (рис. 169)

включає такі лабораторні роботи:

1. Вплив тироксину, тиротропіну і пропілтіоурацилу на метаболізм (рис. 170).
2. Вплив інсуліну і алоксану на рівень глюкози у крові (рис. 171).

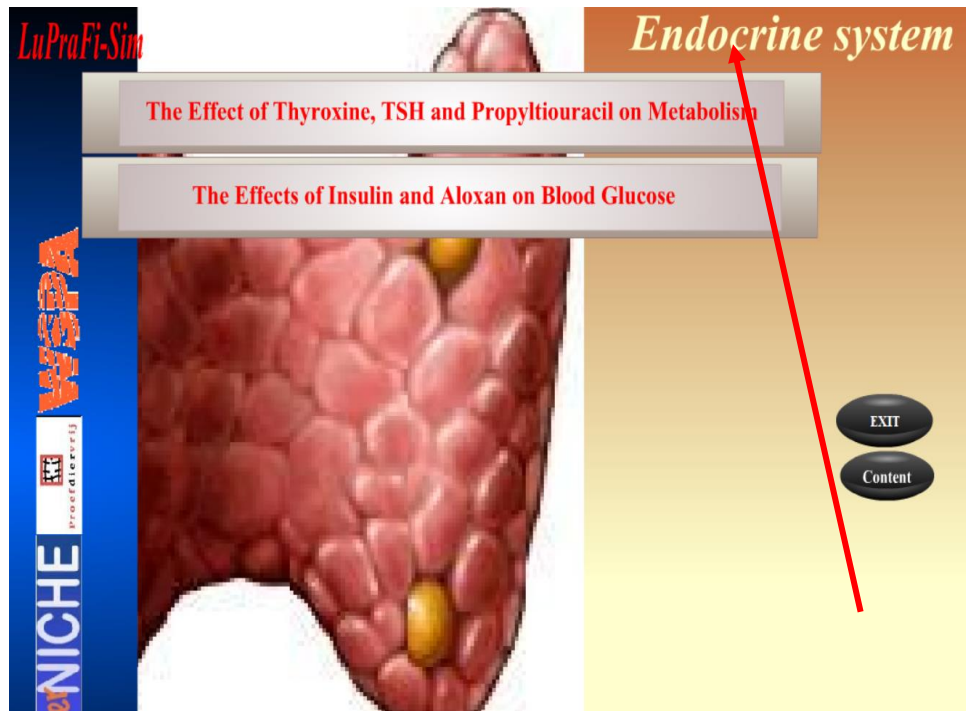


Рис. 169. Розділ «Фізіологія ендокринної системи (Endocrine sistem)»

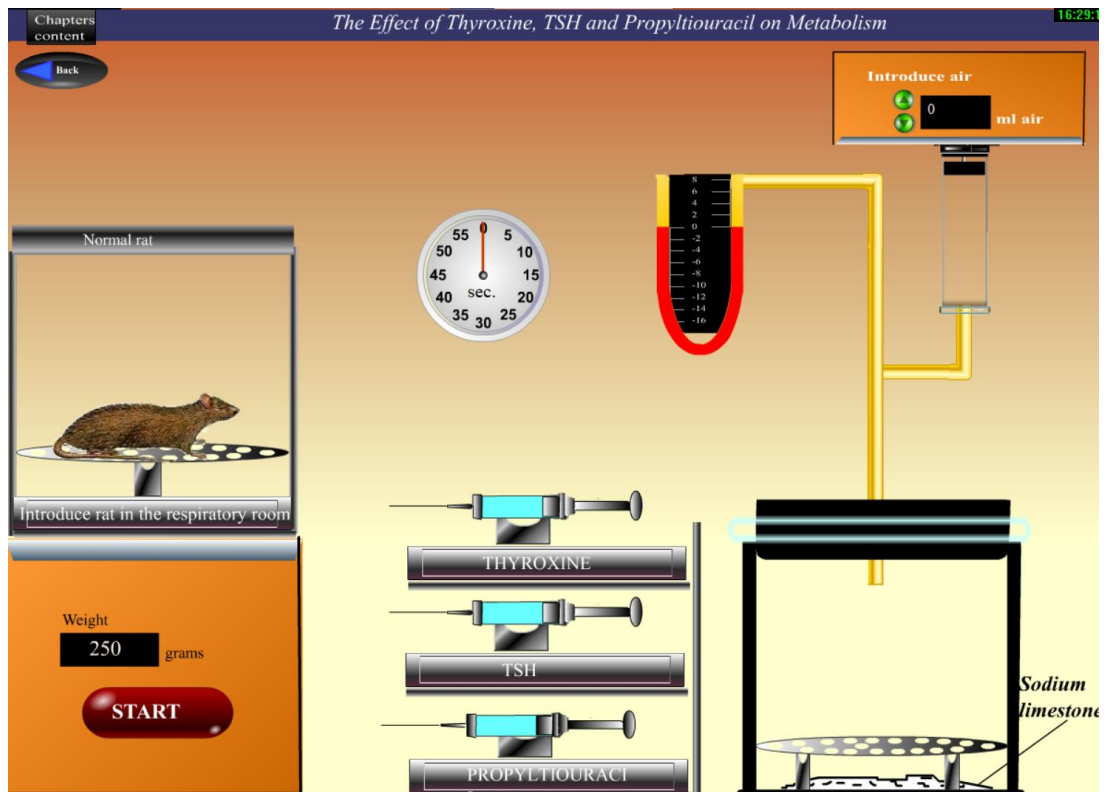


Рис. 170. Вплив тироксину, тиротропіну і пропілтіурацилу на метаболізм

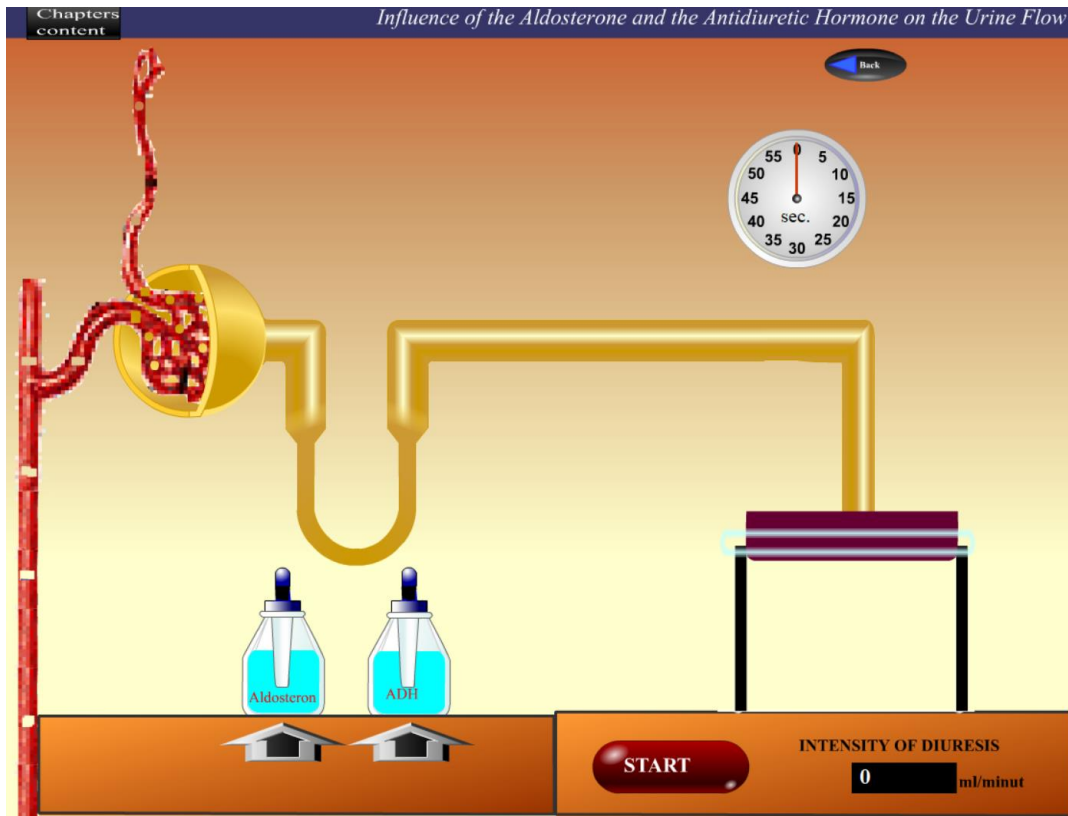


Рис. 171. Вплив інсуліну і алоксану на рівень глюкози у крові

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ З РОЗДІЛУ «ГОРМОНИ»

1. Укажіть, що являють собою гормони:

- А. органічні біологічно активні речовини, що продукуються залозами внутрішньої секреції
- Б. органічні біологічно активні речовини, що утворюються в клітинах печінки
- В. жироподібні речовини крові з високою біологічною активністю
- Г. неорганічні речовини різної хімічної будови з високою біологічною активністю

2. Вкажіть, куди надходять гормони, які продукуються залозами внутрішньої секреції:

- А. кишечник
- Б. кров'яне русло
- В. тканинну рідину
- Г. нервові клітини

3. Укажіть залозу внутрішньої секреції, яка керує гормональними процесами організму:

- А. підшлункова залоза
- Б. щитоподібна залоза
- В. гіпоталамус
- Г. надниркові залози

4. Вкажіть, які гормони продукує гіпофіз:

- А. тироксин, інсулін
- Б. соматотропін, вазопресин
- В. глюкагон, кортикостерон
- Г. адреналін, глюкагон

5. Нестача якого гормону призводить до карликовості, а надлишок – до гігантизму і акромегалії:

- А. інсуліну
- Б. соматотропіну
- В. тироксину
- Г. адреналіну

6. Вкажіть, який з наведених гормонів регулює водний обмін:

- А. соматотропін
- Б. окситоцин
- В. тироксин
- Г. вазопресин

7. Вкажіть, який з гормонів виробляє щитоподібна залоза:

- А. адреналін
- Б. тироксин
- В. глюкагон
- Г. соматотропін

8. Вкажіть, який з наведених гормонів містить йод:

- А. окситоцин
- Б. тироксин
- В. вазопресин
- Г. адреналін

9. Вкажіть захворювання пов'язані з порушенням функції щитоподібної залози:

- А. цукровий діабет, карликовість
- Б. карликовість, гігантизм
- В. гіпоглікемія, глюкозурія
- Г. мікседема, базедова хвороба.

10. Вкажіть, які гормони продукує підшлункова залоза:

- А. вазопресин, кортикотропін
- Б. соматотропін, адреналін
- В. тироксин, окситоцин
- Г. інсулін, глюкагон

11. Нестача якого гормону призводить до розвитку цукрового діабету:

- А. інсуліну
- Б. адреналіну
- В. глюкагону
- Г. тироксину

12. Які основні процеси в організмі регулює інсулін:

- А. синтез білків

- Б. розщеплення ліпідів
- В. β -окиснення жирних кислот
- Г. вміст цукру в крові

13. Які гормони синтезуються в мозковій частині надниркових залоз:

- А. глюкагон, гормон росту
- Б. інсулін, окситоцин
- В. тироксин, соматотропін
- Г. адреналін, норадреналін

14. Які гормони синтезуються в коркової частині надниркових залоз:

- А. глюкагон, гормон росту
- Б. інсулін, окситоцин
- В. тироксин, соматотропін
- Г. кортизол, кортикостерон

15. При патології якої ендокринної залози розвивається Аддісонова хвороба?

- А. підшлункової
- Б. кори наднирників
- В. щитоподібної
- Г. гіпоталамуса

16. Вкажіть гормони, які синтезуються в яєчниках людини:

- А. естрогени, фолітропін
- Б. андрогени
- В. тироксин, інсулін
- Г. соматотропін, адреналін

17. Вкажіть гормони, які синтезуються переважно в сім'яниках людини:

- А. кортикостероїди, глюкагон
- Б. андрогени
- В. естрогени, соматомедини
- Г. простагландини, пролактин

18. Вкажіть гормони, які впливають на розвиток вторинних статевих ознак:

- А. інсулін, адреналін
- Б. тироксин, соматотропін
- В. окситоцин, вазопресин
- Г. естрогени, андрогени

РОЗДІЛ 12

ВИДАЛЕННЯ І ОСМОРЕГУЛЯЦІЯ



ПЛАН

1. Поняття про екскрецію та осморегуляцію.
2. Еволюція органів виділення.
3. Нирки ссавців: будова і функції.
4. Кровопостачання нирок.
5. Сечоутворення. Фільтрація, реабсорбція, секреція. Механізм реабсорбції.
6. Механізм концентрації сечі.
7. Регуляція функції нирок.
8. Сечовипускання.

У процесі обміну речовин у клітинах тіла відбувається окиснення і розщеплення органічних енерговмісних речовин до кінцевих продуктів, які підлягають виведенню з організму. Цю функцію виконують як спеціалізовані органи виділення, так і інші органи чи системи, для яких видільна функція може бути побічною, другорядною. Будова органів виділення, механізм та ефективність їх функціонування змінюються в процесі еволюційного розвитку тваринного світу, проте також залежать і від типу метаболізму, умов існування організму та інших чинників.

1. Поняття про екскрецію та осморегуляцію

Екскреція та осморегуляція – два важливих гомеостатичних процеси, характерних для живих організмів. Кожен з цих процесів сприяє збереженню сталості внутрішнього середовища організму в мінливих умовах зовнішнього середовища.

Екскреція – виведення із організму непотрібних йому продуктів обміну „відходів”, накопичення яких заважало б підтриманню стаціонарного стану внутрішнього середовища. Із організму не виводяться речовини, які не являються відходами, гормони, ферменти – продукти секреції, а також речовини, що не утворюються в самому організмі – дефекація.

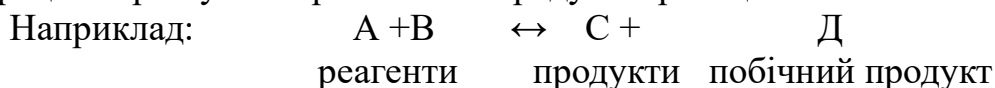
Секреція – пасивне або активне виділення молекул із клітин у позаклітинний простір (кровоносне русло, травний тракт) або в оточуюче середовище. Ці молекули утворюються в самому організмі: гормони, ферменти, їх потрібно розглядати як продукти метаболізму, але вони не являються відходами. Секреція може бути складовою частиною процесу екскреції.

Дефекація – видалення неперетравлених залишків їжі, які ніколи не приймали участі в метаболізмі.

Значення екскреції і осморегуляції.

1. Видалення відходів метаболізму, які є побічними продуктами метаболічних процесів. Воно необхідне для :

а) збереження належної рівноваги біохімічних реакцій. Більшість реакцій зворотні. За законом діючих мас напрямок реакції визначається відносними концентраціями реагуючих речовин та продуктів реакції.



Утворення життєво необхідного метаболіту С забезпечується виділенням побічного продукту Д. Це видалення Д переміщає рівновагу у бік прямої реакції.

б) видалення відходів, які у випадку накопичення негативно впливали б на метаболічну активність організму. Багато з цих речовин є токсичними.

2. Регуляція іонного складу рідин тіла. У водних середовищах сольові електроліти NaCl знаходяться у вигляді іонів Na^+ , Cl^- . Якщо концентрації цих іонів не будуть утримуватися у вузьких межах, то більшість біохімічних та фізіологічних процесів будуть порушені. Зниження концентрації Na^+ - призводить до погіршення нервової координації. Важливу роль відіграють Ca^+ , Mg^+ , Ca^{2+} , Fe^{2+} , H^+ , PO_4^{3-} , HCO_3^- концентрація яких жорстко регулюється, оскільки вони беруть участь у багатьох процесах, включаючи процеси ферментативного синтезу білку, утворення гормонів, дихальних пігментів, проникність мембран, м'язового скорочення.

3. Регуляція води в рідинах тіла. Вміст води в рідинах тіла і його регуляція – одна з основних проблем, з якими стискаються організми при заселенні екологічних ніш на планеті. Механізми, що забезпечують одержання води, її збереження та виведення дуже різноманітні і мають велике значення для підтримання осмотичного тиску і об'єму рідин тіла на стабільному рівні. Осмотичний тиск – це гідростатичний тиск, який необхідно прикласти, щоб попередити осмотичне потрапляння води в розчин. Таким чином, осмотичний тиск рідин тіла залежить від кількісного співвідношення між розчиненими речовинами і розчинником, тобто водою. *Регулювання відносних концентрацій розчинених речовин і води називається осморегуляцією.* Осморегуляцію Хебер у 1902 рік визначив, як явище, що пов'язане з регуляцією осмотичного тиску і концентрації іонів в позаклітинному просторі.

2. Еволюція органів виділення

Відомо, що всі тварини споживають у вигляді їжі три види поживних речовин: білки, ліпіди, вуглеводи або переважно один з них. Проте кінцевими продуктами їх метаболізму можуть бути різні сполуки, які виводяться з організму різними шляхами.

Кінцеві продукти обміну речовин і шляхи виведення їх з організму.

Кінцеві продукти обміну вуглеводів і ліпідів. У молекулі вуглеводів і ліпідів містяться карбон (вуглець), кисень (кисень) і гідроген (водень). Внаслідок їх окиснення утворюються вода і вуглекислий газ. Вода виводиться через нирки, меншою мірою через шкіру, легені та кишки, а вуглекислий газ переважно через легені. Фосфати, що входять до складу фосфоліпідів, багаторазово використовуються в організмі в реакціях фосфорилування, накопичення і перенесення енергії, а виводяться з організму лише в міру надходження з їжею нових кількостей фосфатів.

Кінцеві продукти обміну білків. Білки крім перелічених вище карбону, кисню і гідрогену містять нітроген (азот), який виводиться з організму у вигляді різних органічних речовин, головним чином **аміаку, сечовини і сечової кислоти**. Аміак, що утворюється внаслідок дезамінування амінокислот і є дуже токсичною речовиною, входить до менш токсичних сполук сечовини чи сечової кислоти.

У відповідності з природою головного азотистого екскрета тварини поділяються на такі типи:

Екскрет	Тип екскреції	Тварини
Аміак	Амоніотелія	Водяні
Сечовина	Уреотелія	Водяні; наземні
Сечова кислота	Урікотелія	Наземні

Аміак - токсичний, не повинен накопичуватися, добре розчинний у воді, швидко виводиться у риб; (у ссавців його концентрація 0,02 мг на 100 мл крові).

Сечовина – менш розчинна і менш токсична утворюється в печінці. (кісткові риби, дорослі амфібії, ссавці), (у ссавців 2,5 – 6,0 ммоль/л).

Сечова кислота та її солі – не здійснюють токсичного впливу на клітину, для виведення потрібна мінімальна кількість води (птахи, плазуни, комахи).

За переважанням одного з трьох нітрогеновмісних продуктів білкового обміну тварин розподілили на три групи: **амоніотелічні, уреотелічні та урікотелічні**.

Амоніотелічні тварини — це тварини, основним кінцевим продуктом білкового обміну яких є **аміак**. До них належать більшість безхребетних (переважно водних форм), а також деякі види риб. У цих тварин на частку аміаку припадає від 40 до 90 % кінцевих продуктів білкового обміну. Це пов'язано з двома обставинами: по-перше, водне середовище, куди легко дифундує аміак через поверхню тіла чи зябер, і, по-друге, відносно низька чутливість цих організмів до аміаку. Завдяки останній обставині в гемолімфі водних

безхребетних (червів, молюсків, раків) концентрація аміаку коливається в межах 0,6- 2,9 мМоль/л (1-5 мг%), у риб, амфібій та плазунів вона нижча - 0,03- 0,06 мМоль/л (0,05-0,1 мг%), але у 10-20 разів вища, ніж у ссавців, у яких концентрація аміаку в крові не перевищує 0,6-3,0 мкМоль/л (0,001-0,005 мг%).

Уреотелічні тварини виділяють із сечею нітроген (азот) у вигляді **сечовини**. До цієї групи належать ссавці, земноводні, хрящові та морські костисті риби. Частка сечовини у цих тварин становить 60-90 % всіх азотистих речовин сечі. Сечовина менш токсична, ніж аміак, добре розчинна і легко виводиться з організму. Синтезується в печінці шляхом приєднання до орнітину двох молекул аміаку і однієї молекули CO_2 з подальшим відщепленням від утвореного аргініну молекули сечовини.

У більшості морських риб, зокрема у хрящових, сечовина відіграє важливу роль у створенні осмотичного тиску їхньої крові. Концентрація сечовини в крові останніх досягає 2-2,5 %, завдяки чому осмотичний тиск рідин їхнього тіла перевищує осмотичний тиск морської води.

Урикотелічні тварини виділяють кінцеві продукти білкового обміну переважно у вигляді **уратної (сечової) кислоти** (46-91 % усіх азотовмісних речовин сечі). До цієї групи належать комахи, плазуни і птахи. На відміну від аміаку й сечовини сечова кислота важкорозчинна, в крові її міститься незначна кількість, навіть у тварин цієї групи. Виводиться з організму у вигляді напіврідкої маси кришталіків.

Названі вище азотовмісні речовини сечі знайдено у всіх тварин, але в різних кількісних співвідношеннях. Крім них із сечею виводяться з організму креатин, креатинін, гуанін, амінокислоти, триметиламіну оксид (у риб) тощо. Важливим чинником нормального функціонування амоніо- та уреотелічних тварин є наявність великої кількості води, необхідної для вимивання розчинних азотистих компонентів сечі. Ці тварини, як правило, є водними організмами. Азотисті речовини виводяться з організму переважно через нирки, зябра (у риб), шкіру (потові залози) і кишки.

Чим зумовлене переважання того чи іншого компонента сечі у різних тварин?

Певну роль тут відіграє рівень еволюційного розвитку. Якщо у переважної більшості безхребетних, крім комах, і у риб переважає в сечі аміак, то у тварин із більш розвинутою нервовою системою токсичний аміак входить до складу сечовини. Ця сама закономірність спостерігається і в онтогенезі: у пуголовків на аміак припадає 76-80 % всіх азотистих речовин сечі, а у дорослих жаб цей показник не перевищує 40-50 %.

Що стосується співвідношення між сечовиною та сечовою кислотою, то тут природа вирішувала важливу біологічну проблему продовження роду. Коли живі істоти почали заселяти сушу, постала проблема захисту зародка від руйнівного впливу повітряного середовища. У комах, плазунів і птахів ця проблема була розв'язана таким чином, що зародок вкривався міцною оболонкою — шкаралупою, яка пропускала тільки повітря й ізолювала зародок від зовнішнього середовища. Однак при цьому втратилась можливість виведення назовні токсичних продуктів білкового обміну, які в міру накопичення їх у яйці вбивали

б ембріон. Щоб усунути небезпеку самоотруєння власними відходами, зародки наземних тварин почали виробляти замість сечовини нерозчинну сечову кислоту, яка відразу ж випадає в осад і не впливає на розвиток ембріона. Урикотелічний тип білкового обміну зберігся й у дорослих організмів. Ссавці - також наземні тварини, але їх зародок розвивається в утробі матері, добре захищений від несприятливих чинників зовнішнього середовища і має змогу виводити свої кінцеві продукти азотистого обміну через кров і нирки матері.

Описана закономірність розподілу різних типів і класів тварин між амоніо-, урео- та урикотелічними типами не є жорсткою, є чимало винятків із загального правила, зумовлених екологічними чинниками, способом чи типом білкового обміну тощо. Так, чинник водного середовища виявляється у таких урикотелічних тварин, як плазуни: водні плазуни виділяють переважно аміак (наприклад, алігатор) або сечовину (наприклад, морська черепаха), а на частку сечової кислоти припадає не більш як 20 % азотистих сполук сечі. У той самий час в сечі вужа або ящірки сечової кислоти міститься 80-90 % .

Крім поживних речовин разом з їжею до організму потрапляють неорганічні солі, які виводяться з водою через нирки і шкіру. А солі важких металів: купруму (міді), плумбуму (свинцю), цинку, які випадково потрапили з їжею до травного каналу і є отрутами, а також токсичні продукти метаболізму чи гниття в кишках надходять до печінки. Там шляхом окислення чи приєднання до них інших сполук (сульфатів, амінокислот, глюкуронової кислоти) ці отруйні речовини знешкоджуються і в складі жовчі виводяться через кишки назовні. Так само за допомогою печінки виводяться з організму деякі лікарські препарати.

Продукти екскреції

Екскрети:

- CO₂
- Аміак, сечовина, сечова кислота;
- Продукти неповного окислення: молочна кислота, ацетонові тіла;
- Неорганічні іони;
- Вода;
- Солі жовчних кислот, жовчні пігменти – розщеплення гема в печінці.

З усіх цих речовин нирки виводять всі, крім CO₂. Виділення здійснюється шкірою, легеньми, печінкою, ЖКТ. У плазунів, риб і водних безхребетних осморегулюючу функцію виконують в основному зябра, зовнішні покриви тіла і навіть кишечник.

Органи виділення

Потенційним місцем екскреції може бути будь-яка прониклива поверхня, яка прямо зв'язує ділянку, що містить екскрети, із зовнішнім середовищем:

- Зовнішня мембрана одноклітинних організмів;
- Епідерміс нижчих безхребетних;
- Трахеї членистоногих;
- Зябра і шкіра риб і амфібій;
- Легені і шкіра вищих хребетних.

По мірі ускладнення організації тварин у них розвиваються видільні органи, що здійснюють виведення відходів з організму. Вищі хребетні мають спеціалізовані органи виведення, до яких відходи метаболізму доставляються із всіх клітин кровоносною системою. Найбільш важливі органи виділення : шкіра, печінка, легені, нирки.

Шкіра – вода, сечовина і солі виводяться із шкіряних капілярів через протоки потових залоз.

Легені – вуглекислий газ і водяні пари дифундують з вологої поверхні легеневих альвеол.

Печінка – жовчні пігменти, утворені при розщепленні гемоглобіну старих еритроцитів. Вони у складі жовчі потрапляють у 12-ти палу кишку і виходять разом з калом; найбільш важлива функція печінки складається з переробки відходів азотистого обміну, утворених при дезамінуванні надлишкових амінокислот. Безпосередній продукт дезамінування – аміак; виділяється або прямо в зовнішнє середовище або перетворюється в сечовину або в сечову кислоту, що відрізняються за розчинністю і токсичністю. Виведення аміаку, сечовини або сечової кислоти визначається метаболічними можливостями організму, досяжністю води і ступенем контролю над її втратою.

Тварини, що здатні підтримувати концентрацію осмотично активних речовин у внутрішньоклітинних рідинах і клітин тіла на іншому рівні ніж у зовнішньому середовищі – отримали назву *осморегулятори*. Тварини, які не здатні активно регулювати осмотичні властивості рідин власного організму і, які підпорядковуються осмотичному впливу зовнішнього середовища – отримали назву *осмоконформери*.

Більшість хребетних – осморегулятори. Вони підтримують осмотичні показники рідких середовищ свого тіла у вузьких межах. Кров хребетних гіпоосмотична до морської води (у акул - гіперосмотична) і суттєво гіперосмотична у порівнянні з прісною. Це справедливо і для мігруючих риб (ендокринні механізми).

Морські безхребетні знаходяться в осмотичній рівновазі з солоною водою. Концентрація іонів у внутрішньому середовищі різних наземних і прісноводних безхребетних відрізняється суттєво від їх концентрації у зовнішньому середовищі.

3. Нирки ссавців: будова і функції

Функції нирок.

1. Видалення з організму непотрібних продуктів обміну і чужорідних речовин;

2. Регуляція хімічного складу рідин шляхом видалення речовин, кількість яких перевищує поточні потреби;

3. Регуляції води в рідинах тіла, а значить їх об'єм і рН цих рідин. Рясно постачаються кров'ю і підтримують гомеостаз, підтримують оптимальний склад тканинної рідини, а тобто, й внутріклітинної рідини клітин, які вона омиває, що забезпечує їх ефективну роботу

Нирки – парний орган. Вага 10-12 г, що складає приблизно 0,5 % загальної ваги тіла. Утворена сеча стікає по 2-х сечоводах в сечовий міхур; під час сечовипускання сеча виходить з сечового міхура крізь сечовий канал (рис. 172). Утворення сечі закінчується у той момент, коли вона виходить у просвіт ниркової лоханки і без подальших змін виводиться назовні через сечовий міхур і сечовий канал. Сечовий міхур спорожняється періодично, замість безперервного витікання сечі краплею за краплею. Випорожнення залежить від роботи сфінктера – скелетний м'яз, розташований в сечовому міхурі навколо отвору, що веде до сечовивідного каналу.

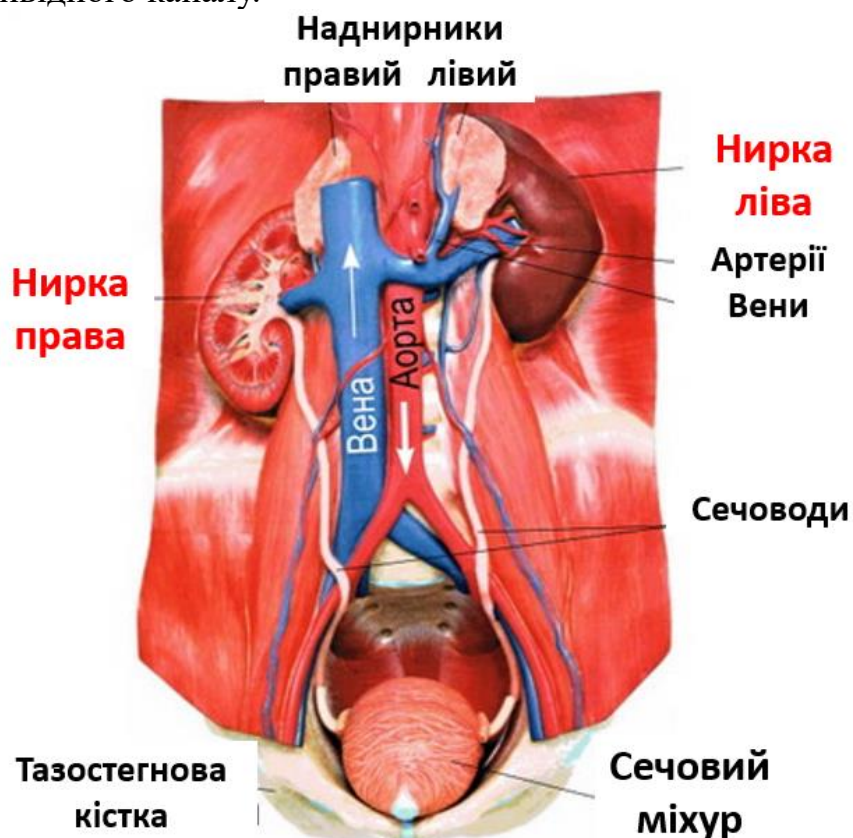


Рис. 172. Видільна система людини

На поперечному розрізі нирки дві зони: зовнішня - кіркова речовини і внутрішня – мозкова (рис. 173). Вкрита нирка фіброзною капсулою. Кіркова речовина складається в основному з *ниркових тілець* (клубочків з капсулами) і звивистої частини канальців, тоді як мозкова речовина — переважно зі збірних трубочок і прямих канальців нефрона. Мозкова речовина – з канальців, збиральних трубочок і кровоносних судин, що зібрані разом у вигляді ниркових пірамід. Шар мозкової речовини розділений прошарками кіркової речовини на 8-16 *пірамід*, які своїми верхівками спрямовані до ниркової порожнини — *ниркової миски*.

Функціональною і структурною одиницею нирки є *нефрон* – епітеліальна трубочка, один кінець – сліпий, а другий відкривається через збиральну трубочку до ниркової миски. В області сліпого кінця нефрон розширений і нагадує шар, що сильно вдавнений з одного боку, в результаті утворюється капсула – Шумлянського-Боумена. Всередині капсули розташований пучок кровоносних

капілярів, утворюється клубочок – мальпігіїв. Опис будови нефрона в 1783 р. зроблений лікарем Шумлянським, а через 80 років вторинно описав англійській лікар Боумен. Нефронів у людини в одній нирці біля 1 млн, довжина кожного нефрона 50 мм, загальна довжини 80 км.

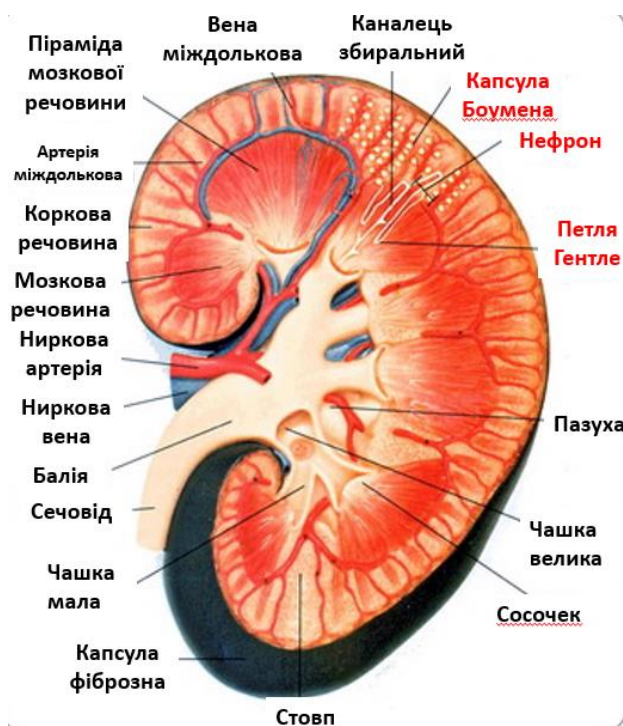


Рис.173. Будова нирки

Будова нефрону (рис. 174):

1. ниркове тільце: боуменівська капсула, клубочковий каналець;
2. проксимальний звивистий каналець;
3. петля Генле: висхідне, низхідне коліно
4. дистальний звивистий каналець.

Ниркове тільце (тільце Мальпігі) складається з клубочка (клубочкової капілярної сітки з приносяю і виносною клубочковими артеріолами) і капсули клубочка.

Капсула клубочка (Шумлянського-Боумена) має форму чаші з подвійними стінками. Кожна стінка капсули складається з одного ряду клітин епітелію. Зовнішня стінка утворює каналець, через який відтікає рідина, що профільтрувалась у провіт капсули (рис. 175).

Ниркове тільце (капсула, клубочок) відповідає за перший етап утворення сечі. Фільтрат крові проходить:

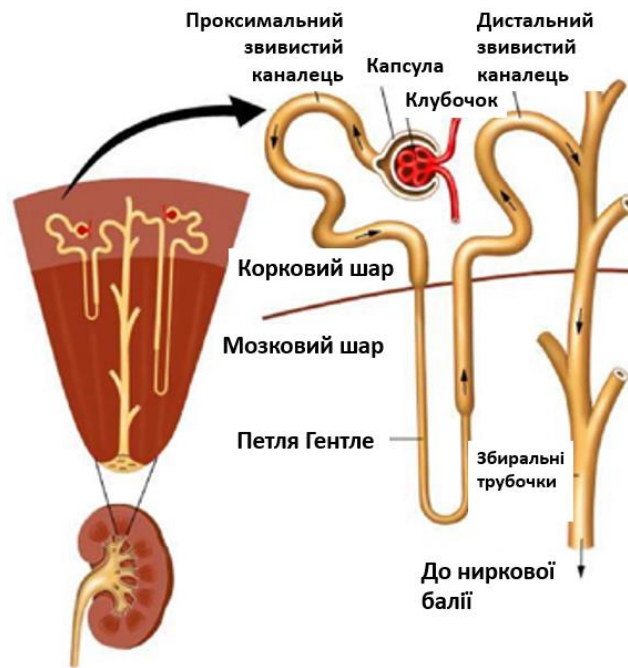


Рис. 174. Будова нефрону

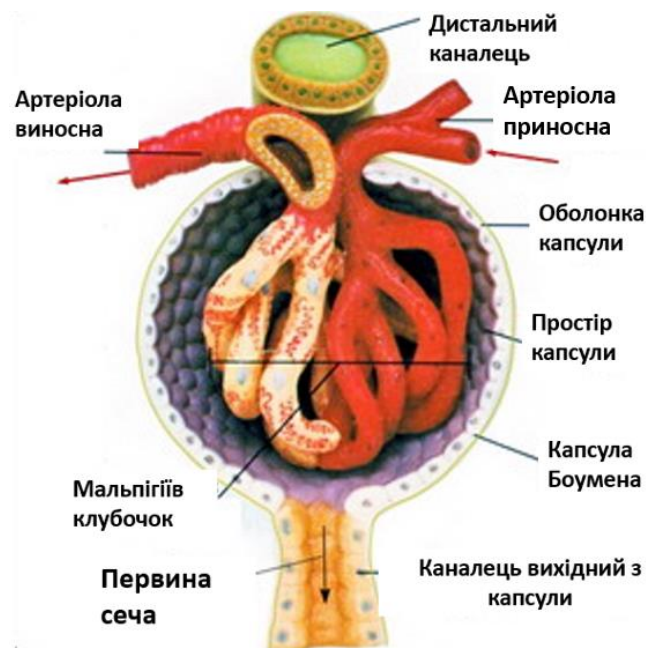


Рис. 175. Будова капсули Боумена

- через стінку капілярів, який складається з одного шару ендотеліальних клітин, потім – через базальну мембрану, на якій лежать ендотеліальні клітини;
- через базальну мембрану, яка повністю оточує кожен капіляр і утворює безперервний шар, що повністю відокремлює кров, яка знаходиться в капілярі від просвіта боуменової капсули;
- моношар клітин епітелію, що утворює вісцеральний листок боуменової капсули.

З цих трьох шарів тільки базальна мембрана виконує роль напівпроникливої ультраструктури. В результаті ультрафільтрації, що відбувається в клубочках з

крові видаляються всі речовини з молекулярною масою менше 68.000 і утворюють клубочковий фільтрат. Всього крізь обидві нирки за 4-5 хв. проходить вся кров, що є в кровоносній системі.

Клубочок (Мальпігі) утворений клубочковою капілярною сіткою (40-50 капілярів) між приносяною і виносною артеріолами. Внутрішня стінка капсули щільно огортає кожний капіляр клубочка, завдяки чому значно збільшується її фільтраційна поверхня.

Проксимальні звивистий і прямий каналці. Простий кубічний епітелій стінки цих каналців утворений мікрворсинчастими епітеліоцитами. Цей відділ нефрона, так само як і капсула з клубочком, розміщений у кірковій речовині нирки.

Петля нефрона (Генле) — це низхідна частина проксимального прямого каналця, що спускається в мозкову речовину нирки, утворюючи з висхідною частиною його петлю. Висхідна частина тонкого каналця переходить у дистальний прямий каналець.

Дистальний прямий каналець переходить у дистальний звивистий каналець, який сполучається з прямою збірною нирковою трубкою за допомогою дугової ниркової трубочки.

Прямі збірні ниркові трубочки в ембріогенезі розвиваються незалежно від нефрона, і тому сполучення між ними відбувається через з'єднувальний сегмент - дугову ниркову трубочку. Збірні ниркові трубочки проходять через мозковий шар нирки і відкриваються у чашечки мисок отворами на верхівці сосочків пірамід (рис. 176).

Юкстагломерулярний комплекс.

Дистальний звивистий каналець, піднявшись до ниркового тільця, вступає з ним у прямий контакт у місці входу до капсули клубочка вхідної і виходу з неї вихідної артеріол. Ця ділянка контакту дістала назву **юкстагломерулярного** (біяклубочкового) **комплексу**. Він складається зі **щільної плями** (*macula densa*), утвореної групою модифікованих епітеліальних клітин звивистого каналця - **епітеліоцитів щільної плями** та особливих — **міоїдних ендокриноцитів** (**юкстагломерулоцитів**), розміщених у середній оболонці стінки клубочкових артеріол, що прилягають до щільної плями.

Проксимальний і дистальний сегменти нефрона відрізняються за будовою і виконують різні функції. Крім того, є відмінності і в будові нефронів. Так, розрізняють короткі (**кіркові**) і довгі (**юкстамедулярні**) нефрони. Ниркові тільця і звивисті каналці перших розміщені в кірковій речовині нирки, а петля нефрона тільки трохи заходить у мозкову речовину. Ниркові тільця і звивисті каналці довгих (юкстамедулярних) (юкта - біля) нефронів розміщені на межі кіркової та мозкової речовини нирки, а їх петлі опускаються глибоко в мозкову речовину, аж до верхівок ниркових сосочків. Довгих нефронів у нирці в 6-8 разів менше, ніж коротких.

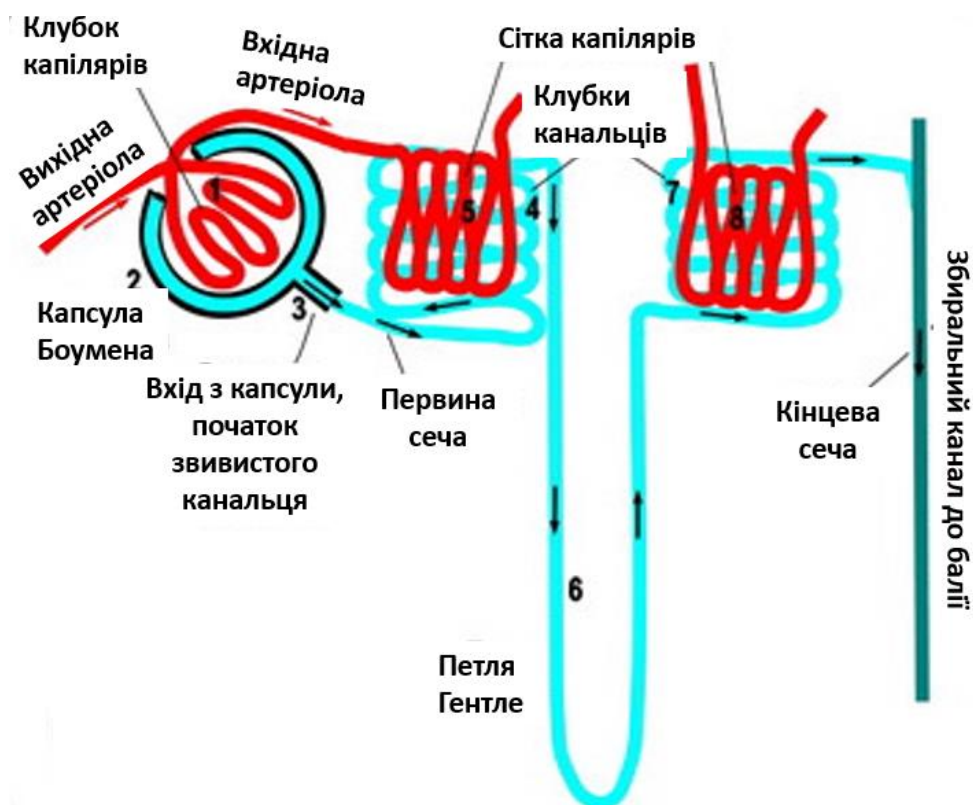


Рис. 176. Схема «гидравлики» нефрону: від капсули Боумена через два клубочка канальців до сечоводу

При нормальній кількості води в організмі об'єм плазми контролюють кіркові нефрони; при нестачі води відбувається посилена її реабсорбція в юкстамедулярних нефронах.

4. Кровопостачання нирок.

Нирки людини за 1 хв отримують 1200-1400 мл крові. Враховуючи відносно невелику масу нирки (150-200 г), можна стверджувати, що нирки отримують крові більше, ніж будь-який інший орган тіла, навіть у 4-5 разів більше, ніж серце і мозок. Проте переважна кількість цієї крові використовується не на живлення нирки, а на виконання її функції - очищення крові від продуктів обміну.

В умовах нормального АТ його середній спад в приносних артеріолах відносно невеликий, в результаті гідростатичний тиск в цих капілярах вищий, ніж у будь-якій іншій капілярній сіті тіла; саме воно служить руховою силою інтенсивної клубочкової фільтрації.

Роль опору приносної артеріоли при нормальному артеріальному тиску невелика, але при збільшенні останнього зростає. Коли АТ піднімається до 200 мм рт. ст., пропорційно зростає опір приносних артеріол, тому тиск в клубочкових капілярах практично не змінюється. Оскільки фільтраційний тиск залишається постійним, швидкість фільтрації позаклітинної рідини практично не змінюється.

Механізм, що забезпечує при коливаннях АТ сталість ниркового кровотоку за рахунок зміни опору приносних артеріол, називається *саморегуляцією*.

Такий самий механізм контролює кровопостачання до головного мозку, де необхідна постійність тиску; в пост артеріальній капілярній сітці для попередження набряку мозку або здавлення нервових тканин при збільшенні АТ обидва органи відключені від загальної системи регуляції кровообігу: в нормі тонус їх судин не залежить від симпатичного контролю та судинних рефлексів. Звуження ниркових судин може визвати тільки занадто сильна симпатична стимуляція.

5. Сечоутворення

У функції нирок - видаленні з організму продуктів обміну речовин і збереженні потрібних речовин — розрізняють три *механізми*: фільтрацію, реабсорбцію, секрецію.

Фільтрація. З капілярів клубочка у просвіт його капсули здійснюється фільтрація плазми крові. Фільтром, крізь який відбувається фільтрація, є мембрана, що складається з одного ряду вікончастих ендотеліоцитів стінки клубочкового капіляра з численними порами, базальної мембрани і ряду своєрідних клітин внутрішньої стінки капсули — подоцитів.

Подоцит — це велика клітина з численними відростками, між якими є досить широкі щілини — канали. Таким чином, обидва шари мають проміжки, через які вільно проходять майже всі компоненти плазми крові. Єдиним суцільним шаром, крізь який здійснюється фільтрація, є базальна мембрана, побудована з колагенових волокон, що утворюють сітчасту структуру. Через її щілини 3-7 нм завширшки вільно проходять часточки радіусом до 1,5 нм (наприклад, інулін).

Силою, що підтримує процес фільтрації, є гідростатичний тиск у клубочкових капілярах, якому протидіють онкотичний тиск плазми крові та гідростатичний тиск рідини в просвіті капсули. Клубочкові капіляри мають досить міцну стінку і витримують тиск 70 мм рт. ст. і більше. Тиск рідини в просвіті капсули і в каналцях нефрона становить 10-15 мм рт. ст., а онкотичний тиск плазми крові 20-25 мм рт. ст. Отже, *ефективний фільтраційний тиск* становить $70 - (25 + 15) = 30$ мм рт. ст. Завдяки такому високому фільтраційному тиску і проникності мембрани у клубочках відбувається інтенсивна фільтрація — за добу у людини утворюється 100-150 л фільтрату.

Внаслідок фільтрації у просвіті капсули утворюється рідина — *первинна сеча*. Вона відрізняється від плазми крові відсутністю високомолекулярних білків і ліпідів. Усі інші компоненти плазми крові, у тому числі глюкоза, амінокислоти і деякі гормони, містяться в первинній сечі в такій самій концентрації, як і в плазмі крові. Виняток також становлять Ca^{2+} і Mg^{2+} , невелика частина яких, будучи пов'язаною з білками, не проходить крізь фільтр і залишається у крові.

Фізіологічні коливання швидкості фільтрації (ШФ). Швидкість фільтрації складає 120 л/хв., протягом доби відбуваються значні фізіологічні коливання: існує чітко виражений циркадний ритм: максимальна ШФ (денна активність) може бути на 30 % вища, а мінімальна (нічний відпочинок) на 30 % нижчий за середньодобову величину. Підвищення ШФ на величину такого ж порядку спостерігається після прийому їжі.

Реабсорбція, тобто зворотний перехід потрібних організму речовин із сечі в кров, значною мірою є активним процесом. Він здійснюється проти градієнта концентрацій речовин і за рахунок енергії АТФ. Реабсорбція відбувається вздовж всієї довжини каналцевої системи нефрона, але найбільшою є її швидкість у проксимальному відділі, де реабсорбуються майже всі органічні речовини первинної сечі і значна кількість натрію, хлору, гідрогенкарбонатів, мікроелементів.

Механізм реабсорбції. Реабсорбція відбувається в каналцях. Канальці вистелені епітелієм, який розрізняється в різних відділах нефрону. У проксимальному – циліндричний; нисхідна частина петлі Генле – сплющений; у висхідному коліні – кубічної форми; у дистальному також кубічної форми.

Реабсорбція починається в проксимальному відділі нефрону, далі відбувається поступова концентрація сечі та зменшення її об'єму (у петлі Генле); реабсорбція води та розчинених у ній речовин.

Процес реабсорбції речовин з проксимальних каналців пов'язаний з активною реабсорбцією Na^+ . Базальна частина циліндричного епітелію розрізняється функціонально. У проксимальному звивистому каналці за допомогою активного транспорту всмоктується 67 % Na^+ , пропорційна кількість H_2O ; Cl^- переходить пасивно за Na^+ . З фільтрату проксимального звивистого каналця реабсорбується 75 % речовин, внаслідок цього каналцева рідина стає ізоосмотичною до плазми крові та до тканинних рідин.

Проксимальний звивистий каналець. Найбільш довга та широка ділянка нефрона, по якій фільтрат потрапляє з капсули до петлі Генле: стінки з одного шару епітелію з багато численними мікроворсинками, що утворюють щіткову кайомку на внутрішній поверхні каналця. Каналець оточують сітки капілярів, між ними циркулює рідина – з'єднуючий ланцюг між ними. У клітинах звивистого каналця багато мітохондрій, що генерують АТФ для активного транспорту.

У проксимальному звивистому каналці всмоктуються назад (до капілярів крові) 80 % речовин: вся глюкоза, амінокислоти, вітаміни, гормони, 85 % хлориду натрію та води. Глюкоза, амінокислоти активно переносяться транспортними системами у міжклітинний простір, звідки дифундують в капіляри. В результаті в каналці утворюється фільтрат ізотонічний плазмі крові. Білки з молекулярною масою менше 68000 виводяться з фільтрату шляхом піноцитозу. В цьому відділі нефрона відбувається активна секреція креатину і чужорідних речовин, ці речовини транспортуються з міжклітинної рідини до каналцевого фільтрату і виводяться з сечею.

Розрізняють активну і пасивну реабсорбцію. Активна реабсорбція, у свою чергу, поділяється на первинно- і вторинно-активну.

Активна реабсорбція. *Первинно-активна реабсорбція* здійснюється за безпосередньої участі переносника, в цьому разі Na^+ -, K^+ -АТФ-ази, локалізованої на базальній і бічних мембранах каналцевих клітин. Ця спеціалізована АТФ-аза працює як натрій-калієвий насос, що активно викачує Na^+ з цитоплазми клітини в міжклітинний простір (інтерстицій), а K^+ , навпаки, переносить з міжклітинного простору до цитоплазми клітини. Завдяки такому активному транспорту

концентрація Na^+ в цитоплазмі стає меншою, ніж у сечі в каналцях, що зумовлює дифузію його крізь проникну для більшості йонів апікальну (звернену до просвіту каналця) мембрану за градієнтом концентрацій. Оскільки згаданий насос закачує в клітину K^+ менше, ніж виводить Na^+ (2 проти 3), крім того, K^+ швидко дифундує з клітини в усі боки, в її цитоплазмі створюється дефіцит катіонів і в клітині виникає негативний заряд (-70 мВ), який ще більше сприяє проникненню Na^+ всередину клітин каналцевого епітелію. Реабсорбція Na^+ відбувається уздовж всієї довжини каналців нефрона, за винятком низхідної частини тонкого каналця.

Активний транспорт іонів здійснюється за рахунок енергії АТФ, яка поповнюється внаслідок окисних реакцій у клітинах каналцевого епітелію. Нирка, зокрема її кіркова речовина, споживає кисню стільки само, скільки і функціонально найактивніші тканини (кора великого мозку, міокард) – 9-10 мл/хв на 100 г. Більшість енергії окисних реакцій витрачається на забезпечення активної реабсорбції головним чином Na^+ .

Вторинно-активна реабсорбція не пов'язана не з безпосереднім використанням енергії АТФ чи будь-якої іншої, а з пасивним переходом Na^+ крізь апікальну мембрану. У цій мембрані є спеціальні білки-носії, які переносять Na^+ крізь мембрану шляхом полегшеної дифузії. Ці самі білки одночасно з Na^+ переносять усередину епітеліальних клітин проксимального каналця глюкозу, амінокислоти, пептиди, вітаміни та ін. Цей процес дістав назву *симпорту*. Слід підкреслити, що білок-носії, переносячи Na^+ , не витрачає енергії, він тільки полегшує перехід Na^+ , а разом з ним і органічної молекули, крізь мембрану, а сам рух Na^+ відбувається за градієнтом концентрації цього йона, яка всередині клітини внаслідок активного транспорту Na^+ крізь базо-латеральні мембрани є дуже низькою. Завдяки описаному механізму концентрація перенесених органічних молекул у цитоплазмі каналцевої клітини зростає і вони починають дифундувати в міжклітинну рідину, а далі в кров.

За таким самим механізмом переноситься крізь мембрану клітин проксимального каналця йон гідрогену (водню). Тільки H^+ на відміну від попередніх речовин, транспортується у протилежному до Na^+ напрямку — у просвіт каналця. Такий вид транспорту має назву *протитранспорту*, або *антипорту*. Білки переносяться крізь мембрани клітин каналцевого епітелію лише шляхом *піноцитозу*.

Пасивна реабсорбція відбувається також без енергетичних витрат, за осмотичним чи електрохімічним градієнтом. Внаслідок активного перенесення Na^+ крізь стінку каналця йонна рівновага порушується: концентрація аніонів (Cl^- і HCO^-) у каналцях стає більшою, ніж катіонів, а зовні каналців в інтерстиції нирки, навпаки, кількісно переважають катіони над аніонами. Такий електрохімічний градієнт призводить до того, що вслід за катіонами натрію пасивно виходять з каналцевої сечі аніони — відбувається процес, що дістав назву *котранспорту*. При цьому сеча стає гіпотонічною, а навколочанальцева рідина гіпертонічною. Такий осмотичний градієнт спричиняє пасивний перехід води з каналців до тканинної рідини і крові, внаслідок чого сеча стає

ізоосмотичною до цих рідин, але її об'єм при цьому істотно зменшується. Вода, що виходить з каналців за законами осмосу, переносить з собою розчинені в ній неорганічні іони, сечовину та інші речовини.

Процеси активної і пасивної реабсорбції відбуваються і в наступних за проксимальним відділах нефрона, проте швидкість їх прогресивно зменшується. Про це свідчить усе менша кількість каналцевої рідини, що надходить за одиницю часу до кожного наступного відділу каналця нефрона. Якщо з клубочка до проксимального каналця надходить 125 мл первинної сечі за хвилину, то до петлі нефрона - лише 45, до дистального каналця - 25, до збірних трубочок - 12 і до сечового міхура - всього 1 мл/хв. Тобто у проксимальних каналцях реабсорбується 65 % первинної сечі, а в збірних трубочках лише 0,8 % усього фільтрату.

Секреція — це активний транспорт речовин, що потребує витрат енергії і відбувається проти концентраційного та електрохімічного градієнтів. На відміну від реабсорбції - також активного процесу - під час секреції речовини прямують з інтерстиціальної тканини нирки у просвіт каналця.

Крізь стінку каналця секретуються неорганічні іони (K^+ , H^+), органічні кислоти (парааміногіпурова, сечова), холін, тіамін, аміак, лікарські засоби, продукти проміжного або кінцевого обміну речовин, сторонні речовини, що потрапили до організму ззовні, тощо. Секреція відбувається в проксимальних і дистальних звивистих каналцях і меншою мірою у збірних трубочках. У проксимальних каналцях секретуються органічні сполуки, для яких у базолатеральних мембранах клітин каналцевого епітелію існують спеціальні молекули-переносники. Вони зв'язуються з речовиною, що переноситься, і транспортують її через мембрану клітини до її цитоплазми. А звідти ця речовина вже дифундує або переноситься іншим переносником у просвіт каналця. Існує принаймні три типи переносників, кожен з яких секретує певну групу речовин і може бути вибірково заблокований специфічним блокатором. Частково у проксимальних каналцях секретуються йони гідрогену та аміак.

У дистальному звивистому каналці, точніше в його каудальній частині, і в кірковій збірній трубочці секретуються K^+ , H^+ , NH_3 . Варто нагадати, що апікальна мембрана каналцевого епітелію добре проникна не тільки для Na^+ , а й для названих йонів. Калій секретується каналцевим епітелієм цих відділів нефрона за вже відомим нам механізмом обміну на Na^+ за допомогою Na^+ -, K^+ -АТФ-ази. Цей фермент-переносник міститься на базолатеральній мембрані клітин каналцевого епітелію, він активно реабсорбує з цитоплазми клітини в інтерстиціальну тканину нирки Na^+ і переносить у протилежний бік, тобто в цитоплазму цих клітин, йони K^+ . Останні вже вільно дифундують до каналцевої рідини.

Цей процес чутливий до концентрації у плазмі крові Na^+ . У разі її зниження робота натрій-калієвого насоса гальмується, і це призводить до підвищення в ній вмісту K^+ - *гіперкаліємії*, що негативно впливає на функцію серця, аж до його зупинки. Це слід пам'ятати тим людям, які переходять на низькосольову дієту.

Крім того, секреція калію зростає в разі підвищення його концентрації в плазмі крові, а також під впливом гормону кори надниркових залоз *альдостерону*.

У стінках дистальних відділів нефрона є особливий тип епітеліальних клітин (*вставні, або бурі, клітини*), які активно секретують H^+ у просвіт каналців. Йони гідрогену утворюються як у вставних, так і в інших епітеліальних клітинах каналців внаслідок дисоціації карбонатної кислоти, що синтезується за допомогою карбоангідрази з вуглекислого газу і води. Проте на відміну від клітин проксимального та передньої частини дистального каналців, де відбувається вторинно-активне перенесення йонів гідрогену шляхом протитранспорту з Na^+ , у вставних клітинах має місце активний транспорт з використанням енергії АТФ за участю спеціальної воденьтранспортуючої АТФ-ази, локалізованої на апікальній мембрані каналцевих клітин (див. мал. 97, б). При цьому концентрація H^+ у каналцевій рідині може зростати майже в 1000 разів порівняно з 5-15-разовим її збільшенням у проксимальних відділах каналців.

Аміак також є продуктом діяльності клітин каналцевого епітелію. Він утворюється в усіх частинах каналцевої системи, за винятком тонкого сегмента петлі нефрона, в процесі дезамінування глутамату і деяких інших амінокислот, дифундуючи з клітини в каналцеву сечу, де реагує з іоном гідрогену, перетворюється на йон амонію NH_4^+ і у вигляді амонієвих солей сильних кислот виводиться з організму.

У людини і ссавців частка секреції в утворенні кінцевої сечі є відносно невеликою. Значно більшу роль процеси секреції відіграють у сечоутворенні у тих тварин, клубочковий апарат яких редукований або його зовсім немає. У таких випадках, як буде показано далі, секреція виступає на перше місце.

Окремо слід розглянути механізм сечоутворення в ділянці *петлі нефрона* (Генле), оскільки він є особливим, дуже ефективним і називається *поворотно протипоточним*. Принцип цього механізму ґрунтується на неоднакових властивостях низхідного і висхідного відділів петлі нефрона і їх взаємного розміщення. У низхідній частині вода з розчиненими в ній солями вільно проходить з каналця у міжклітинний простір поза каналцем. Клітини висхідної частини петлі нефрона, особливо товстої, тільки реабсорбують Na^+ і в нормі не пропускають воду. Обидва коліна петлі проходять паралельно і дуже близько один від одного, взаємно впливаючи один на одного. Петлі всіх нефронів, особливо юкстамедулярних, опускаються в мозковий шар нирки, де дуже висока осмолярність інтерстиціальної тканини, яку тут створюють іони натрію і сечовина. Внаслідок цього сеча у низхідному коліні петлі нефрона віддає воду і концентрується. На верхівці петлі вона має найвищу концентрацію, що значно полегшує реабсорбцію Na^+ з каналця у висхідному коліні петлі. У міру проходження через висхідну частину петлі сеча втрачає Na^+ і стає ізоосмотичною відносно плазми крові.

6. Механізм концентрації сечі.

Сеча утворюється в результаті обміну між фільтратом та розчиненими речовинами та водою.

Здатність утворювати гіпертонічну сечу характерна тільки для тих хребетних (птахи та ссавці), у яких є петля Генле.

Концентрація сечі знаходиться у прямій залежності від довжини петлі Генле та товщини шару мозкової речовини по відношенню до товщини коркової речовини. Концентрація сечі та товщина мозкового шару збільшуються із зростанням дефіциту води в зоні мешкання. Наприклад, у бобра – напівводного ссавця, є тонкий шар мозкової речовини, що складається з коротких петель Генле та виділяється великий об'єм розведеної сечі, тоді як мешканці пустель – кенгуровий пацюк, тушканчик – мають товстий шар мозкової речовини з довгими петлями Генле та виділяють невелику кількість концентрованої сечі.

При змішаній дієті організм повинен виділяти приблизно 1200 мл Моль відходів (кінцевих продуктів обміну) на добу.

Якщо б було необхідно, щоб сеча була ізотонічною по відношенню до плазми, на розчинення цих речовин пішло би більше 4 л води. Однак наш водний баланс більш економічний (наше суспільне життя спрощене), оскільки концентрування сечі дозволяє екскретувати її не більше 1,5 л на добу. При цьому концентрація осмотично активних речовин в ній приблизно утричі більша, ніж у плазмі.

Для концентрування сечі в нирках використовується той самий механізм, що й для її розведення – натрієвий насос у товстому сегменті висхідного коліна петлі Генле та адренокортикотропний гормон в ролі регулюючого гормону.

NaCl перекачується з висхідного коліна петлі Генле до низхідного, тому концентрація каналцевої рідини все більш зростає. Потрапляючи до низхідного коліна ізотонічний розчин при переміщенні до верхівки петлі Генле стає більш гіпертонічним. На кожному рівні між двома колінами є лише невеличка горизонтальна різниця концентрацій; у висхідному коліні Na-насос працює поетапно з відносно невеликою витратою енергії. Однак за рахунок протипотоку ці окремі ефекти помножуються, утворюючи велику вертикальну різницю концентрацій між основою та верхівкою петлі Генле. Такий градієнт концентрацій важливий для кінцевого концентрування сечі. З висхідного коліна до дистального відділу звивистого каналця потрапляє гіпотонічний розчин; тут він за рахунок осмосу втрачає воду та стає ізотонічним, причому об'єм рідини зменшується наполовину.

При проходженні розчину по збиральній трубочці до верхівки сосочка вода видаляється за градієнтом осмотичного тиску, оскільки навколишнє середовище стає все більш гіпертонічним по відношенню до розчину. Водопроникність стінок дистального звивистого каналця та збиральної трубочки регулюється АДГ.

Слід відмітити три обставини:

1. Виключно важлива роль місцевого кровотоку;
2. Осмотична концентрація максимальна на верхівці сосочка; енергія, необхідна для концентрування сечі, виробляється не по всій довжині висхідного коліна петлі Генле, а тільки в його верхньому, товстому сегменті.

3. Сеча, що виділяється – це концентрований розчин не NaCl, а головним чином сечовини.

Функціональна асиметрія між низхідним та висхідним коліном петлі Генле у сукупності з принципом протivotоку пояснює наявність градієнтів концентрації NaCl та сечовини.

Стадія 1. Na та Cl активно видаляються з просвіту товстої ділянки висхідного коліна петлі Генле та дистального каналця.

Стадія 2. В результаті цього процесу відбувається осмотичне потрапляння H_2O з тих же ділянок нефрону та з непроникного для солі низхідного коліна.

Стадія 3. Витрачання солі та води призводить до накопичення сечовини, тобто створюється її висока концентрація.

Стадія 4. Збиральні трубочки відносно непроникні для сечовини, тому й збільшується її концентрація в каналцевій рідині, що досягає внутрішню зону мозкової речовини. Тут проникність збиральних трубочок для сечовини сильно зростає, вона дифундує до міжклітинного простору, це забезпечує витрачання води з низхідного коліна.

Стадія 5. Коліно петлі Генле непроникне для NaCl. В тонкому сегменті рідина висхідного коліна потрапляє до протилежних за проникністю умов: тут проникність низька для H_2O та висока для NaCl та сечовини. За градієнтом концентрації NaCl дифундує з петлі Генле, а сечовина поступає до неї.

У товстого сегмента висхідного коліна низька проникність для сечовини, як і у дистального звивистого каналця й верхнього сегменту збиральної трубочки. Таким чином концентрація сечовини у розчині каналця й збиральної трубочки збільшується; сечовина заміщає NaCl, що реабсорбується в дистальній частині нефрону, особливо у присутності альдостерону. Накопиченню сечовини у мозковій речовині сприяють прямі судини – в них за принципом протivotочної дифузії (до низхідних частин судин потрапляють сіль, сечовина, виходить, що надходять з коркової речовини до мозкової, надходить вода; коли кров повертається до кіркового шару, вода знов переходить до плазми, бо осмотичний тиск тканинної рідини зменшується, хлористий натрій та сечовина виходять з судини. Адаптивне значення цього механізму полягає в тому, що завдяки йому осмотична концентрація плазми, що виходить з нирок, залишається стабільною незалежно від концентрації плазми, що поступає до них.

Обмін у прямих судинах відбувається без витрати енергії.

Отже, концентрування сечі, що виділяється нирками, здійснюється осмотичним шляхом за рахунок транспорту NaCl, але сам NaCl заміщується сечовиною; цей кінцевий продукт обміну виводиться розчиненим у мінімальному об'ємі води.

Дистальний звивистий канадець увесь лежить у кірковій речовині. Клітини мають щіткову облямівку та багато мітохондрій; цей відділ нефрону відповідальний за тонку регуляцію водно-сольового балансу та pH крові.

Бікарбонатна та фосфатна буферні системи крові перешкоджають зниженню pH внаслідок перенакопичення водневих йонів (H^+), що утворюються в процесі метаболізму. Ці системи регулюють надлишок вуглекислоти, що утворюється при диханні. Зсуву pH з його нормального показника, що дорівнює 7,4,

перешкоджає дистальний звивистий канадець: при зниженні рН він екскретує H^+ та затримує іони бікарбонату, а при збільшенні рН, навпаки, екскретує іони бікарбонату (бікарбонат іон HCO_3^-) та затримує йони H^+ . При цьому рН сечі коливається від 4,5 до 8,5.

Склад і властивості сечі (кінцевої). У табл. 36 наведено концентрації основних складників первинної і кінцевої сечі та їх співвідношення, що відображає різні ступені концентрування речовин нирками. Як видно з таблиці, глюкоза повністю реабсорбується в каналцях і в кінцевій сечі її немає. Так само цілком або майже цілком реабсорбуються такі потрібні організму речовини, як білок, амінокислоти, вітаміни. Щодо інших речовин, то ступінь їх виведення з організму, про що свідчить індекс концентрування (відношення кінцевої сечі до первинної — КС/ПС), залежить від потреби організму в них та від їх шкідливості.

Таблиця 36. Відносна концентрація речовин у первинній і кінцевій сечі, мекв/л (за Гайтоном)

Речовина	Концентрація речовини у сечі		
	первинній	кінцевій	КС/ПС
Na^+	142	128	0,9
K^+	5	60	12
Ca^{++}	4	4,8	1,2
Cl^-	103	134	1,3
HCO_3^-	28	14	0,5
Фосфати	2	50	25
Сульфати	0,7	33	47
Глюкоза, г/л	1	0	0
Сечовина	26	1820	70
Сечова кислота	3	42	14
Креатинін	1,1	196	180

Крім речовин, представлених у таблиці, до складу сечі входять похідні продуктів гниття білків у кишках індол і скатол, продукти розщеплення гемоглобіну уробілін та урохром, які надають сечі специфічного кольору, лактатна (молочна) кислота, оксалати, деякі гормони й вітаміни.

Реакція сечі людини, як правило, кисла (рН = 4,5), але при переважанні рослинної їжі може стати лужною. Відносна густина, як і добова кількість, істотно залежить від водного режиму організму. У випадках гіпергідратації людина може виділяти за добу 6-8 л сечі, а при значному зневодненні відповідно 400-500 мл. Взагалі сеча прозора, але містить невелику кількість осаду, який складається з епітеліальних клітин, еритроцитів і лейкоцитів. Лейкоцити можуть проникати в нефрони внаслідок мікротравм.

7. Регуляція функції нирок.

Регуляція водно-сольового обміну, в якому головна роль належить ниркам, спрямована на підтримання таких важливих гомеостатичних показників, як осмотичний тиск рідин внутрішнього середовища організму, співвідношення між K^+ і Na^+ в них, а також об'єму цих рідин в організмі. У процесі життєдіяльності згадані показники залежать від багатьох чинників, тому зрозуміло, що стабілізація їх повинна підтримуватись ефективними і точними регуляторними механізмами.

Нирки дуже чітко реагують на зміни кількості води в організмі — гіпер- та дегідратацію - відповідно збільшенням чи зменшенням кількості виділеної сечі. Такі факти є переконливим доказом наявності ефективної системи регуляції сечоутворення. А оскільки відомо, що денервована нирка реагує на зміни водного режиму організму такими самими зрушеннями діурезу, як і інтактна, то уявлення про гуморальну регуляцію діяльності нирок виникло першим і стало загальноновизнаним.

Гуморальна регуляція.

Серед гуморальних чинників регуляції функції нирок слід виділити насамперед вазопресин, а також альдостерон, ренін-ангіотензинову систему та ін.

Вазопресин (антидіуретичний гормон, АДГ) — це гормон нейрогіпофіза. Він синтезується нейронами (*нейросекреція*) надзорового і пришлуночкового ядер гіпоталамуса, аксонами цих нейронів за допомогою білка-носія *нейрофізину* переноситься до задньої частки гіпофіза і вже звідти виділяється в кров. Механізм дії вазопресину полягає в активації гіалуронідази, яка, розщеплюючи гіалуронові комплекси міжклітинної речовини у стінках дистальних каналців та збірних трубочках, збільшує їхню проникність. Внаслідок цього значна кількість води виходить з кінцевих відділів нефрона в гіперосмотичну тканинну рідину нирки, а звідти у кров. Таким чином виконується режим антидіурезу і запобігається втрата води організмом.

Важливо зазначити, що в нормі вазопресин постійно виділяється в кров, підтримуючи певний рівень антидіурезу. Завдяки цьому внаслідок реабсорбції води з кожних 25-30 мл сечі, що надходять щохвилини до кінцевих відділів нефрона, до ниркової миски потрапляє всього 1-1,2 мл кінцевої сечі. Хоча вазопресин діє лише на кінцеву частину нефрона і забезпечує реабсорбцію близько 20 % води з каналців, важливість та ефективність його дії ілюструється такими фактами: у разі максимальної активізації антидіурезу добовий об'єм сечі зменшується до 300-500 мл, а за відсутності вазопресину в крові (гіпергідратація або патологія гіпоталамогіпофізарної системи) він досягає 8-10 л. Звичайно така *поліурія* супроводжується *полідипсією* — різким зростанням об'єму випитої рідини.

Стимулом для виділення в кров вазопресину є підвищення осмотичного тиску тканинної рідини і крові. Ця зміна сприймається *центральними осморорецепторами* нейронами надзорового і пришлуночкового ядер. Вони ж продукують вазопресин, а при збудженні посиляють імпульси до гіпофіза щодо виділення гормону в кров. На вироблення і виділення нейронами цих ядер

гормону впливають також периферичні осморорецептори і натріорецептори, розміщені майже в усіх органах і тканинах. Їх подразнення підвищеною осмолярністю тканинної рідини діє, як і подразнення центральних осморорецепторів, стимулюючи виділення вазопресину, який вмикає механізм максимальної економії води, при цьому зменшується її виведення з організму за рахунок посилення реабсорбції в нирках.

Звичайно, відновити в такий спосіб потрібний об'єм води і нормальний осмотичний тиск не можна. Цю функцію бере на себе розміщений у гіпоталамусі центр спраги, збудження якого зумовлює відповідне відчуття і поведінку, спрямовану на пошук і пиття води.

Протилежним до дії осморорецепторів чином впливають на виділення вазопресину волюмо- і барорецептори кровоносної системи, їх подразнення у разі збільшення об'єму крові чи підвищення артеріального тиску гальмує нейрони супраоптичного ядра і зменшує виділення гормону в кров. Реабсорбція води в каналцях нефрона та збірних трубочках зменшується, більше води виділяється нирками і відповідно зменшується об'єм крові в судинах, знижується артеріальний тиск.

Крім того, вазопресин звужує кровоносні судини. Зменшення його концентрації в крові призводить до розширення судин і зниження підвищеного артеріального тиску. За нормального артеріального тиску вазопресин на судини не впливає, оскільки ця його дія гальмується барорецепторними рефлексамі.

Альдостерон, гормон кіркової речовини надниркових залоз, належить до групи мінералокортикоїдів, регулює виділення Na^+ і K^+ із сечею.

Виходячи з того, що в сечі міститься натрію менше, ніж у плазмі крові, можна зробити висновок, що в каналцевій системі нефрона цей йон реабсорбується, а не секретується. Основну роль у цьому процесі відіграють проксимальні каналці і петлі нефрона, на частку яких припадає 92 % реабсорбованого натрію. Причому ці відділи нефрона постійно повертають більшу частину натрію назад у плазму крові. Що стосується решти (8 %) натрію, то його реабсорбція цілком контролюється альдостероном. Якщо цього гормону немає, майже весь натрій, що залишився в каналцевій сечі, виводиться з організму. Це становить близько 20 г за добу. А за високого вмісту гормону в крові у дистальних відділах нефрона реабсорбується практично весь натрій сечі, виводиться з організму при цьому може всього 0,1 г натрію за добу.

Механізм дії альдостерону полягає у його проникненні в ядро епітеліальної клітини каналців нефрона, активації там ДНК-РНК-систем і синтезі клітиною білків — переносників іонів натрію.

Незважаючи на те що альдостерон здатний посилювати реабсорбцію натрію і збільшувати таким чином його кількість в організмі, концентрація Na^+ у тканинній рідині й у крові практично не змінюється. Це пов'язано з тим, що одночасно з активною реабсорбцією Na^+ збільшується пасивний перехід води з каналців в інтерстиціальну тканину нирки і в результаті зростає об'єм тканинної рідини і крові. Як наслідок, зростає артеріальний тиск, збільшується клубочкова фільтрація води і Na^+ , і все повертається до початкового стану. Складається враження, що дія альдостерону на регуляцію виділення нирками Na^+ і води

неефективна. Проте за дефіциту альдостерону організм втрачає натрій, хлор і воду, зменшується об'єм тканинної рідини, крові, через кілька днів може настати смерть. Крім того, в тих відділах нефрона, на які впливає альдостерон, відбувається секреція K^+ , а ці два процеси взаємно пов'язані єдиним робочим механізмом - Na^+ -, K^+ -АТФ-азою, тобто альдостерон одночасно активізує обидва процеси.

Виділення альдостерону клубочковою зоною кори надниркових залоз здійснюється під безпосереднім впливом на її клітини низки чинників крові, насамперед концентрації калію. Її збільшення посилює синтез гормону і виділення його в кров, що, у свою чергу, спричиняє збільшення секреції калію, виведення його з організму із сечею і одночасне зростання реабсорбції натрію й води та транспорту інших іонів та речовин. Отже, альдостерон, діючи через нирки, регулює концентрацію електролітів у позаклітинній рідині, її об'єм та об'єм крові, артеріальний тиск, швидкість клубочкової фільтрації тощо.

Ренін-ангіотензинова система (РАС). Головним діючим чинником РАС є *ангіотензин-II*. Ланцюг реакцій утворення ангіотензину-II починається в юкстагломерулярному комплексі, клітини якого виробляють протеолітичний фермент *ренін*. Цей фермент розщеплює один з глобулінів плазми крові *ангіотензиноген* з утворенням ангіотензину-I. Останній під впливом *ангіотензинперетворювального ферменту* переходить у октапептид *ангіотензин-II*. Ангіотензин-II є одним з найпотужніших судинозвужувачів, свій вплив на функцію нирок здійснює через їхню судинну систему. Звужуючи кровеносні судини нирок і зменшуючи таким чином кірковий кровотік, ангіотензин-II зменшує фільтрацію первинної сечі, одночасно збільшуючи реабсорбцію води і натрію. Крім того, цей пептид стимулює і виділення альдостерону, вплив якого на функцію нирок також полягає в посиленні реабсорбції натрію і води.

Стимулом для збільшеного виділення нирками реніну і запуску РАС є зниження артеріального тиску і погіршення ниркового кровопостачання. Так само активізується РАС подразненням симпатичних нервів або деяких ділянок гіпоталамуса. Як результат розвивається досить тривале підвищення артеріального тиску за рахунок двох різних механізмів. Перший з них, швидкий і короткотривалий (хвилини), зумовлений прямим судинозвужувальним впливом ангіотензину-II, а другий, повільний і довготривалий (години), пов'язаний зі зменшенням виведення нирками води й натрію і відповідним збільшенням об'єму тканинної рідини і крові.

Надмірна і тривала активізація РАС може призвести до розвитку ниркової форми артеріальної гіпертензії, яка усувається хірургічним шляхом — розширенням ниркової артерії, що забезпечує поліпшення кровопостачання нирок, або фармакологічним способом — введенням у кров антитіл до реніну чи до ангіотензинперетворювального ферменту.

Атріопептин. У стінках передсердь є клітини, які під впливом розтягання їх кров'ю виробляють специфічну речовину — *передсердний натрійуретичний пептид*, або *атріопептин*. Цей гормон, гальмуючи реабсорбцію Na^+ у разі

розтягання передсердь збільшеним об'ємом крові, посилює його виділення разом з водою та іншими йонами. Це єдиний гормон, що гальмує реабсорбцію Na^+ , хоча його дія спрямована не на мінеральний обмін, а на регуляцію об'єму циркулюючої крові.

Нервова регуляція.

Нирки як вісцеральний орган отримують подвійну — симпатичну і парасимпатичну — іннервацію.

Симпатична іннервація. Симпатичні нервові волокна відходять від 6-го грудного — 2-го поперекового сегментів спинного мозку і йдуть до нирок у складі черевних нервів. Перерізання ниркових гілок симпатичних нервів ніяк не позначається на функції та кровопостачанні нирок, проте подразнення цих нервів спричиняє різке зменшення ниркового кровотоку і клубочкової фільтрації аж до повної зупинки обох процесів. Ці факти свідчать про те, що ниркові гілки симпатичних нервів тонічно не активні, але при збудженні відповідних центрів можуть звужувати судини нирок, головним чином приносяні клубочкові артеріоли кіркової речовини, зменшуючи й навіть припиняючи кровотік у нирках і зупиняючи таким чином утворення сечі. Подібне явище може відбуватися внаслідок стресу, больового подразнення, надмірного емоційного напруження тощо.

Пізнішими дослідженнями було встановлено, що симпатичні адренергічні нервові волокна шляхом активації аденілатциклази клітин каналцевого епітелію посилюють реабсорбцію Na^+ і котранспорт інших йонів. Вони також впливають на функцію юкстагломерулярного комплексу, збільшуючи вироблення реніну.

Парасимпатична іннервація нирок здійснюється блукаючими нервами, гілки яких входять до нирок у складі ниркових нервів. Подразнення блукаючого нерва спричиняє як збільшення, так і зменшення діурезу і зміни швидкості екскреції Na^+ . Ці ефекти пов'язували головним чином зі змінами артеріального тиску, зумовленими подразненням блукаючих нервів. Тому більшість фахівців схиляються до думки, що ці нерви не чинять прямого впливу на функцію нирок. Проте останнім часом з'явилися відомості про збільшення реабсорбції глюкози і секреції деяких органічних кислот під впливом парасимпатичної іннервації.

8. Сечовипускання

Зі збірних трубочок, що відкриваються на вершині пірамід, кінцева сеча надходить до ниркової миски, а звідти за допомогою скорочень гладкої мускулатури її стінок та перистальтичних рухів двох сечоводів — до сечового міхура. У риб, плазунів і птахів сечового міхура немає і сеча без затримки виводиться з організму.

Сечовий міхур ссавців є порожнистим органом, тонка стінка якого складається з трьох оболонок: слизової, м'язової і сполучнотканинної — серозної. Функція сечового міхура полягає в збиранні, накопиченні й виведенні сечі з організму. Місткість міхура дорослої людини становить 400-500 мл. М'язовий шар стінки сечового міхура складається з кільцевих і поздовжніх гладком'язових волокон, які у ділянці шийки і біля виходу утворюють м'яз —

випорожнювач міхура. Від нижньої звуженої частини сечового міхура відходить сечівник з двома сфінктерами: внутрішнім, гладком'язовим, і зовнішнім, утвореним посмугованими м'язами.

Рефлекторна регуляція сечовипускання.

У міру надходження сечі до міхура він розтягується, однак тиск у ньому і напруження його стінки змінюються мало, аж поки об'єм сечі в міхурі не досягає певного критичного рівня — близько 400 мл. При цьому напруження стінки і тиск у міхурі різко зростають і починається рефлекторне сечовипускання. Цей рефлекс виникає у відповідь на подразнення численних рецепторів розтягування у стінці сечового міхура. Імпульси від цих рецепторів через аферентні волокна тазового нерва надходять до крижових сегментів спинного мозку, де вони перемикаються на парасимпатичні нейрони. Аксони цих нейронів передають збудження до сечового міхура, чим викликають скорочення м'язів стінки міхура і розслаблення внутрішнього сфінктера сечівника.

Слід зазначити, що у людини міхурові рецептори подразнюються і спричиняють позиви до сечовипускання значно раніше — при наповненні міхура до 150-200 мл, а об'єм сечі 300 мл спричиняє посилену імпульсацію до центра і викликає ритмічні скорочення стінки міхура, які через 20-40 с затухають і при подальшому збільшенні об'єму сечі в міхурі відновлюються.

Людина відчуває періодичні зростаючої сили позиви, які легко гальмуються вольовим зусиллям. І лише коли імпульсація з механорецепторів сечового міхура досягне критичної сили, відбувається гальмування крижових спинномозкових мотонейронів і розкриття зовнішнього сфінктера сечівника - починається сечовипускання. Цей процес триває до повного випорожнення сечового міхура завдяки рефлекторному продовженню процесу імпульсами з механорецепторів сечівника, подразнювальних струменем сечі, що витікає.

Лабораторна робота № 1

ВІРТУАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ

Розділ «Фізіологія видільної системи»

Посилання на програму віртуальної фізіології «Симулятор лабораторних робіт»

https://drive.google.com/file/d/1AI36BHkLdcbVDTRO-dvOKJzEasJcYBP/view?usp=drive_link

Розділ «Фізіологія видільної системи (Kidney)» (рис. 177) включає такі лабораторні роботи:

1. Вплив гідростатичного тиску, осмотичного тиску і діаметру приносячої і виносної артерії і виносних клубочкових артерій на утворення сечі (рис. 178).

2. Вплив альдостерону і антидіуретичного гормону на швидкість утворення

сечі (рис. 179).

3. Вплив глюкози на швидкість утворення сечі (рис. 180).

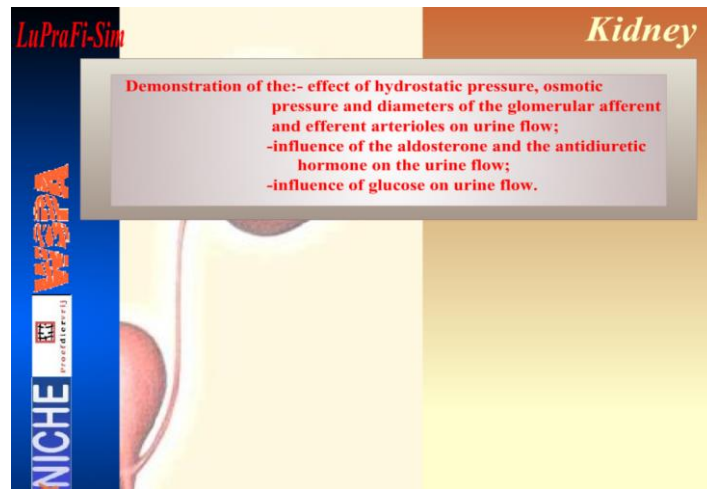


Рис. 177. Розділ «Фізіологія видільної системи (Kidney)»

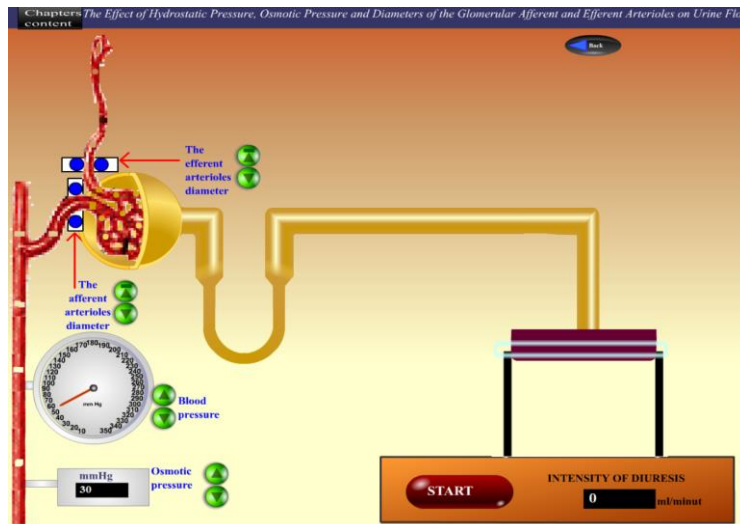


Рис. 178. Вплив гідростатичного тиску, осмотичного тиску і діаметру приносячої і виносячої артеріол і виносних клубочкових артеріол на утворення сечі

Мета роботи: продемонструвати вплив коефіцієнту клубочкової фільтрації, гідростатичного кров'яного тиску і онкотичного кров'яного тиску на інтенсивність утворення сечі.

Принцип дії: інтенсивність утворення сечі визначається до і після змін наступних параметрів: діаметрів артеріол, гідростатичного кров'яного тиску і онкотичного кров'яного тиску.

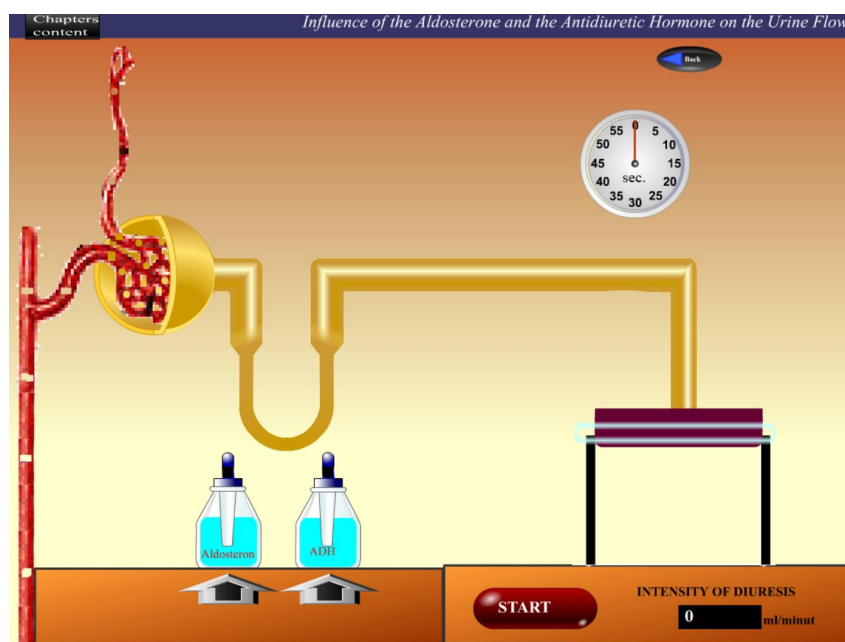


Рис. 179. Вплив альдостерону і антидіуретичного гормону на швидкість утворення сечі

Мета роботи: продемонструвати вплив альдостерону та АДГ на швидкість утворення сечі.

Принцип дії: реєстрація швидкості утворення сечі до і після введення в організм альдостерону, а потім до і після введення АДГ.

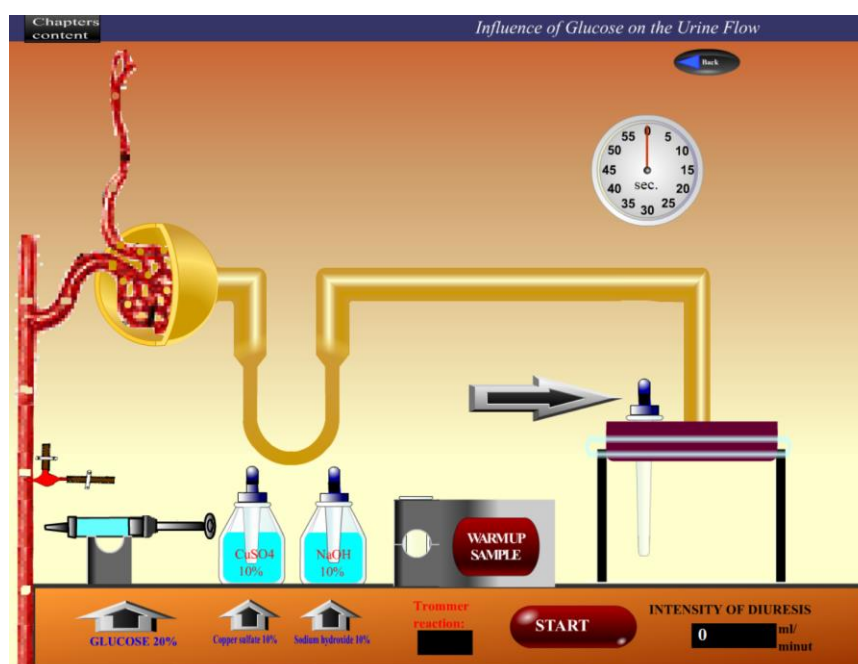


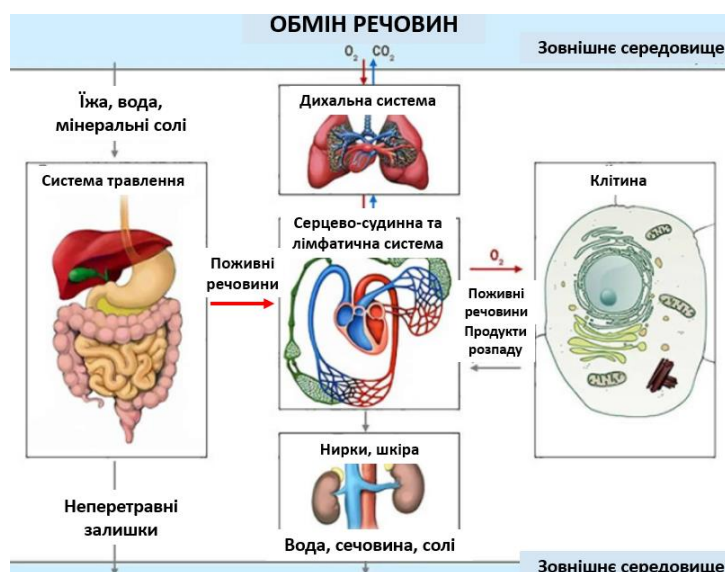
Рис. 180. Вплив глюкози на швидкість утворення сечі

Мета роботи: продемонструвати ефект глікемії на інтенсивність утворення сечі і вміст глюкози в сечі.

Принцип дії: швидкість утворення сечі і рівень глюкози підраховують до і після у вену концентрованого розчину глюкози.

РОЗДІЛ 13

ОБМІН РЕЧОВИН ТА ЕНЕРГІЇ



ПЛАН

1. Обмін речовин, основні етапи і загальні принципи регуляції.
2. Енергетичний обмін, методи дослідження.
3. Основний обмін та фактори, які впливають на його величину.
4. Фізіологічні основи раціонального харчування.

1. Обмін речовин, основні етапи і загальні принципи регуляції.

Одна із особливостей живих організмів це безперервне руйнування й оновлення їхніх структур у процесі життєдіяльності. Так, за добу весь епітелій кишок і 1/20 частина покривного епітелію шкіри в організмі майже руйнуються. Окремі органоїди клітин можуть існувати від кількох годин до кількох діб, а деякі білкові молекули – кілька хвилин. Отже життя будь-якого організму можливе лише за умов своєчасного і повного відновлення його структур.

Обмін речовин – сукупність біохімічних реакцій, що відбуваються з речовинами, які надходять в організм через травний канал, де під впливом ферментів розщеплюються до простих сполук і всмоктуються у кров або лімфу і транспортуються до клітин. У клітинах внаслідок хімічних перетворень організм отримує енергію і матеріали, необхідні йому для побудови власних клітин і тканин, гормонів, ферментів тощо. Неперетравлені продукти виводяться з організму (з калом), а кінцеві продукти метаболізму (залишки води, мінеральних солей, сечовина або сечова кислота) з сечею, потом і CO₂ повітрям, що видихається). Ці реакції супроводжується вивільненням та накопиченням енергії.

Обмін речовин складається з наступних етапів:

➤ I етап – гідроліз білків, жирів вуглеводів за участю ферментів шлунково-кишкового тракту (ферментативне розщеплення);

➤ II етап – всмоктування поживних речовин і транспорт їх кров'ю до клітин, де відбувається їх перетворення (клітинний метаболізм);

➤ III етап – виведення кінцевих продуктів обміну у складі сечі, поту, калу.

Отже всі реакції, пов'язані з перетворенням речовин, можна віднести до двох процесів: пластичного (асиміляція) і енергетичного (дисиміляція) обміну (рис. 181).

Основними видами обміну речовин є білковий, вуглеводний, жировий і водно-сольовий обміни.

Обмін білків.

Білки є найважливішою складовою частиною їжі. Добова потреба в них дорослої людини дорівнює 100-120 г. У молодому віці потреба в білках на 1 кг маси тіла значно більше й становить 5-6 г, у той час як у дорослих - 1,5-2 г. У їжу ми вживаємо білки тваринного й рослинного походження, при цьому важливо дотримуватись певного співвідношення між ними. Не менш 60 % повинно доводитися на частку тваринних білків. Окислення 1 г білка в організмі призводить до звільнення 17,2 кДж (4,1 ккал) енергії.

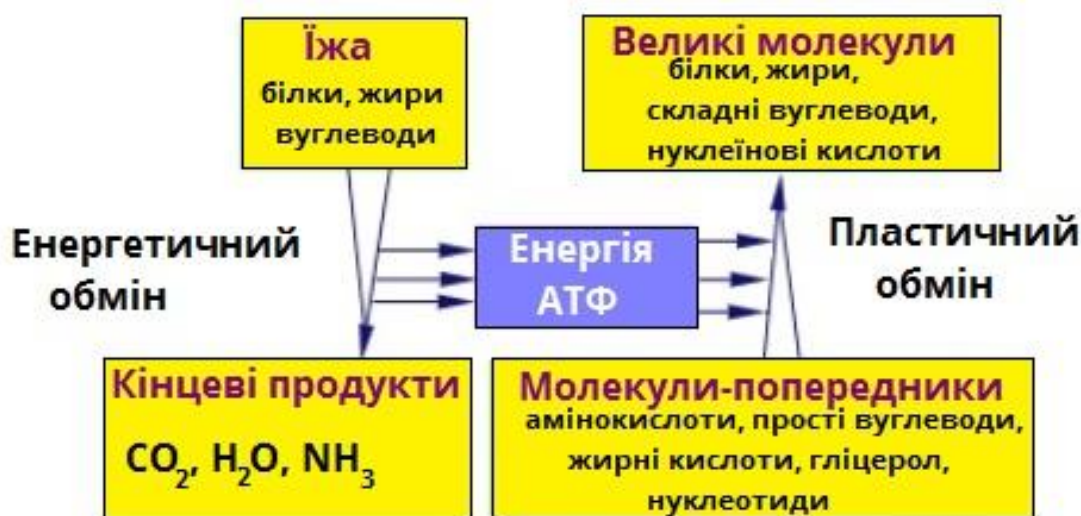


Рис. 181. Етапи обміну речовин

Для відновлення зруйнованих білків тканин необхідна мінімальна кількість білків їжі – білковий мінімум. Для дорослої людини він становить 30 - 35 г на добу. Проте для нормального функціонування організму людини необхідний білковий оптимум, що значно перевищує мінімальний рівень і становить 100-110 г білка на добу. При фізичній роботі норма білка збільшується до 130-140 г.

Слід зауважити, що для організму дітей необхідна додаткова кількість білка. Так, якщо для дорослої людини на 1 кг маси тіла необхідно 1,5 г білка, то для дітей першого року життя ця норма більша приблизно в 3 рази. Білки про запас

не відкладаються тому під час голодування білки одних органів йдуть для підтримання життєдіяльності інших, більш важливих. У першу чергу витрачаються білки печінки, скелетних м'язів, а от кількість білків у мозку і серці майже не змінюється.

Показником повноцінності білкового харчування може служити азотистий баланс, тобто співвідношення між надходженням з їжею азоту й виділенням його з організму. Якщо азоту виділилося стільки, скільки було отримано, то говорять про стан динамічної рівноваги або білкову рівновагу, якщо ж виділилося менше, ніж надійшло в організм, говорять про позитивний баланс, якщо виділилося більше, чим прийнято з їжею, то говорять про негативний азотистий баланс.

Види азотистого балансу:

- 1) позитивний
- 2) негативний
- 3) нульовий (азотиста рівновага).

Амінокислоти (вільні та в складі білків) містять майже 95 % всього азоту, тому саме вони підтримують азотистий баланс організму.

Позитивний азотистий баланс: кількість засвоєного азоту більше, ніж кількість виділеного азоту, тобто процеси анаболізму переважають над процесами катаболізму.

Цей вид балансу спостерігається:

- у молодих організмів, що ростуть;
- у продуктивних тварин;
- в період вагітності;
- у відновлювальний період після важкої хвороби.

Негативний азотистий баланс: кількість виділеного азоту більше, ніж кількість засвоєного азоту, тобто процеси катаболізму в організмі переважають над процесами анаболізму. Це спостерігається:

- при важких захворюваннях;
- при старінні;
- в результаті голодування;
- при різних авітамінозах;
- при нестачі в раціоні незамінних амінокислот.

Азотиста рівновага (нульовий баланс): кількість засвоєного та виділеного азоту порівну. Це спостерігається у здорових непродуктивних тварин, які закінчили ріст і розвиток, при збалансованій годівлі.

Білкова недостатність

Відомо, що навіть тривале видалення з раціону людини жирів або вуглеводів не викликає важких розладів здоров'я. Але безбілкове годування (особливо тривале) призводить до порушення обміну і неминуче закінчується загибеллю організму. Відсутність навіть однієї незамінної амінокислоти в харчовому раціоні приводить до неповного засвоєння інших амінокислот і супроводжується розвитком негативного азотистого балансу, виснаженням, зупинкою росту і порушеннями функцій нервової системи.

Білкова рівновага зберігається й при надлишку білків у їжі. Вони не можуть, подібно вуглеводам або жирам, відкладатися в запас, тому починається посилений розпад білків, поки не встановиться рівновага. При цьому в організмі створюється надлишок шкідливих кислих продуктів розпаду білка, відбувається підкислення тканин (ацидоз).

При нестачі білків швидко порушується функціонування щитовидної залози, наднірників, статевих залоз. Особливо чутлива до білкового голодування центральна нервова система і в першу чергу кора головного мозку. Навіть при повному голодуванні людини мозок і серце довго не втрачають у масі, обновляючи свої білки за рахунок їхнього розпаду в м'язах та печінці.

Розрізняють білки їжі повноцінні й неповноцінні. Повноцінні білки містять всі 10 незамінних амінокислот, які тварини й людина на відміну від рослин і мікроорганізмів не здатні синтезувати.

До незамінних амінокислот відносяться лізин, аргінін, гістидин, валін, лейцин, ізолейцин, треонін, метіонін, фенілаланін, триптофан. Цей перелік вимагає деяких приміток. Аргінін може синтезуватися в організмі людини й інших тварин, але відбувається це в дуже невеликих кількостях. Оскільки тирозин утворюється безпосередньо з фенілаланіну в одну стадію, потреба у фенілаланіні є фактично потребою в цих обох амінокислотах, і тирозин можна теж віднести до незамінних амінокислот. За цією ж причиною цистеїн є замінною амінокислотою тільки в тому випадку, коли в їжі є метіонін. Гліцин є замінною амінокислотою для всіх тварин, але незамінний для курчат.

Зрозуміти як може вплинути настаха хоча б однієї незамінної амінокислоти можна за допомогою наступного рисунка – бочки Лібіха. Якщо представити амінокислоти як дошки бочки, а обмін речовин – це рідина, яка наповнює бочку, то буде ясно, що навіть невелика нестача лише однієї амінокислоти може призвести до зниження рівня рідини і таким чином – до зниження основного обміну в організмі (рис. 182).

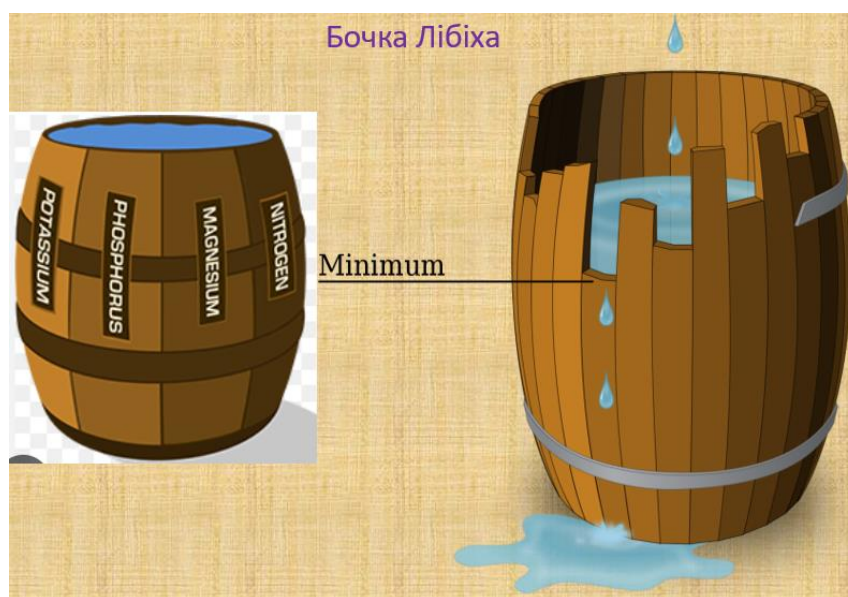


Рис. 182. Бочка Лібіха

У неповноцінних білках відсутні одна або кілька незамінних амінокислот. До повноцінних білків відносять казеїн молока, альбумін яйця, молочний альбумін, глютенін пшениці, до неповноцінних - багато рослинних білків, вони зазвичай бідні лізином, метіоніном, триптофаном. Недоліком рослинних білків є також те, що в рослинних продуктах вміст білків порівняно невеликий, тому при вегетаріанському харчуванні (тільки рослинними продуктами) вживати їх потрібно дуже багато, щоб покрити добову потребу організму в білках. Крім того, деякі рослинні білки погано перетравлюються.

Перетворення білків в організмі.

I етап – розщеплення білків у травному каналі (спочатку в шлунку під впливом пепсину, далі у дванадцятипалій кишці під впливом трипсину) до амінокислот.

II етап - всмоктування у тонких кишках в кров, і транспорт амінокислот кров'ю до печінки. Частина амінокислот потрапляє в тканини і використовується для синтезу специфічних білків, частина – підлягає дезамінуванню. Це супроводжується відщепленням нітрогену від молекул амінокислот у вигляді аміаку (NH_3), який є дуже отруйним для організму. В печінці він знешкоджується, перетворюючись на сечовину.

III етап – виведення сечовини в складі сечі із організму. Аміак, сечовина, сечова кислота, креатин і деякі інші речовини є кінцевими продуктами розщеплення білків.

Основним сенсом перетравлення білків є їх гідроліз до вільних амінокислот, в результаті чого вони втрачають свою видову специфічність та засвоюються організмом у вигляді простих речовин – амінокислот. Цим організм захищає себе від потрапляння до нього чужорідних білків.

Винятком з цього правила є всмоктування імуноглобулінів молозива (без попереднього їх гідролізу) стінкою кишечника новонароджених тварин, завдяки якому виникає молозивний (колостральний) імунітет, який забезпечує стійкість організму в перші місяці життя.

Перетравлення білків здійснюється комплексом травних ферментів, які називаються протеолітичними або протеазами.

Організм використовує не самі потрапляючи з їжею білки, а продукти їхнього розщеплення - амінокислоти й найпростіші пептиди. У найпростіших перетравлення відбувається в травних вакуолях, у людини й тварин - у кишечнику. Таким чином, власний вміст тваринних клітин виявляється недосяжним гідролітичним травним ферментам. Останні синтезуються й секретуються у вигляді неактивних проферментів - *зимогенів*.

Перетравлення білків починається у шлунку. У дорослої людини в шлунок надходять секрети з протоків від 10 до 30 млн. шлункових залоз. Секреція здійснюється залозами, утвореними клітинами трьох типів: головними,

мукозними й обкладеними. *Головні* клітини виробляють і секретують **пепсиноген**, *мукозні - слиз*, обкладочні клітини секретують соляну кислоту й у людини *внутрішній фактор* - мукопротеїн, необхідний для нормального всмоктування з кишечника вітаміну В₁₂, який потрапляє з їжею.

Основний протеолітичний фермент шлункового соку - **пепсин**. Молекулярна маса його зимогенної форми - 40 000. Процес активації пепсиногену є аутокаталітичним і здійснюється під впливом самого пепсину й різко кислого середовища шлункового вмісту. Молекулярна маса пепсину - 32 700, тобто менше, ніж у пепсиногену. При активації від N-кінцевої частини пепсиногену відщеплюється 42 амінокислотних залишки у вигляді пептидів-інгібіторів. Пепсин гідролізує пептидні зв'язки, утворені аміногрупами циклічних амінокислот: фенілаланіну, триптофану й тирозину. Пептидні зв'язки, утворені дикарбоновими амінокислотами, гідролізуються пепсином дуже повільно. Оптимальною умовою дії пепсину є рН 2-3. Якщо секреція НСІ не забезпечує такої кислотності, перетравлення білків різко погіршується.

Роль НСІ у травленні

Під дією НСІ відбувається денатурація білків корму, які не підлягали термічній обробці, що підвищує доступність пептидних зв'язків для протеаз. НСІ має бактерицидну дію і запобігає потраплянню патогенних бактерій в кишечник. Окрім того, соляна кислота активує пепсиноген і створює оптимум рН для дії пепсину.

Їжа в шлунку перебуває обмежений час, тому тут процес перетравлення білків зупиняється на стадії утворення суміші поліпептидів.

Подальшому перетравленню білки піддаються в слаболужному середовищі тонкої кишки. Тут їхній гідроліз каталізують кілька ферментів: *трипсин, хімотрипсин, еластази, пептидази*. Трипсин і хімотрипсин діють ефективніше після пепсину, однак вони здатні розщеплювати білок і без його попереднього гідролізу пепсином. Завдяки цьому хворі після резекції шлунку зберігають здатність використовувати харчові білки.

Підшлункова залоза секретує *трипсиноген, хімотрипсиноген, прокарбоксіпептидази А і В, проеластазу*. У кишечнику секретується фермент ентерокіназа, що здійснює специфічну й швидку активацію трипсиногену в трипсин. Роль ентерокінази важко переоцінити, тому що трипсин, що утвориться, служить активатором всіх інших протеолітичних ензимів у відповідні активні форми. Трипсиноген утворений одиночним поліпептидним ланцюгом. У процесі активації при гідролізі в N-кінці одного пептидного зв'язку звільнюється гексапептид; відбувається часткова зміна конформації молекули, з'являється ферментативна активність і утворюється трипсин.

Пепсин, трипсин і хімотрипсин доповнюють один одного за субстратною специфічністю. Спільна їхня дія призводить до глибокого гідролізу білків до невеликих пептидів.

Карбоксипептидаза А - фермент, що містить цинк, в основному відщеплює С-кінцеві амінокислотні залишки з ароматичними бічними ланцюгами. Вона виділяється у вигляді прокарбоксипептидази А і активується трипсином.

Карбоксипептидаза В також виділяється в неактивній формі. Будучи активованою, вона атакує С-кінцеві залишки, що містять тільки аргінін і лізин.

Останній етап перетравлення – гідроліз невеликих пептидів, відбувається під дією ферментів амінопептидаз і дипептидаз, які синтезуються клітинами тонкого кишечника в активній формі.

Слизова оболонка тонкого кишечника також містить протеолітичні ферменти. Вони можуть секретуватися в кишковий сік і діють переважно внутришньоклітинно. До цього ферменту відноситься група амінопептидаз, по черзі звільняючи кінцеві амінокислоти, а також дипептидази.

Амінопептидази послідовно відщеплюють N-кінцеві амінокислоти пептидного ланцюгу. Найбільш відома лейцинамінопептидаза – Zn^{2+} - або Mn^{2+} -вмісний фермент, не дивлячись на назву, він має широку специфічність по відношенню до N-кінцевих амінокислот.

Дипептидази розщеплюють дипептиди на амінокислоти, але не діють на трипептиди.

В результаті послідовної дії всіх травних протеаз більшість харчових білків розпадаються до вільних амінокислот.

Білок яйця та білки молока, звільнені від жиру, перетравлюються на 100%, м'ясо – на 92-98 %, рослинні білки – на 65 %, колагенові та еластинові волокна перетравлюються погано.

У результаті комбінованої дії протеолітичних ферментів, які виділяються стінкою шлунку, підшлункової й слизистої кишечника, білки, що надходять із їжею, піддаються в тонкому кишечнику майже повному гідролізу до амінокислот.

Проникнення через слизисту кишечника в кров нативних білків є виключенням.

Всмоктування амінокислот відбувається в основному в тонкому кишечнику. Це активний процес, що вимагає енергії й залежить від вмісту Na^+ . Існує більше п'яти специфічних транспортних систем, кожна з яких переносить найбільш близькі за будовою амінокислоти. Амінокислоти конкурують один з одним.

У ротовій порожнині й шлунку в нормі немає умов для розвитку гнильних бактерій. У кишечнику частина амінокислот до всмоктування використовується мікробами як джерело харчування. При надлишковому споживанні тваринних білків і ряді патологій у кишечнику можливий розвиток гнильних і бродильних процесів. При декарбоксилуванні амінокислот мікробами утворюються аміни, іноді отруйні (путресцин, кадаверин). При дезамінуванні виникають різні продукти: насичені й ненасичені кислоти, оксикислоти, кетокислоти.

Білковий обмін регулюється нервово-гуморальними механізмами. Провідну роль в регуляції білкового обміну відіграє гіпоталамо-гіпофізарна система: гіпоталамус через гіпофіз регулює функцію щитовидної та інших залоз, гормони яких впливають на білковий обмін. При пошкодженні деяких ядер гіпоталамуса значно збільшується виділення нітрогену з сечею, що є свідченням збільшення розпаду білків в організмі.

Обмін вуглеводів.

Вуглеводний обмін в організмі людини складається в основному з наступних процесів.

1. Розщеплення в шлунково-кишковому тракті до моносахаридів, які потраплять з їжею полісахаридів і дисахаридів. Всмоктування моносахаридів з кишечника в кров.

2. Синтез і розпад глікогену в тканинах, насамперед у печінці.

3. Анаеробне й аеробне розщеплення глюкози. У тканинах існують два основних шляхи розпаду глюкози: анаеробний шлях гліколізу (*термін «гліколіз» означає розщеплення цукрів*), що йде без споживання кисню, і аеробний шлях прямого окислювання глюкози, або ще його називають, пентозофосфатний шлях.

4. Взаємоперетворення гексоз.

5. Нарешті, досить важливим є процес глюконеогенезу, або утворення вуглеводів з неуглеводних продуктів. Такими продуктами є в першу чергу піровиноградна й молочна кислоти, гліцерин, амінокислоти й ряд інших сполук.

Перетравлення вуглеводів.

Находячи в порожнину рота, їжа піддається дії ферменту - **α -амілази** слини, у результаті чого полісахарид частково розпадається на дисахарид - мальтозу (несолодкий шматочок білого хліба здобуває в роті солодкий смак). У порожнині шлунку вуглеводи не можуть розщеплюватися, тому що там немає відповідного ферменту, а амілаза слини, що потрапила з їжею, не може виявити своєї дії, тому що шлунковий сік у нормі має кислу реакцію - рН 1,6-2,2 (оптимум же рН для амілази 6,8 -7,2).

Основне перетравлення вуглеводів відбувається у дванадцятипалій кишці й у наступних відділах тонкого кишечника. Панкреатична **α -амілаза** розщеплює крохмаль (розриваючи 1-4 зв'язки) на ряд проміжних продуктів, названих декстринами. Схематично процес можна зобразити в такий спосіб:



У декстринів 1-4 зв'язки розриває фермент, що одержав назву ***β-амілаза*** (ендоамілаза), тому що утвориться дисахарид мальтоза, що розщеплюється ***мальтазою*** на 2 молекули D-глюкози.

Недавно відкритий фермент ***γ-амілаза***, називана глюкоамілазою, вона розриває також зв'язки 1-4 у молекулі крохмалю з утворенням глюкози.

Таким чином, під впливом трьох зазначених вище ферментів у травному тракті будуть перебувати й декстрини, і

мальтоза, і глюкоза.

Аналогічно крохмалю гідролізується й інші полісахариди за винятком клітковини, тому що в людини немає ферменту, що розщеплює цей полісахарид, у якому є β -глюкозидний зв'язок.

У кишковому соку містяться ферменти, які розщеплюють олігосахариди - сахарозу, лактозу й трегалозу на моносахариди. Ці ферменти мають абсолютну специфічність, що проявляється в тім, що сахараза не буде розщеплювати лактозу, а лактаза не буде розщеплювати сахарозу, тому що характер зв'язку між молекулами неоднаковий.

Перетравлювання клітковини має свої особливості. Слід відзначити, що у травному каналі людини і тварин відсутні ферменти, які здійснюють гідролітичне розщеплення клітковини, зокрема β -амілаза. Цей фермент продукується в основному симбіотичними з організмом людини або тварини мікроорганізмами. Перетравлювання клітковини відбувається у нижніх відділах тонкої і особливо товстої кишки у людини і рубці у жуйних тварин, де під впливом ферментів мікрофлори проходить її ферментативний гідроліз.

II етап – всмоктування моносахаридів у дванадцятипалій кишці в кров, якою транспортуються по воротній вені до печінки. В печінці фруктоза і галактоза перетворюються на глюкозу, яка транспортується до тканин, де використовуються як джерело енергії.

Надлишок глюкози, що потрапляє з їжею полімеризується і перетворюється на тваринний крохмаль – глікоген. Більше всього глікогену відкладається в печінці і м'язах. Глікоген печінки використовується, у першу чергу, для підтримання концентрації глюкози в крові, коли вона не надходить з кишок в проміжках між вживанням їжі. В печінці знаходиться така кількість глікогену, якого вистачає для підтримання сталого рівня цукру в крові на 12-23 год. Якщо при цьому використовується весь запас глікогену, то печінка синтезує глюкозу з інших речовин, головним чином з амінокислот. Глікоген у м'язах використовується як джерело енергії при м'язовому скороченні при гліколітичному механізмі ресинтезу АТФ в анаеробних умовах. При цьому

утворюється молочна кислота. При важкій м'язовій роботі, коли внаслідок розщеплення глюкози в м'язах утворюється велика кількість молочної кислоти, вона переходить в кров і в печінці використовується для ресинтезу глюкози. 85% глюкози переходить у глікоген, а 15% окислюється. Також аеробне окиснення вуглеводів є основним механізмом енергозабезпечення м'язової діяльності.

Рівень концентрації глюкози в крові коливається в межах від 3,3-5,5 ммоль/л вранці після сну та від 6,7-7,8 ммоль/л після їжі. Зменшення її вмісту нижче 3,5 ммоль/л називається гіпоглікемією, а збільшення від 6,7-8,2 ммоль/л легка гіперглікемія; від 8,3-11,0 ммоль/л – гіперглікемія середньої тяжкості; вище 11,1 ммоль/л – тяжка гіперглікемія; вище 15,5 ммоль/л – розвивається прекоматозний стан; вище 33,3 – гіперглікемічна кома: виникає порушення діяльності ЦНС, судоми, втрата свідомості, порушується діяльність серця.

Гіперглікемія може виникнути після споживання легкозасвоюваних вуглеводів, при емоційних збудженнях, захворюванні підшлункової залози. Надлишок глюкози виводиться з крові через нирки з сечею, в якій з'являється цукор. Це явище носить назву глюкозурії. У здорової людини глюкозурія може спостерігатись після споживання натщесерце 150-200 г цукру, а також у тих випадках, коли рівень цукру в крові підвищується до більше 8,8-9,9 ммоль / л.

Глюкоза є основним джерелом енергії в організмі. При окисненні 1 г глюкози утворюється 17,2 кДж (4,1 ккал) енергії. Разом з тим вуглеводи входять до складу цитоплазми і тому необхідні для утворення нових клітин, особливо в період росту. Споживання глюкози різними органами неоднакова: мозок затримує до 12% глюкози, що приноситься кров'ю, кишки – до 9%, м'язи – до 7%, нирки – до 5%, мінімальне споживання глюкози – у селезінці і легенях.

Регуляція обміну вуглеводів. Рівень глюкози в крові підтримується в досить вузьких межах, не дивлячись на значні коливання надходження глюкози з травного каналу і швидкості використання в тканинах. Основна роль у регуляції вуглеводного обміну відіграють печінка, як депо вуглеводів, м'язи, що інтенсивно їх споживають і, нирки, як орган, що виводить їх надлишок назовні.

Нервовим центром, що здійснює регуляцію вуглеводного обміну, є гангліозні клітини проміжного мозку, які тісно пов'язані з гіпофізом. Гіпофіз стимулює функцію надниркових і підшлункової залоз, гормони яких безпосередньо впливають на рівень цукру в крові. Під впливом інсуліну, гормону підшлункової залози, відбувається перетворення глюкози в глікоген, що призводить до зниження концентрації цукру в крові. Інсуліну протидіють (здійснюють контрінсулярну функцію) п'ять інших гормонів. Гормон мозкової речовини надниркових залоз адреналін забезпечує перетворення глікогену в глюкозу, у тому ж напрямку здійснює свій вплив глюкагон – гормон підшлункової залози. Глюкокортикоїдами, гормонами кори надниркових залоз, контролюється всмоктування глюкози в кишках після попереднього фосфорилування. Гормоном щитовидної залози тироксином стимулюється розщеплення глюкози до молочної кислоти (гліколіз), що відбувається переважно в м'язах. Таке багаторазове дублювання захисних пристосувань

організму проти зменшення концентрації цукру в крові зумовлено тим, що організм, особливо нервові клітини, не можуть переносити, навіть, короткочасного зниження цукру нижче критичного рівня.

Крім центральних механізмів, у регуляції концентрації глюкози існує замкнений механізм між печінкою і підшлунковою залозою без еферентної стимуляції з боку гіпофіза і проміжного мозку. Залежно від рівня цукру в крові острівцеві клітини підшлункової залози здатні регулювати утворення інсуліну, а клітини печінки синтезують ферменти, що каталізують глікогенез.

Обмін ліпідів.

Ліпідами називаються неоднорідні в хімічному відношенні речовини, загальною властивістю яких є гарна розчинність у неполярних органічних розчинниках: ефірі, ацетоні, хлороформі, чотирьох хлористому вуглеці, бензолі й т.п. За своїм хімізмом ліпіди, у більшості випадків, являють собою складні ефіри вищих жирних кислот з гліцерином або деякими іншими спиртами специфічної будови.

Ліпіди в організмі становлять 10-15% маси тіла, а при ожирінні – до 50%. В основному ліпіди в організмі знаходяться в жировій тканині, в підшкірній клітковині, навколо деяких внутрішніх органів, а також в печінці і м'язах. Певна кількість ліпідів входить до складу клітинних структур: цитоплазми, ядра, клітинної мембрани.

Функції ліпідів.

1. Насамперед, ліпіди у комплексі з білками є **структурними** елементами мембран клітин і клітинних органел. У зв'язку із цим вони беруть участь у ряді процесів, пов'язаних з функціонуванням мембран.

2. Ліпіди служать також **енергетичним** матеріалом для організму. При окислюванні 1 г жиру виділяється 39 кДж енергії, що в 2 рази більше, ніж при розщепленні 1 г вуглеводів.

3. Одночасно ліпіди є **запасними** речовинами, у формі яких депонується метаболічне паливо. Певне виключення щодо цього становлять бактерії: у більшості з них накопичення енергії здійснюється у не ліпідній формі, а у вигляді глікогену.

4. У зв'язку з добре вираженими термоізоляційними властивостями ліпіди зберігають тепло в організмі, особливо у морських і полярних тварин, виконуючи тим самим **захисну** функцію. У вигляді жирової прокладки охороняють тіло й органи тварин від механічного ушкодження, служать жировим змащенням для шкіри. Восковий наліт на листах і плодах рослин захищає від надлишкового випару й проникнення мікроорганізмів. Ліпідні компоненти бактерій значною мірою визначають їх чутливість або резистентність до антибіотиків. Деякі з ліпідів мають відношення до імунітету (гліколіпіди).

5. Регуляторною активністю володіють простагландіни. Від властивостей і структури мембранних ліпідів багато в чому залежить активність

мембранозв'язаних ферментів, особливості протікання процесів окисного фосфорилування.

6. Будучи найважливішими компонентами нервових тканин, гліколіпіди впливають на функціонування нервової системи.

Ліпіди - важлива складова частина їжі. Дорослій людині потрібно від 70 до 145 г жиру на добу залежно від трудової діяльності, статі, кліматичних умов. Причому необхідні як тваринні, так і рослинні жири. Ліпіди є високоенергетичними речовинами, тому за їхній рахунок задовольняється 25-30 % потреби організму людини в енергетичному матеріалі.

Перетравлення жиру починається в шлунку, де діє фермент ліпаза. Але вона розщеплює тільки емульгований жир, яким є жир молока, і тому цей процес має значення головним чином у дітей грудного віку.

Основне розщеплення ліпідів відбувається в кишечнику, у першу чергу у дванадцятипалій кишці. У цей відділ кишечника надходить сік підшлункової залози, що містить дуже активну ліпазу. Сюди ж надходить із жовчного міхура жовч, складні компоненти якої (жовчні кислоти) необхідні для перетравлення ліпідів. Це пов'язано з тим, що жовчні кислоти - холева (переважає в жовчі людини), дезоксихолева, літохолева й інші - являють собою поверхнево-активні речовини, що сприяють емульгуванню жирів, що є найважливішою умовою їх наступного ферментативного розщеплення.

На I етапу метаболізму ліпідів відбувається їх гідроліз (підшлунковими ліпазами) після їх емульгування жовчними кислотами у дванадцятипалій кишці з утворенням вільних жирних кислот. Ці жирні кислоти можуть транспортуватися через кишкову оболонку. Слід зауважити, що після перетинання мембрани, вони рекомбінуються, і знову утворюють молекули тригліцеридів (так звані нейтральні жири). Тригліцериди у клітинах кишечника разом з молекулами холестерину упаковуються в фосфоліпідні бульбашки – хіломікрони. Хіломікрони транспортують жири і холестерин у водному середовищі лімфатичної та кровоносної систем. З лімфатичної системи хіломікрони транспортуються в кровоносну систему, якою надходять до печінки, або до жирових клітин (адипоцитах) жирової тканини. Запасні ліпіди весь час оновлюються. В жирових депо відкладається не тільки той жир, що є в їжі, а й жир, що утворюється з вуглеводів. Цей процес регулюється гормоном підшлункової залози інсуліном.

Основна маса ліпідів їжі представлена триацилгліцеридами, менша - фосфоліпідами й стероїдами. Гідроліз триацилгліцеринів іде поступово. Спочатку розщеплюються ефірні зв'язки в 1-м і 3-м положеннях, тобто зовнішні складноєфірні зв'язки:

Ці реакції здійснюють *ліпази*, специфічні у відношенні 1, 3-єфірних зв'язків триацилгліцерину. Зв'язки в 2-му положенні гідролізують інші ліпази. Зв'язки 1 і 3 гідролізуються швидко, а потім іде повільний гідроліз 2-моногліцериду.

Крім ліпаз у соку підшлункової залози присутні естерази, які гідролізують переважно ефіри жирних кислот з коротким ланцюгом і ефіри холестерину. Ці естерази теж активні тільки в присутності жовчних кислот.

Розщеплення фосфоліпідів відбувається при участі ряду ферментів: *фосфоліпаз A₁, A₂, C, D і ізофосфоліпази*. Фосфоліпаза A₁ гідролізує зв'язок в 1-му положенні. Фосфоліпаза A₂, що утвориться в підшлунковій залозі у вигляді проферменту, який потім активується трипсином, відщеплює жирну кислоту в 2-му положенні. Фосфоліпаза C викликає гідроліз зв'язку між фосфорною кислотою й гліцерином, а фосфоліпаза D відщеплює полярну X-групу.

Стериди, піддаючись дії гідролітичних ферментів типу холестераз, розщеплюються в кишечнику з утворенням спирту холестеролу або ергостеролу й відповідної жирної кислоти. Холестерази продукуються підшлунковою залозою й активні тільки в присутності солей жовчних кислот.

Близько 40 % жирів їжі гідролізується повністю до гліцерину й жирних кислот, 3-10 % всмоктуються без гідролізу у формі триацилгліцеринів, а інші гідролізуються частково, головним чином до 2-моноацилгліцеринів.

Синтез специфічних ліпідів організму здійснюється в основному із гліцерину і жирних кислот, а також з продуктів обміну білків і вуглеводів. Такі ненасичені жирні кислоти, як лінолева, ліноленова і арахідонова (об'єднані в групу вітаміна F) не синтезуються в організмі і тому повинні надходити в організм з їжею в готовому вигляді. Переважно ненасичені жирні кислоти містяться в рослинних оліях та риба'ячому жирі.

Для отримання енергії з жиру, тригліцериди спочатку розщеплюються шляхом гідролізу на два основних компоненти – жирні кислоти та гліцерин. Цей процес, має назву ліполіз і протікає в цитоплазмі. Отримані жирні кислоти окислюються β-окисненням в ацетил-КоА, який використовується циклом Кребса на мембрані мітохондрій для синтезу АТФ.

Крім тригліцеридів важливу роль відіграють фосфоліпіди, гліколіпіди, стериди. Фосфоліпіди входять до складу білково-ліпоїдних комплексів мембран. Фосфоліпіди утворюють мієлінову оболонку нервових волокон. У нервовій тканині містяться гліколіпіди, до складу яких входять вуглеводи. Поширеними в організмі є стериди, які виконують різноманітні функції. Наприклад, стериди холевої кислоти входять до складу жовчі, стеридами є гормони кори надниркових і статевих залоз. Із ергостерину утворюється вітамін D.

Обмін жирів регулюється нервовими і гуморальними механізмами. У гіпоталамусі проміжного мозку знаходяться ядра, пошкодження яких призводить до порушення жирового обміну – ожиріння. Гіпоталамус впливає на перетворення жирів через гіпофіз, статеві, щитоподібну і підшлункову залози.

В організмі процеси обміну білків, жирів та вуглеводів взаємозв'язані і у певних межах можливі їх взаємоперетворення. Це пояснюється тим, що у процесі обміну білків, жирів та вуглеводів утворюються сполуки, що є спільними метаболічними речовинами, які забезпечують взаємозв'язок між обміном

вуглеводів, жирів і білків. Основною ключовою сполукою взаємодії білків, жирів і вуглеводів є ацетил-КоА. Ця речовина обміну білків, жирів і вуглеводів об'єднується у кінцевий шлях окислення – цикл трикарбонових кислот, у якому вивільняється 2/3 усієї енергії організму. В процесі біологічного окислення звільнена енергія використовується переважно для синтезу АТФ (універсальне джерело енергії), необхідної в організмі для наступної механічної роботи, хімічного синтезу, оновлення клітинних структур, транспорту речовин, осмотичної, механічної та електричної роботи.

Обмін води і солей.

Для живих організмів вода є дуже важливим компонентом, вона становить 70-75% маси тіла. В різних органах і тканинах вміст води неоднаковий: у кістках міститься лише 20% води, а в клітинах головного мозку – 85%. Слід зазначити, що в цілому коливання кількості води в організмі можливі в досить вузьких межах. До тяжких порушень призводить втрата води близько 10% від маси тіла, а втрата більше 20-22% - до смерті.

Найважливіші функції води: розчинник більшості речовин в організмі; виведення назовні у вигляді водних розчинів кінцевих продуктів обміну речовин; вода має велику теплоємність і теплопровідність, завдяки чому відбувається перерозподіл температури в різних частинах організму, а при випаровуванні поту з поверхні тіла організм віддає надлишок тепла; вода є хорошим мастильним матеріалом – вона необхідна там, де відбувається тертя одного органу з другим (внутрішні органи, суглоби). Значення води для організму видно з того, що якщо людина може прожити без їжі до 70 днів, то без води – не більше 8 - 10 діб.

Добова потреба води для дорослої людини становить 40 г на 1 кг мас тіла (близько трьох літрів), 350 мл води утворюється в тканинах в результаті окисних процесів (метаболічна вода). Потреба у воді задовольняється за рахунок споживання у вигляді рідини (борщ, чай тощо — 1,5 л) і до 1 л надходить з іншими продуктами. За добу виведення води через нирки становить приблизно 1,5-2 л, шкіру – до 1 л, легені – до 400 мл, травний канал – до 200 мл. При тривалій інтенсивній фізичній роботі, особливо в умовах підвищеної зовнішньої температури, з потом може виводитися до 5 л води.

Обмін мінеральних речовин. Мінеральні речовини також необхідні для нормального функціонування тканин організму, їхнє значення – це підтримання осмотичного тиску і активної реакції крові і тканин, участь у ферментативному каталізі, підтримка просторової структури білків і нуклеїнових кислот, вони входять до складу гормонів, виконують ряд специфічних функцій. Кобальт, залізо, наприклад, необхідні для процесів кровотворення, тканинного дихання, процесів розмноження і внутрішньоутробного розвитку.

Усі мінеральні речовини за їх кількісним вмістом в організмі поділяються на макро- і мікроелементи. До макроелементів відносять Ca, K, Na, P, Cl, S, їх кількість в організмі доходить до 1200 г, а добова потреба вимірюється грамами.

До мікроелементів відносять Al, Cu, Zn, Co, Mn, Si, Mo і ряд інших, їх кількість в організмі вимірюється в міліграмах. Mg і Fe займають проміжне положення між макро- і мікроелементами, так магнію в організмі 19 г, а заліза 3-3,5 г.

У різних тканинах вміст мінеральних речовин неоднаковий: найбільше їх міститься в кістках, де знаходиться 99 % кальцію, 87 % фосфору і 57 % магнію від загальної кількості в організмі; заліза міститься більше всього в печінці, калію – в м'язах, йоду – у щитовидній залозі.

У мінеральних речовинах потреба на добу залежить від віку, режиму рухової активності і функціонального стану організму: для дорослої людини на добу у середньому необхідно 4-6 г натрію, 2-4 г калію, 1-2 г фосфору, 1,0 г сірки, 0,5 г магнію, 10-30 мг заліза, 12-16 мг цинку, 2-3,0 мг міді та багато інших мікроелементів, потреба яких вимірюється в міліграмах і мікрограмах. З потім під час інтенсивної фізичної роботи виходить значна кількість солей, наприклад натрію, калію, фосфору до 2 г/л. Тому після інтенсивного тренування спортсменам необхідно відновлювати запаси цих мінеральних речовин. Діти, вагітні жінки потребують більшу кількість мінеральних речовин, в розрахунок на 1 кг маси тіла.

Регуляція водно-сольового балансу здійснюється нервовим і гуморальним механізмами. При нестачі води в організмі підвищується осмотичний тиск в тканинній рідині. Це призводить до подразнення осморорецепторів, розташованих в гіпоталамусі, де знаходиться центр регуляції водно-сольового обміну. Він контролює всі шляхи транспорту води в організмі, виведення її з сечею, потом, через легені і перерозподіл води між органами, всмоктування з травного каналу. Регуляція водного балансу здійснюється антидіуретичним гормоном гіпофіза і альдостероном, гормоном кори надниркових залоз. Антидіуретичним гормоном регулюється швидкість зворотного всмоктування води в нирках, альдостероном – всмоктування із каналців нирок в кров натрію. При зниженні осмотичного тиску секреція антидіуретичного гормону зменшується, це призводить до збільшення діурезу. На діяльність нирок, як основного органу регуляції водно-сольового обміну, впливають гормони щитовидної і прищитовидних залоз. Тироксин (гормон щитовидної залози) збільшує сечоутворення, а паратгормон (гормон паращитоподібної залози) регулює виведення із організму кальцію.

Вітаміни та їхня роль в обміні речовин.

Вітаміни - низькомолекулярні органічні сполуки, які, будучи присутнім у їжі в невеликих кількостях, є незамінними її компонентами, забезпечують нормальне протікання біохімічних і фізіологічних процесів шляхом участі в регуляції метаболізму. Вітаміни не включаються в структуру тканин людини й тварин і не використовуються як джерело енергії.

В організмі людини деякі вітаміни не синтезуються взагалі, інші - синтезуються кишковою мікрофлорою й тканинами в недостатніх кількостях, тому вітаміни повинні надходити з їжею.

Багато вітамінів являють собою вихідний матеріал для біосинтезу коферментів і простетичних груп ферментів. У цьому складається одна з основних причин необхідності вітамінів для нормального протікання обмінних процесів.

У визначенні поняття «вітаміни» дотепер існують розбіжності, оскільки є ряд прикладів, коли вітаміни виявляються незамінними факторами харчування для людини, але не для деяких тварин. Зокрема, відомо, що цинга (*скорбут*) розвивається в людини й у морських свинок, але не виникає в пацюків, кроликів і інших тварин під час відсутності вітаміну С, тобто в останньому випадку вітамін С не є харчовим або незамінним фактором. З іншого боку, деякі амінокислоти, як і ряд рослинних ненасичених жирних кислот (лінолева, ліноленова й ін.) виявилися незамінними для людини, оскільки вони не синтезуються в його організмі. Однак в останньому випадку перераховані речовини не відносять до вітамінів, тому що вітаміни відрізняються від всіх інших органічних харчових речовин двома характерними ознаками: 1) не включаються в структуру тканин (як правило); 2) не використовуються організмом як джерело енергії.

Незважаючи на точне встановлення хімічної будови, вітаміни зберегли назви у вигляді букв латинського алфавіту, що відбивають хронологічну послідовність їхнього відкриття.

Крім жиро- і водорозчинних вітамінів, розрізняють групу різноманітних хімічних речовин, що частково синтезуються в організмі й мають вітамінні властивості; для людини й ряду тварин ці речовини прийнято поєднувати в групу вітаміноподібних. До них відносять *холін, ліноєву кислоту, вітамін В₁₅ (пангамова кислота), оротову кислоту, інозит, убіхінон, параамінобензойну кислоту, есенціальні поліненасичені жирні кислоти, вітамін U (противиразковий фактор)* і ряд інших.

Для характеристики забезпеченості організму яким-небудь вітаміном прийнято розрізняти три її форми: *авітаміноз, гіповітаміноз, гіпервітаміноз*. Перший термін застосовують відносно комплексу симптомів, що розвиваються в результаті досить тривалого, повного або майже повної відсутності одного з вітамінів. Спільна недостатність декількох вітамінів називається *поліавітамінозом*. Під *гіповітамінозом* розуміють стан, що характеризує часткову, але вже виявилася специфічним образом недостатність вітаміну. Досить поширений розподіл гіповітамінозів на дві групи: *харчовий* гіповітаміноз як наслідок тривалого субнормального забезпечення організму вітаміном, і *ендогенний* гіповітаміноз, коли симптоми вітамінної недостатності виникають на тлі нормального надходження вітаміну, але обмежено використовуваного внаслідок яких-небудь причин. Практично в людини зустрічається саме ця форма захворювання, тобто стан відносної недостатності вітаміну.

У ряді випадків виявлені антагоністичні взаємини між окремими вітамінами, коли один з них перешкоджає дії або усмоктуванню й асиміляції іншого. Такі стани одні автори схильні відносити до різновиду гіповітамінозів, інші пропонують увести термін – *дисвітаміноз*.

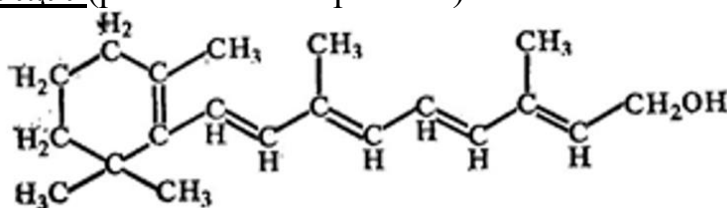
Якщо в організм попадають схожі структурні аналоги вітамінів, які називають **антивітамінами**, це призводить до стану гіповітамінозу. Антивітаміни звичайно блокують активні центри ферментів, витісняючи відповідне похідне вітамінів з активного центра й викликають конкурентне гальмування.

У літературі описані також патологічні стани, пов'язані з надходженням надмірно більших кількостей вітамінів в організм - **гіпервітамінози**. Ці захворювання зустрічаються рідше, ніж гіповітамінози, однак описані випадки гіпервітамінозів А, Д, К и деяких інших.

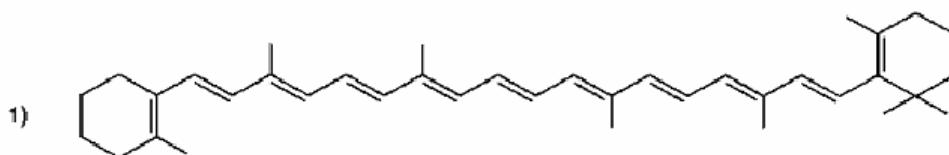
Жиророзчинні вітаміни: будова, функції, поширення й потреба

Вітамін А (антиксерофтальмічний, ретинол, аксерофтол).

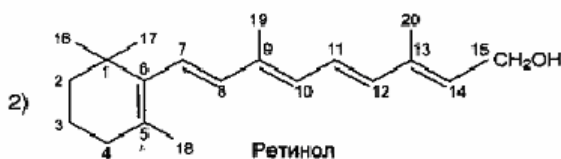
Раннім симптомом авітамінозу А є ослаблення темної адаптації, аж до повної втрати зору в сутінках - куряча сліпота. Один з основних проявів авітамінозу А полягає в системній поразці епітеліальної тканини. На цій основі, зокрема, відбувається поразка рогової оболонки ока. Порушується будова її захисного епітелію, вона піддається зроговінню, висихає, втрачає прозорість - розвивається **ксерофтальмія** (від греч. *ксерос* - сухий, *офтальмос* - око), за якого треба **кератомаліяція** (розм'якшення рогівки).



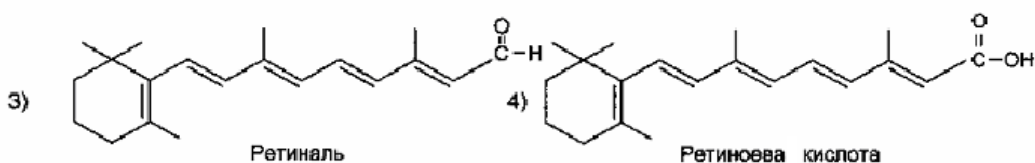
Вітамін А (ретинол)



β-Каротин



Ретинол



Ретиналь

Ретинова кислота



1. "Куряча сліпота".
2. Ослаблення резистентності.
3. Ксерофтальмія → кератомаліяція → втрата зору.
4. Кератинізація слизових → катаральне запалення травних, дихальних, сечостатевих шляхів.

Найбільш специфічною функцією вітаміну А є його участь у процесах фоторецепції.

При А-вітамінній недостатності слабшають механізми імунітету. Надлишкове введення вітаміну А може викликати гіпервітаміноз, інтоксикацію.

Вітамін А широко розповсюджений. Найбільш багаті цим вітаміном наступні продукти тваринного походження: печінка великої рогатої худоби, свиней, курей, ячний жовток, незбиране молоко, сметана, вершки. Особливо багато вільного вітаміну А в жирах печінки морського окуня, тріски, палтуса; зокрема в жирі печінки морського окуня вміст вітаміну А доходить до 35 %. Добове споживання вітаміну А, що рекомендується, для дорослої людини - 2, 5-3 мг або від 4 до 10 мг β-каротину. Основною тканиною, у якій накопичується вітамін А у тварин і людини, є печінка.

Вітамін А в вищих рослинах і мікроорганізмах не синтезується, але в них утворюються його попередники - каротиноїди. Їх особливо багато в моркві, помідорах, шпинаті, перці.

Важливий прояв механізму дії вітаміну А полягає в його участі в регуляції проникності мембран, а також у транспорті моносахаридів, необхідних для біосинтезу глікопротеїдів. Вітамін А впливає на засвоєння білка їжі і його обмін в організмі, а також на деякі сторони обміну ліпідів.

Вітамін Д (антирахітичний, кальциферол). Назва кальциферолу поєднує групу родинних сполук, що володіють антирахітичною активністю.

Найважливіші серед них - холекальциферол (вітамін D₃) і ергокальциферол (вітамін D₂).

Провітаміном холекальциферолу є 7-дигідрохолестерин, який утворюється з холестерину, провітаміном ергокальциферолу - ергостерин, присутній у рослинах і мікроорганізмах (особливо багато в дріжджах).

Нестача вітаміну D приводить до виникнення рахіту.

Великі дози вітаміну D можуть викликати гіпервітаміноз, що проявляється в різкому схудненні, зупинці росту, різких болях у суглобах, судорогах, утрудненні подиху, кальцифікації нирок. Він був відзначений після прийому більше 1 500 000 МЕ вітаміну D на добу.

Джерелами вітаміну в їжі є риб'ячий жир, печінка тріски, ікра, яєчні жовтки, вершкове масло. Вітамін D₃ міститься виключно в продуктах тваринного походження (яєчні жовтки, печінка, ікра, риб'ячий жир).

За природної інсоляції (знаходженні на сонці) синтез вітаміну D₃ відбувається в підшкірній жировій клітковині з провітаміну – 7-дегідрохолестеролу.

В зелених рослинах і дріжджах міститься його провітамін – ергостерол. При сушінні зелених рослин на сонці з провітаміну утворюється вітамін D₂.

Ознаки авітамінозу D

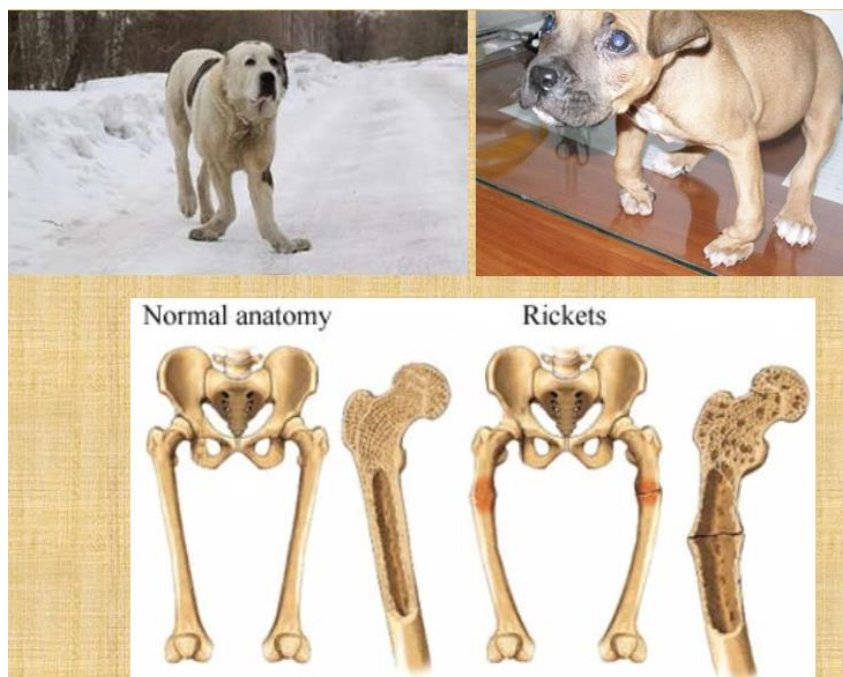
1. У молодих тварин, які ростуть виникає захворювання ***рахіт***. При цьому порушується кальцифікація кісткової тканини. Кістки стають м'якими і під впливом ваги тіла кістки кінцівок викривляються.

Характерним є нерівномірний ріст кісток черепа, а також м'язова дистрофія (відвислий живіт, в'ялість м'язів).

2. У дорослих тварин захворювання – ***остеомалія***. Воно характеризується вимиванням солей кальцію з кісток та їх подальшим розм'якшенням.

3. У старих тварин захворювання – ***остеопороз*** – виникнення пустот у кістках внаслідок вимивання солей кальцію. І, як наслідок, механічна їх неміцність (часті переломи).

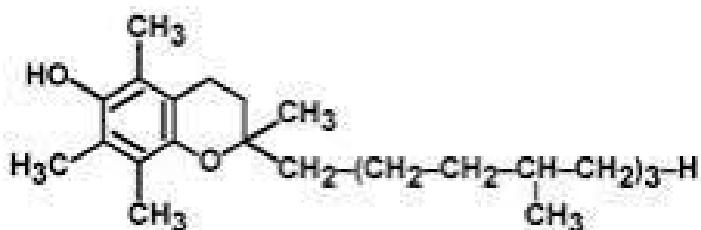
4. У птиці типовим проявом авітамінозу D є наявність дуже тонкої шкаралупи, а іноді і повна її відсутність.



Добове споживання вітаміну Д дітьми до 6 років повинне становити від 500 до 1000 МЕ, а в більше старшому віці в дорослому стані - 100 МЕ. Однак у підтримці необхідного загального вмісту вітаміну Д у організмі найважливішу роль грає його ендогенне утворення з 7-дегідрохолестерину під впливом ультрафіолетової частини світла.

Вітамін Д виконує свої специфічні функції в обміні речовин не у вигляді холе- або ергокальциферолу, а у формі активних метаболітів, що утворюються з них, найважливішим з яких є 1, 25-діоксихолекальциферол. Холекальциферол у печінці перетворюється в 25-оксихолекальциферол. Останній гідроксилується в нирках з утворенням 1,25-діоксихолекальциферолу. Основні функції вітаміну Д в організмі пов'язані із забезпеченням транспорту Са й Р через біологічні мембрани.

Вітамін Е (токоферол, вітамін розмноження).



Вітамін Е, або токоферол (від греч. *tokos* - потомство, *phero* - несу). У цей час відомо 8 природних сполук, що володіють біологічною активністю вітаміну Е. Симптомами недостатності вітаміну Е у тварин є наступні:

1. Розсмоктування плодів при вагітності.
2. Дегенерація насінників у самців: зниження рухливості сперматозоїдів і прогресуюча дегенерація зародкового епітелію з атрофією й зменшенням маси насінників.
3. М'язова дистрофія. Це один з основних проявів недостатності вітаміну Е в кроликів, морських свинок і багатьох видів свійських тварина.

4. Анемія в мавп і людини зі зниженням тривалості життя еритроцитів і порушенням еритропоезу в кістковому мозку.

5. Підвищена чутливість еритроцитів до перекісного гемолізу - один з найбільш універсальних проявів недостатності вітаміну Е, характерне, видимо, для всіх видів тварин.

Біологічна роль токоферолів

1. Біологічний антиоксидант для:

- а) полієнових жирних кислот;
- б) вітаміну А та каротинів;
- в) мембранних структур.

2. Транспорт електронів у дихальному ланцюзі.

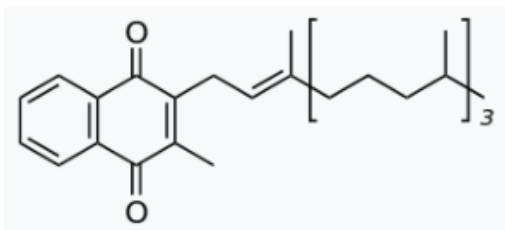
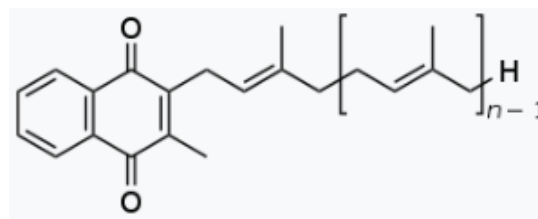
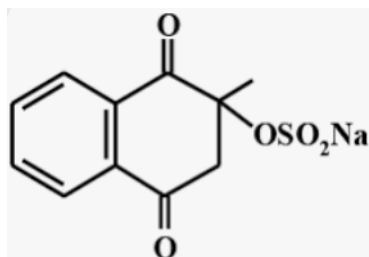
Одна з найбільше ретельно розроблених гіпотез, що дозволяють на єдиній основі пояснити численні й різноманітні прояви недостатності вітаміну Е, - *антиоксидантна гіпотеза*. Відповідно до неї токофероли виконують у живих тканинах роль біологічних антиоксидантів, які інактивують вільні радикали й тим самим перешкоджають розвитку нерегульованих ланцюгових вільнорадикальних процесів перекісного окислювання ненасичених тканинних ліпідів молекулярним киснем. Оскільки ненасичені ліпіди є компонентами ліпопротеїнів мембран кліток і субклітинних органел, те посилення їхнього перекісного окислювання при зниженні концентрації токоферолу в тканинах приводить до ушкодження структури, порушенню проникності й функціональної активності клітинних і субклітинних мембран. Цей дефект і лежить в основі різноманітних біохімічних, морфологічних і клінічних проявів нестачі вітаміну Е.

Крім цього, величезна роль належить вітаміну Е в підтримці цілісності клітинних мембран, структурним компонентом яких він є.

Вітаміни групи Е ставляться до досить розповсюдженого в природі сполукам. Найважливішими джерелами вітаміну Е для людини є рослинні олії (соняшникова, бавовняна, соєва, кукурудзяна й ін.), а також салат, капуста й насіння злаків. З продуктів тваринного походження вітамін Е знаходиться в достатній кількості в м'ясі, вершковому маслі, яєчному жовтку й ін. Оскільки вітамін Е відкладається в організмі в ряді тканин розвиток авітамінозу або гіповітамінозу Е майже не спостерігається. Добова потреба у вітаміні Е становить 20-30 мг для дорослої людини.

Вітамін К (антигеморагічний, філохінони, менахінони). Вітаміни групи К широко поширені в природі й представлені двома рядами хінонів - філохінонами (вітамінами К₁) і менахінонами (вітамінами К₂). Основою молекули тих і інших є 1,4-нафтохінон. Філохінони відрізняються від менахінонів структурою бічного ланцюга.

У тканинах тварин нафтохінони представлені філохінонами й менахінонами аліментарного походження (надходять із їжею), а також менахінонами, які утворюються в організмі. Крім того, менахінони можуть утворюватися організмі при введенні синтетичних нафтохінонів, наприклад, вікасолу й менадіону.

Вітамін К₁ (філохінон)Вітамін К₂ (менахінон)

Вікасол

Вітамін К є антигеморагічним фактором, певним чином зв'язаним зі згортанням крові. Тому при авітамініозі К виникають мимовільні кровотечі (носові кровотечі, внутрішні крововиливи). Крім того, будь-які поразки посудин (включаючи хірургічні операції) при авітамініозі К можуть принести до рясних кровотеч. У людини авітаміноз К позначається рідше, ніж інші авітамінози. Пояснюється це двома обставинами: *по-перше*, змішана їжа досить багата вітаміном К и, *по-друге*, синтезованого кишковою мікрофлорою кількості вітаміну К цілком достатньо для запобігання авітамінозу. Авітаміноз звичайно розвивається при порушенні процесу усмоктування жирів у кишечнику. Дефіцит вітаміну К нерідко спостерігається в новонароджених дітей через низький його вміст у молоці й відсутності в кишечнику синтезуючої його мікрофлори.

Багаті джерела вітаміну К - зелені рослини.

У людини потреба немовляти у вітамінах становить від 2 до 12 мкг/доб. Добова потреба у вітаміні К для дорослої людини не встановлена, оскільки він синтезується мікроорганізмами кишечника. Біологічно активною формою вітаміну К у організмі людини й тварин є менахінон-4, тому що всі інші форми вітаміну К трансформуються в неї.

Одним з потужних антивітамінів К є природна речовина дикумарол (дикумарин), введення якого викликає різке зниження в крові протромбіну й ряду інших білкових факторів згортання крові й відповідно кровотечі. Аналогічною властивістю володіє, крім того, саліцилова кислота.

Вітамін F

Полієнові кислоти (поліненасичені):

- Лінолева – $C_{17}H_{31}COOH$ (два = зв'язки)
- Ліноленова – $C_{17}H_{29}COOH$ (три = зв'язки)
- Арахідонова – $C_{19}H_{31}COOH$ (чотири = зв'язки)

Джерела в природі. Синтезуються зеленими рослинами, а також дріжджами. Багаті на вітамін F рослинні олії (льяна, обліпихова, кукурудзяна, бавовникова, соняшникова та ін.).



Біологічна роль.

- Це джерела для синтезу простагландинів (гормонів).
- Стабілізують клітинні мембрани, покращуючи їх фосфоліпідний склад.
- Сприяють виведенню холестеролу з організму, зменшують його рівень в крові.

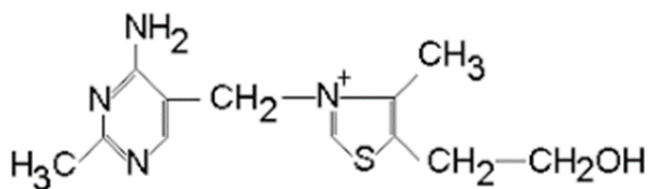
Ознаки авітамінозу:

- Захворювання шкіри (сухість, лущення, розтріскування та ін.)
- Є фактором, який сприяє підвищенню ризику виникнення атеросклерозу.

3. Водорозчинні вітаміни: будова, функції, поширення й потреба

Вітамін В₁ (антиневритний, тіамін).

Авітаміноз В₁ (хвороба бери-бери, В₁-авітамінозний поліневрит) характеризується втратою апетиту, загальною млявістю, онімінням. З'являються нудота, при найменшій фізичній нарузі задишка й серцебиття. Поступово нарастають ознаки поразки нервової системи - знижується чутливість шкіри, розвиваються паралічі й судороги кінцівок, частіше нижніх. Відзначається різке схуднення, виснаження.



Вітамін В₁ (тіамін)

Джерелом вітаміну В₁ служать як рослинні продукти, так і м'ясні, рибні й молочні. Особливо багаті їм бобові рослини - квасоля, зелений і сухий горох, сочевиця, соя. Потреба у вітаміні В₁ - 0,6 -1 мг.

Роль вітаміну В₁ в обміні речовин визначається насамперед його коферментними функціями. Фосфорильована форма цього вітаміну - тіаміндифосфат є небілковою частиною ряду ферментів.

Біологічна роль вітаміну В₁ визначається тим, що у вигляді тіаміндифосфату (ТДФ) – стара назва ТПФ або кокарбоксілаза) він входить до складу трьох ферментів і ферментних комплексів:

1. Декарбоксилази α -кетокислот (пірвіноградної – ПВК та α -кетоглутарової).

2. Транскетолази – ферменту пентозо-фосфатного шляху окиснення вуглеводів.

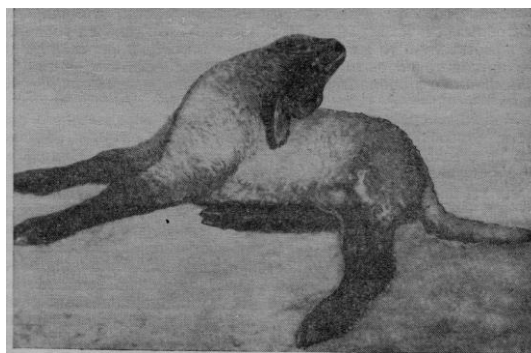
Специфічні ознаки В₁-авітамінозу

➤ Комплексне захворювання нервової системи – поліневрит (стара назва «бері-бері» у перекладі «овеча хода»)

➤ Внаслідок відсутності вітаміну не працюють декарбоксилази кетокислот, в результаті чого відбувається їх накопичення (ацидоз), вони подразнюють нейрони та нервові закінчення, що є причиною запалення нервових стовбурів – поліневрит. Порушуються функції нервової, серцево-судинної систем, дихання, опорно-рухливої системи.

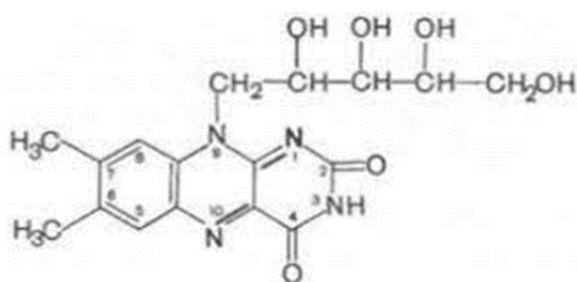


Авітаміноз В₁ у курчат



Авітаміноз В₁ у ягняти

Вітамін В₂ (рибофлавін). Крім самого рибофлавіну в природних джерелах утримуються його коферментні похідні: флавінмононуклеотид (ФМН) і флавінаденіндинуклеотид (ФАД). Ці коферментні форми вітаміну В₂ кількісно переважають у більшості тваринних і рослинних тканин, а також у клітинах мікроорганізмів.



Рибофлавін

Біологічні функції:

➤ В слизовій оболонці кишечника після всмоктування вітаміну відбувається утворення наступних коферментів:

- ФМН – флавінмононуклеотиду
- ФАД – флавінаденіндинуклеотиду

➤ Коферменти ФМН та ФАД входять до складу ферментів – флавінзалежних дегідрогеназ, що приймають участь в окисно-відновних реакціях, а значить в утворенні енергії.

Авітаміноз В₂ у людини характеризується запальними явищами слизуватої оболонки ротової порожнини; порушенням зору: спочатку відзначається швидка стомлюваність очей, світлобоязнь, різь в очах, запалення їх слизуватої, століття, потім рогової оболонки очей. Поряд із цим у хворих відзначається недокрів'я, поразка шкіри особи, вух, груди. Вітамін В₂ необхідний для нормального розвитку плода.

Ознаки В₂-авітамінозу у тварин: енергетичне голодування, затримка росту, зменшення приросту, підвищена смертність, дерматити, випадіння шерсті та пір'я, смертність ембріонів.



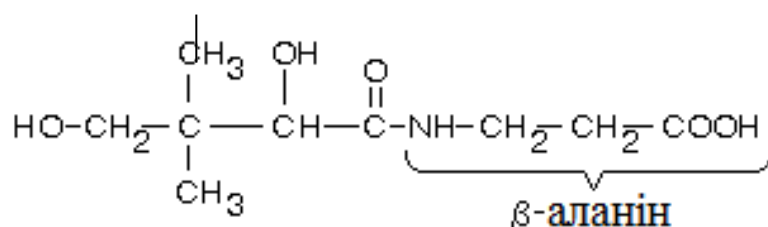
Найбільша кількість рибофлавіну (65-70 %) людина одержує за рахунок молочних, м'ясних продуктів і хліба, 30-35 % - за рахунок овочів і фруктів. Продукти тваринного походження (печінка, яйця, молоко).

Джерела вітаміну В₂: дріжджі, хліб з борошна грубого помелу, шпинат, частково синтезується мікрофлорою кишки.

Добова потреба у вітаміні В₂ 2 мг для дорослого й 1-2 мг для дітей. Рибофлавін, що всмоктався в кишечнику, піддається фосфорилуванню. При цьому утворюються дві коферментні форми - ФМН і ФАД. Всі вивчені флавопротеїди - окислювально-відновні ферменти, що виконують функцію транспорту водню в процесі тканевого дихання.

Вітамін В₃ (пантотенова кислота).

Найбільш важливими похідними пантотенової кислоти є коензим А, у формі якого ця кислота й виконує свою специфічну функцію в обміні речовин.



Пантотенова кислота (вітамін В₃)

Недостатність пантотенової кислоти в людини й тварин проявляється в уповільненні росту, втраті маси тіла, ушкодженні шкіри, вовни, випаданні волосся; у дегенеративних змінах мієлінової оболонки спинного мозку. Із цим

зв'язані дискоординація рухів, поява «гусячого» кроку, паралічі; порушення



шлунково-кишкового тракту органів розмноження, наднірників. Також спостерігаються враження шкіряних покривів, слизових оболонок внутрішніх органів, дегенерація органів, депігментація. У людини практично не розвивається через достатній синтез цього вітаміну мікрофлорою кишків.

Дерматити курчат на раціоні, що не містить пантотенової кислоти

Пантотенова кислота широко поширена в природі. Вона синтезується зеленими рослинами й мікроорганізмами: дріжджами, багатьма бактеріями, у тому числі кишковою мікрофлорою ссавців. Тканини тварин не здатні до синтезу пантотенової кислоти, але синтезують із її КоА. Пантотенова кислота втримується практично у всіх продуктах тваринного або рослинного походження. Особливо значний її вміст у печінці тварин, нирках, яєчному жовтку, ікрі, м'ясі. З овочів більше багаті пантотеновою кислотою кольорова капуста, картопля, помідори. Дуже висока концентрація пантотенової кислоти в пивних дріжджах. Добова потреба людини в пантотеновій кислоті становить 10 мг. Пантотенова кислота надходить в організм людини й тварин з їжею. Крім того, у кишечнику ссавців і людини відбувається синтез пантотенової кислоти кишковою мікрофлорою, особливо *E. coli*.

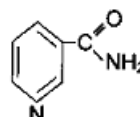
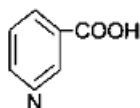
Вітамін B₅ (антипеллагричний, нікотинамід, PP, нікотинова кислота, ніацин).

У природі вітамін B₅ зустрічається у двох формах - у вигляді нікотинової кислоти й нікотинамїду.

Біологічна роль:

Входить до складу двох важливих коферментів:

- НАД – нікотинамідаденіндинуклеотиду
- НАДФ – нікотинамідаденіндинуклеотидфосфату



Нікотинова кислота

Нікотинамід

Ці коферменти входять до складу піридинзалежних дегідрогеназ (анаеробних), що каталізують окисно-відновні реакції, тобто приймають участь у забезпеченні організму енергією.

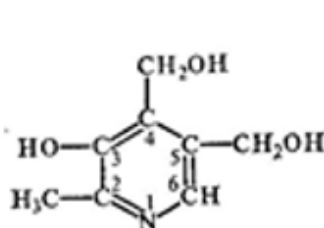
Нестача вітаміну В₅ викликає захворювання, яке називають пелагрою (від італ. *Pelle agra* - жорстка шкіра). Провідний симптом хвороби - дерматит. Шкіра червоніє, стає шорсткої, покривається міхурами, тріщинами, на місцях міхурів, що лопаються, залишаються виразки. Інша група симптомів - важкі розлади системи органів травлення. При пелагрі також виникають розладу нервової системи аж до психічних захворювань.



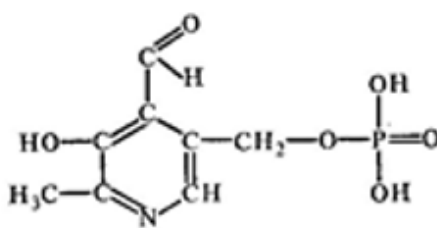
В організмі людини синтезується з амінокислоти триптофану за участі вітаміну В₆.

Джерелами вітаміну є м'ясні продукти (особливо печінка), рис, гречка, хліб, картопля, морква, пивні та пекарські дріжджі. Значна кількість ніотинової кислоти перебуває в зернових продуктах. Добова потреба у вітаміні В₅ - 6-10 мг. Ніотинова кислота й нікотинамід входять до складу коферментів НАД і НАДФ і разом з апоферментами каталізують окислювально-відновні реакції клітинного обміну, фотосинтезу.

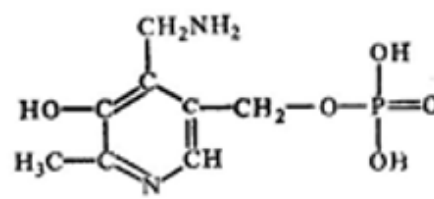
Вітамін В₆ (антидерматитний, піридоксин, піридоксаль, піридоксамін).



Піридоксин



Піридоксальфосфат



Піридоксамінфосфат

➤ У вигляді фосфорних ефірів (ФП) є коферментом великої групи піридоксалевих ферментів, що приймають участь в реакціях:

- Трансамінування (перенесення аміногруп);
- Декарбоксілування амінокислот;

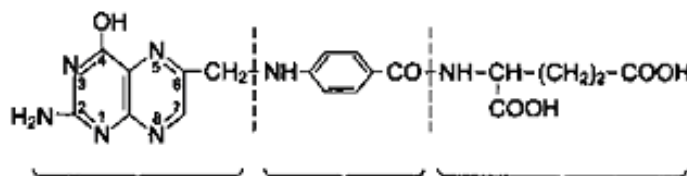
- Гідроксилування, тобто в реакціях обміну амінокислот і білків.

Авітаміноз В₆ проявляється в гальмуванні вироблення еритроцитів, дерматиті, запальних процесах шкіри, уповільненні росту тварин, порушенні обміну триптофану.

Найбільш багатими джерелами вітаміну В₆ є сухі пивні дріжджі, м'ясо, риба, цільне зерно злаків і особливо відрубай злаків. У тварин багато його перебуває в тканині печінки, серця, нирок. Добова потреба у вітаміні В₆ - 2 мг для дорослих людей за умови одержання з їжею не менш 100 г білка. Біологічна активність вітамінів групи В₆ пов'язана з їхнім перетворенням в організмі в коферментні форми - піридоксаль-5-фосфат і піридоксамін-5-фосфат.

Вітамін В₉ (антианемічний фактор, фолієва кислота, фолацин).

Фолієва кислота - основний представник великої групи родинних сполук, поєднаних загальною назвою фолацин.



Птеридин Параамінобензойна Глутамінова кислота
кислота

Фолієва кислота метаболічно неактивна, але являє собою попередник коферментів, що включаються в обмінні процеси. Активною коферментною формою фолацину є відновлена фолієва кислота.

Ознаки гіповітамінозу:

- Практично ті ж, як і при авітамінозі В₁₂.
- Гіпохромна анемія.
- Лейкопенія.
- Призупиняється ріст.
- Зменшується рівень продуктивності.

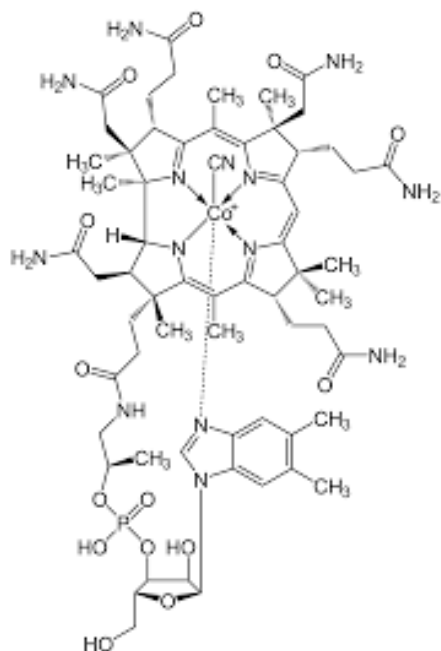
Фолацин в організмі людини пов'язаний з гемопоезом (кровотворенням), це – протианемічний фактор. Спочатку він був відкритий як фактор росту молочнокислих бактерій. Багато його в листах шпинату, звідси й назва фолієва кислота (від лат. *Folium* - листя). Фолацин стимулює не тільки еритропоез, але й лейкопоез.

Фолати (солі фолієві кислоти) широко поширені в природі. Більшість мікроорганізмів, а також нижчі й вищі рослини здатні синтезувати фолати. У тканинах ссавців і птахів фолати не утворюються.

Основні джерела фолатів - салат, шпинат, капуста, морква, помідори, зелений лук. Із продуктів тваринного походження найбільш багаті фолатами

печінка, нирки, яєчний жовток, сир. Добова потреба дорослої людини у фолієвої кислоті 100—200 мкг.

Вітамін В₁₂ (кобаломін). Кобаломіни - групова назва сполук, що володіють В₁₂-вітамінною активністю.



Біологічна роль:

➤ Вітамін В₁₂ є джерелом утворення коферментів, що беруть участь в реакціях перенесення одновуглецевих залишків: метильних, формільних, метиленових та ін. груп.

➤ Тому він приймає участь в синтезі пуринових і піримідинових основ, а значить в синтезі нуклеотидів і нуклеїнових кислот.

➤ Приймає участь в синтезі гему, а через нього в синтезі гемоглобіну.

➤ Бере участь в синтезі метіоніну та ін. біологічно важливих синтезах (часто разом з вітаміном В₆).

Симптоми авітамінозу:

➤ Анемія – захворювання крові внаслідок порушення еритропоезу (через

порушення синтезу гемоглобіну).

➤ Лейкопенія.

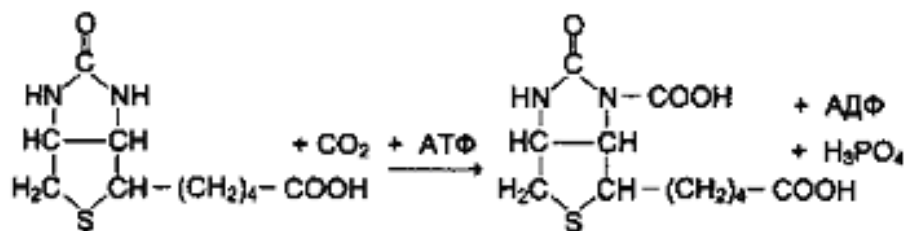
➤ Призупинка росту.

➤ Зменшення рівня продуктивності (через порушення синтезу нуклеїнових кислот та білків).

Вітамін В₁₂ - єдиний з вітамінів, що синтезується винятково мікроорганізмами. Головна роль належить бактеріям, актиноміцетам і синьо-зеленим водоростям. Останні є основним джерелом значного накопичення вітаміну В₁₂ у тілі молюсків, риб і різних видів водних тварин. Людина одержує вітамін В₁₂ з їжею, у якій останній перебуває в пов'язаному з білками стані. Під впливом травних ферментів вітамін вивільняється із цього комплексу й всмоктується в кишечнику.

Самими багатими природними джерелами вітаміну В₁₂ служать яловича печінка, нирки. Добова потреба у вітаміні В₁₂ становить 2-2,5 мкг.

Вітамін Н (антисеборейний, біотин).



Основні ознаки гіповітаміноз:

- Себорея (жирна шкіра, лупа, лущення) – антисеборейний фактор.
- Дерматит.
- Випадіння пір'я.
- набряки кінцівок.

Біотиновий авітаміноз у тварин характеризується припиненням росту, падінням маси тіла, почервонінням і дерматитами шкіри, випаданням вовни або пір'я, утворенням червоного отечного ободка навколо очей у вигляді «окулярів» і типовою позою тварини із зігнутою спиною. Біотин широко розповсюджений у природі. Він виявлений у мікроорганізмів, рослин, тварин.



Себорея та дерматит у собак



Дерматит лап внаслідок дефіциту біотину

При біотиновій недостатності порушуються наступні функції печінки тварин: синтез цитруліну; включення CO_2 у пурини; карбоксилювання пропіонової кислоти, що приводить до утворення бурштинової кислоти; включення CO_2 в ацетооцтову кислоту.

Біологічна роль:

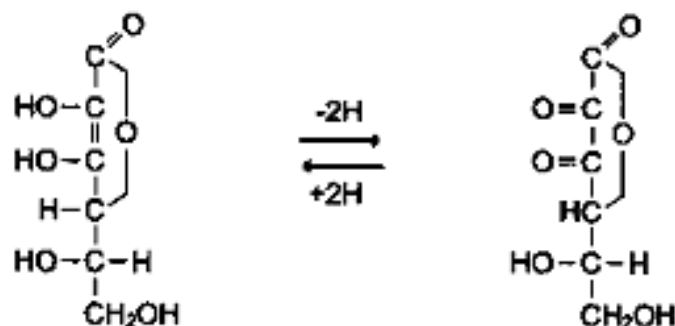
➤ Є коферментом ферментів **карбоксилаз**, які здійснюють реакції карбоксилювання – приєднання CO_2 .

➤ Використовується в утворенні малоніл-КоА з ацетил-КоА, в синтезі пуринового кільця.

➤ Також бере участь в реакції карбоксилювання піровиноградної кислоти (ПВК) з утворенням оксалатно-оцтової кислоти – каталізатора циклу трикарбонних кислот.

Людина повністю задовольняє свою потребу в біотині за рахунок синтезу його мікробною флорою кишечника. Особливо багаті вітаміном свиняча, яловича печінка, нирки, серце бика, яєчний жовток; із продуктів рослинного походження - боби, рисові відрубай, пшеничне борошно, кольорова капуста. Мінімальна щоденна доза біотину для людини - близько 150—200 мкг.

Вітамін С (антискорбутний, аскорбінова кислота).



Аскорбінова кислота (АК)

Дегідроаскорбінова кислота (ДАК)

Аскорбінова кислота по своїй будові може бути віднесена до похідних вуглеводів. Вона являє собою лактон гексонової кислоти.

Біологічна роль:

- Бере участь в окисно-відновних реакціях.
- Приймає участь в перетворенні проколагену в колаген.
- Є природним антиоксидантом.
- Є природним імуномодулятором, який посилює синтез імуноглобулінів, а значить і опір організму.
- Сприяє зміцненню стінок кровоносних судин.
- Стимулює синтез гормонів коркового шару наднирників – кортикостероїдів.

Основні симптоми С-вітамінної недостатності: підвищена ламкість кровоносних капілярів, загальна слабкість, апатія, стомлюваність, зниження апетиту, затримка росту, підвищена сприйнятливність до інфекцій, хворобливість ясен, їхня набряклість, крововиливи, розхитування зубів.

Основні ознаки гіповітамінозу С:

➤ Цинга – внаслідок порушення синтезу колагену та цілісності судин (хворобливість, припухлість та кровоточивість ясен, розхитування та випадіння зубів).

➤ Зниження загальної резистентності організму (тому вітамін С відносять до групи антиінфекційних).

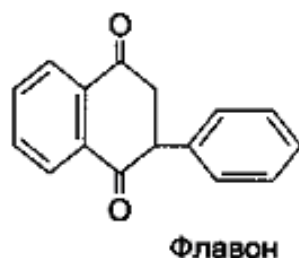
- Підвищена чутливість до стресів (вітамін С – антистресовий фактор).
- Підвищена ламкість кровоносних судин.



Аскорбінова кислота - один з найбільше широко розповсюджених у природі вітамінів. Вона синтезується рослинами й переважною більшістю тварин. Насіння вищих рослин позбавлені вітаміну С, однак він з'являється в них з перших днів проростання. Багаті вітаміном С листи, плоди, трохи бідніше коренеплоди. Потреба

у вітаміні С для дорослих людей становить 70-120 мг/доб.

Вітамін Р (поліфеноли, біофлавоноїди, цитрин, рутин).



По хімічній природі біофлавоноїди не становлять загальної групи сполук, але всі вони мають діфенілпропановий вуглецевий «кістяк». До них ставляться катехіни, лейкоантоціани, флаваноїди, флавіаноли (у тому числі рутин), антоціани, флавоноли.

Біофлавоноїди належать до фенольних сполук. Основною крапкою додатка дії біофлавоноїдів є стійкість і проникність капілярів. Недостатність вітаміну Р проявляється в ламкості стінок кровоносних судин, підвищеної проникності капілярів, дрібних крововиливах. Добова потреба у флавоноїдах не встановлена.



2. *Енергетичний обмін, методи дослідження.*

Діяльність організму супроводжується значними витратами енергії, величина яких залежить від ряду факторів, зокрема виду роботи, інтенсивності

теплоутворення, стану ендокринних залоз тощо. Організм отримує енергію у формі потенціальної енергії хімічних зв'язків молекул білків, жирів і вуглеводів. Вивільнення енергії відбувається під час окислення цих речовин. Утворення енергії без участі кисню називається *анаеробним обміном*, а процеси утворення енергії з використанням молекулярного кисню – *аеробним обміном*. Накопичення енергії відбувається в основному у високоенергетичних зв'язках *аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ)*. Енергія АТФ використовується для здійснення в організмі хімічних, транспортних, електричних процесів, виконання механічної роботи. При виконанні будь-якої роботи частина енергії виділяється у формі *тепла*. Зокрема, під час м'язового скорочення лише 20% енергії використовується для механічної роботи, у той час як 80% розсіюється у формі тепла. Одиницею виміру теплової енергії є калорія (кал). 1 кал – це кількість теплової енергії, що потрібна для нагрівання 1 г води на 1 °С. У зв'язку з тим, що калорія – маленька величина, фізіологи та медики для визначення енергетичних процесів використовують термін ккал (кілокалорія), що в 1000 разів більша за калорію, або кДж чи Ват: 1 ккал = 4,19 кДж, а 1 кДж відповідає 0,28 Вт. Здатність різних речовин забезпечувати організм енергією, їх *енергетична цінність*, різна. Зокрема, при повному окисленні вуглеводів виділяється 4,1 ккал/г (17,1 кДж/г), білків – 4,1 ккал/г (17,1 кДж/г), жирів – 9,3 ккал/г (38,9 кДж/г) кількість тепла, що виділяється організмом в одиницю часу, служить кількісним показником загальних витрат енергії. Його визначення може проводитись трьома методами.

1. Вимірювання кількості виділеного в організмі тепла — пряма калориметрія.
2. Вимірювання газообміну — непряма калориметрія.
3. Визначення калорійності засвоєння організмом їжі – непряма аліментарна калориметрія.

Метод прямої калориметрії вперше був застосований Лавуаз'є та Лапласом у 1788 р. Пряма калориметрія полягає в безпосередньому вимірюванні кількості тепла, виділеного організмом в калориметричній камері. Калориметр являє собою герметичне закриту камеру з теплоізоляційними стінками. В камері по трубках циркулює вода. Тепло, що виділяється людиною або твариною, яка знаходиться в камері, нагріває воду (рис). Вимірявши кількість води, яка пройшла через камеру, і різницю її температури, визначають кількість тепла виділеного організмом.

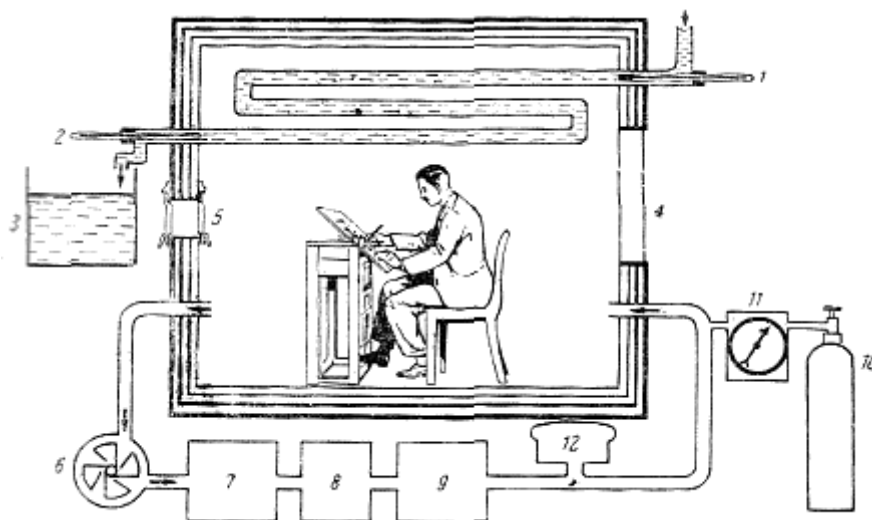


Рис. Схема калориметра Етуотера - Бенедикта. Продуковане організмом людини тепло вимірюється за допомогою термометрів (1 і 2) нагрівання води, що протікає по трубах у камері. Кількість води, що протікає, вимірюють в баку (3). Через вікно (5) подають їжу та видаляють центи. За допомогою насоса (6) повітря витягають з камери і проганяють через баки з сірчаною кислотою (7 і 9) для поглинання води і з натронним вапном (8) для поглинання вуглекислого газу. Кисень подають у камеру балона (10) через газовий годинник (11). Тиск повітря в камері підтримується на постійному рівні за допомогою посудини з гумовою мембраною (12)

Пряма калориметрія є найбільш точним методом визначення енергетичного балансу, але він надзвичайно громіздкий і не може бути використаний для оцінки енерговитрат в умовах трудової або спортивної діяльності.

Тому широкого застосування набув метод непрямой респіраторної калориметрії. Цей метод базується на таких особливостях енергетичного обміну: 1. Вивільнення потенціальної енергії харчових речовин відбувається в результаті окисних процесів. Тому кількість спожитого кисню і виділеної вуглекислоти можуть служити показником рівня окисних процесів. 2. Калорійний еквівалент кисню, тобто кількість енергії, яка звільняється при споживанні 1 л кисню, для кожної харчової речовини є сталою. Так при окисненні вуглеводів калорійний еквівалент дорівнює 21,2 кДж, при окисненні жирів – 19,7 кДж, а білків – 20,4 кДж. 3. Відношення об'єму видихнутої вуглекислоти CO_2 до об'єму спожитого кисню O_2 отримало назву **дихальний коефіцієнт** (ДК). ДК завжди постійний для кожної окислюваної речовини. Для вуглеводів він дорівнює 1, для білків – 0,8, для жирів – 0,7. Дихальний коефіцієнт залежить від співвідношення атомів карбону, кисню і гідрогену у молекулі окислюваної речовини. В організмі одночасно відбувається окислення різних речовин і залежно від складу їжі дихальний коефіцієнт може коливатись від 0,7- до 1. Відповідно до цього змінюється і калорійний еквівалент. ДК - це відношення об'єму виділеного CO_2 до об'єму спожитого O_2 . При окисненні глюкози ДК дорівнює 1,0; жирів - 0,7; білків - 0,8; при змішаному харчуванні

0,83-0,90. Знаючи дихальний коефіцієнт, можна розрахувати відносний внесок білків, жирів та вуглеводів у енергозабезпечення організму. Оскільки енергетична цінність цих сполук відома, можемо обчислити скільки енергії виділяється в організмі під час окислення. Кожному ДК відповідає свій *калоричний еквівалент кисню*, тобто кількість енергії, що вивільняється під час окислення 1 л O₂. Зокрема, якщо ДК дорівнює 1, величина енергетичного еквіваленту становить 5,05 ккал/л (21,1 кДж/л), при ДК 0,8, величина енергетичного еквіваленту становить 4,48 ккал/л (18,8 кДж/л).

Для визначення енергетичного обміну непрямим способом вимірюються об'єм легеневої вентиляції і процентний вміст O₂ і CO₂ повітрі, що видихається. Далі обчислюються об'єм спожитого кисню і виділеного CO₂ і дихальний коефіцієнт, а за таблицями знаходять калорійний еквівалент. Кількість спожитого O₂ можна визначити методом Холдена, за допомогою газоаналізатора типу "Спіроліт" або спірографа, метаболіграфа та інших методів.

За цими даними обчислюють кількість витраченої енергії. Величина енергетичного обміну залежить від інтенсивності м'язової діяльності. В зв'язку з цим виділяють три рівні енергетичного обміну: основний обмін, обмін фізіологічного спокою і робочий обмін (обмін при виконанні фізичної роботи).

3. Основний обмін та фактори, які впливають на його величину.

Основним обміном (ОО) називають величину енерговитрат в стані повного м'язового спокою, натщесерце (через 12 год після останнього споживання їжі, при температурі оточуючого середовища 20-22 °С). Енергія основного обміну витрачається на процеси біосинтезу, підтримання концентраційних градієнтів різних іонів на мембранах клітин, діяльності фізіологічних систем організму, підтримання тону м'язів і температури тіла та інших проявів життєдіяльності організму. Величина основного обміну залежить від віку і статі. З віком основний обмін знижується. Це пояснюється зниженням інтенсивності процесів біосинтезу, що потребує багато енергії. У жінок основний обмін на 5 % нижчий, ніж у чоловіків. Основний обмін залежить від рівня рухової активності організму.

При обмеженні рухів (гіподинамія) в умовах експерименту, а також при голодуванні основний обмін знижується. В стані фізіологічного спокою, при відсутності м'язової діяльності величина енерговитрат дещо перевищує основний обмін. Це збільшення енерговитрат пов'язане з діяльністю травної системи і впливами температури зовнішнього середовища. Фізична робота різко збільшує енерговитрати. Так, при виконанні фізичних вправ субмаксимальної потужності енерговитрати збільшуються в 20-25 разів порівняно з основним обміном. Тому саме фізична робота є основним фактором, що зумовлює рівень окисних процесів в організмі. Розумова діяльність збільшує енерговитрати в порівнянні зі станом спокою на 2-3 %.

Інтенсивність ОО також тісно пов'язана з розмірами поверхні тіла. Ще в кінці XIX століття німецьким фізіологом Максом Рубнером встановлено закон поверхні тіла, згідно якого енергетичні витрати організму пропорційні величині поверхні тіла. Так, у чоловіків віком 20-40 років на 1 м² поверхні тіла виділяється

39-40 ккал/год, у жінок - 36-37 ккал/год. Слід зауважити, що цей закон має лише значення для орієнтовних розрахунків затрат енергії.

Для кожної вікової групи людей встановлені стандартні величини ОО. Середні дані представлені в таблицях Гарріса і Бенедікта, що складені статистичним шляхом на великій кількості точних визначень ОО у людей різної статі та маси тіла. Це дає можливість при необхідності дослідити величину ОО у людини і порівняти з показниками норми. Відхилення величини ОО від стандартної не більше, ніж на $\pm 10\%$ вважається в межах норми. Рівень основного обміну залежить від нервових та гормональних систем регуляції. Зокрема, роль нервової системи підтверджується зниженням ОО при блокаді нервово-м'язової передачі збудження. На ОО впливають гормони щитовидної залози: при гіперфункції щитовидної залози ОО підвищується, а при гіпофункції - знижується.

Загальний енергетичний обмін. При фізичній роботі, після їжі, при зміні пози тіла, емоційного стану, температури оточуючого середовища енерговитрати організму зростають.

Інтенсивність обмінних процесів збільшується при відхиленнях температури навколишнього середовища від комфортного рівня. Найбільше це проявляється при зниженні температури. Величина енергетичного обміну зростає від 1 до 8-10 ккал/кг/год. З підвищенням температури кількість тепла, що утворюється дещо зменшується.

Після прийому їжі (інтенсивність обміну речовин і витрати енергії також зростають і це отримало назву специфічно-динамічна дія їжі В даному випадку енергія витрачається на сам процес травлення (секреція, моторика, всмоктування) та на активацію обмінних процесів продуктами травлення. Збільшення енерговитрат проявляється через 1 год. після прийому їжі і досягає максимуму через 3 год. і найбільш виражено при прийомі білкової їжі (в середньому на 30 %). При вживанні змішаної їжі енерговитрати зростають лише на 6-15 %.

Зміна пози тіла, що супроводжується підвищенням тонуусу певних груп м'язів, також призводить до зростання енерговитрат організму. Проте найбільший приріст енерговитрат спостерігається при фізичних навантаженнях.

Регуляція обміну речовин в організмі здійснюється за рахунок ендокринної та вегетативної нервової систем. Основними регуляторами є гормони щитовидної залози - тироксин і трийодтиронін, а також адреналін наднирників, які стимулюють обмінні процеси.

Особлива роль у регуляції енергообміну належить гіпоталамусу, через який реалізуються рефлекторні та ендокринні механізми. Умовно-рефлекторне збільшення рівня енергообміну виявляється у спортсменів перед стартом, у робочих перед початком важкої фізичної роботи, у водолазів перед входом у воду. Це є свідченням того, що рівень енерговитрат в організмі може змінюватись під впливом кори головного мозку.

За величиною енергетичних витрат за добу все доросле населення можна розділити на чотири групи. До першої групи відносять людей, добові витрати енергії яких знаходяться в межах 10500-12180 кДж. Їхня виробнича діяльність,

як правило, пов'язана з розумовою діяльністю. Люди, що виконують механізовану роботу з добовими витратами енергії 12600-14280 кДж, відносяться до другої групи. Третю групу становлять люди, рівень енергетичних витрат яких за добу дорівнює 14700-16383 кДж. До четвертої групи – люди, важка і тривала фізична робота яких потребує енергетичних витрат, що перевищують 18900 кДж на добу. Наприклад, у спортсменів багатьох видів спорту добові витрати енергії можуть перевищувати 21000 кДж. Треба зауважити, що для нормального функціонування організму необхідно, щоби витрати енергії на м'язову роботу у дорослих людей становили не менше як 5040-5460 кДж на добу.

На практиці для визначення загальних витрат енергії за добу користуються наближеними розрахунками енерговитрат при різних видах фізичної діяльності (спортивної, виробничої, домашньої). В табл. 37 наведено витрати енергії при різних видах м'язової роботи.

Таблиця 37. Середні енергетичні витрати «середнього» чоловіка (жза даними ФАО/ВООЗ)

Вид діяльності	Легка активність (легка фізична праця)		Помірна активність (праця середньої тяжкості)		Висока активність (важка фізична праця)		Виняткова активність (особливо важка фізична праця)	
	ккад	кДж	ккад	кДж	ккад	кДж	ккад	кДж
Сон (8 годин)	500	2,1	500	2,1	500	2,1	500	2,1
Робота (8 годин)	1100	4,6	1400	5,8	1900	8,0	2400	10,0
Діяльність поза роботою	700-1500	3,0-6,3	700-1500	3,0-6,3	700-1500	3,0-6,3	700-1500	3,0-6,3
Коливання добових енерговитрат	2300-3100	9,7-13,0	2600-3400	10,9-14,2	3100-3900	13,0-16,3	3600-4400	15,1-18,4
Середньодобові енерговитрати	2700	11,3	3000	12,5	3500	14,6	4000	16,7

4. Фізіологічні основи раціонального харчування.

Харчування є процесом потрапляння і засвоєння організмом речовин, необхідних для побудови і оновлення тканин, а також для забезпечення енергетичних затрат, є засобом підтримання процесів життєдіяльності, росту та розвитку організму, запорукою здоров'я, високої професійної і спортивної працездатності. Встановлено тісний зв'язок неправильного харчування з розвитком різних захворювань, порушенням психоемоційного стану, адаптаційними можливостями організму та рівням здоров'я в цілому.

Виділяють поняття раціонального харчування, збалансованого харчування, адекватного харчування. Під раціональним харчуванням розуміють достатнє у кількісному відношенні та повноцінне якісне харчування. В основу раціонального харчування входить і збалансоване харчування. Така концепція

харчування враховує не тільки потреби організму у білках, жирах, вуглеводах, як пластичних та енергетичних компонентів, але й складну взаємодію між енергетичними джерелами, мікро- і макроелементами, вітамінами та незамінними (есенціальними) факторами харчування. До 60 харчових речовин потребують збалансованості. Раціональне харчування необхідне для забезпечення оптимального надходження в організм пластичних, енергетичних і регулюючих речовин. Важливим є адекватне харчування (за концепцією А.Уголева), що враховує, крім пластичних і енергетичних компонентів їжі, баластні продукти та стан мікрофлори кишечника.

Критерієм для формування норм харчування є забезпечення енергетичних і пластичних потреб організму, що враховує величини споживання поживних речовин, які обґрунтовані науковими дослідженнями.

Важливою умовою повного засвоєння поживних речовин є наявність у раціоні білків, жирів і вуглеводів у співвідношенні 1:1:4. Певні речовини синтезуються в організмі людини, інші речовини в організмі людини не синтезуються, або синтезуються у недостатній кількості, тому повинні надходити з їжею. До них належать незамінні амінокислоти, незамінні жирні кислоти, макро- і мікроелементи, вітаміни.

Засвоєння поживних речовин в організмі залежить від ряду факторів. Так, добре засвоюється їжа тваринного походження, рослинна їжа засвоюється гірше, тоді як змішана їжа засвоюється краще, ніж окремі харчові продукти. Засвоювання тваринних білків становить 97 %, рослинних – 85 %, а змішаних (тваринних і рослинних) – 92 %. Джерелом амінокислот є білки їжі, за добу їх повинно надходити 1,0-1,5 г білка на 1 кг маси тіла дорослої людини. Важливо враховувати амінокислотний склад білків: 10 із 20 амінокислот не синтезуються організмом, а тому повинні потрапляти до організму з їжею. Білки, що містять всі незамінні амінокислоти, називаються повноцінними білками. До них відносять білки тваринного походження (яйця, молоко, сир, м'ясо, риба), що добре засвоюються організмом, їх добова норма повинна становити 50-60 % білку.

Вживання жирів дорослою людиною на добу повинно в середньому становити 70-80 г і до складу харчового раціону необхідно включати жири, як тваринного, так і рослинного походження (жирів рослинного походження не менше 30%), які у більшому ступені містять незамінні (поліненасичені) жирні кислоти. Ліпіди як енергетичні і пластичні (структура мембран клітин) речовини є також джерелом фосфоліпідів, токоферолу, вітамінів А, Д та ін.). При обмеженні їх надходження в організм спостерігається підвищена втомлюваність, зниження фізичної і розумової працездатності, ослаблення імунітету.

Мінімальна добова потреба у вуглеводах для дорослої людини – 150 г, проте оптимальна – 500 г.

Протягом невеликого періоду часу ліпіди та вуглеводи можуть замінити одне одного як енергетичні субстрати у відповідності з правилом ізодинамії (М. Рубнер). Білки є незамінними.

Потреба організму у різних компонентах їжі та їх співвідношення залежать від віку, статі, маси тіла, рівня фізичного і психоемоційного стану. Натуральні

продукти є джерелом вітамінів, мінеральних іонів, ненасичених жирних кислот, незамінних амінокислот. Деякі речовини (вітамін К, вітаміни групи В, деякі незамінні амінокислоти) потрапляють до організму не тільки в складі їжі, але можуть синтезуватись в організмі в результаті життєдіяльності мікрофлори кишечнику.

Потреба в різних поживних речовинах визначається масою, віком, рівнем рухової активності людини. Так, чим менший вік дитини, тим більша кількість білка необхідна на 1 кг маси тіла. На першому році життя на 1 кг маси потрібно 5 г білка, в 1-3 роки – 4-4,5 г, у 4-7 років – 3,5-4 г, у 8-12 років – 3 г, старше 12 років – 2,0-1,5 г.

Необхідно враховувати, що для дітей віком від 1 до 5 років білки повинні бути здебільшого 75 % тваринного походження, в 5-10 років кількість тваринних і рослинних білків повинна бути однаковою. В їжі старших школярів рослинних білків повинно бути 70 %, рослинних – 30 %.

Нестача амінокислот, вітамінів, мінеральних солей в окремих продуктах компенсується при харчуванні різноманітними продуктами. Так, в гречаній каші відсутні деякі амінокислоти, але при споживанні її з молоком ця нестача компенсується. Пшениця містить багато фосфору і мало кальцію; горох, молоко містять багато кальцію, тому вживання цих всіх продуктів робить їжу кориснішою.

Необхідно пам'ятати, що на організм не тільки негативно впливає недостатнє і неповноцінне, а і надмірне харчування. Надмірне харчування призводить до утворення проміжних продуктів обміну, що шкідливі для організму. Малорухливий режим та нераціональне харчування у дітей і дорослих призводить до надмірної маси тіла, яка переходить в тучність, а легкозасвоювані вуглеводи (цукор) негативно впливають на підшлункову залозу, що з часом призводить до виникнення цукрового діабету і серцево-судинних розладів. Тому споживання цукру, в будь-якому вигляді, не повинне перевищувати 60 г в добовому раціоні.

Необхідно дотримуватися і режиму харчування, оптимальним є 3-4-разовий, інтервал між прийняттям їжі – 6 год. Традиційно вважається, що перший сніданок складає 20 %, другий сніданок – 25 %, обід – 35 % і вечерея – 20 % добового раціону.

Харчування підлітків і юнаків, які займаються спортом, має певні особливості. Фізична робота супроводжується інтенсифікацією обміну речовин і енергії, які у підлітків, самі по собі, є більш високими, ніж у дорослих. Тому у підлітків, які займаються спортом, потреба в білках, вуглеводах, мінеральних солях і вітамінах вища, ніж у дорослих спортсменів. Розраховано, що на добу їм необхідно 3-4 г на 1 кг маси тіла білків, 8-10 г вуглеводів і 2-3 г жирів. У раціон, що особливо важливо, потрібно включити необхідну кількість вітамінів В₁ В₂, В₁₅, С, Р, РР, солей кальцію, фосфору, що не тільки підвищують працездатність, а й сприяють швидкому відновленню після інтенсивних спортивних тренувань. У процесі напружених тренувань, особливо змагань, харчування є одним з основних факторів підвищення фізичної працездатності (спеціальної і загальної),

боротьби з втомою, прискорення відновних процесів, впливу на адаптацію до екстремальних умов.

Лабораторна робота № 1

Визначення основного обміну та енергетичних витрат таблично-хронометражним методом

Мета заняття: закріпити теоретичні знання про витрати енергії та оволодіти методикою їх визначення за допомогою таблично-хронометражного методу.

Кількість їжі, яка споживається людиною, повинна відповідати насамперед її добовим енергетичним витратам. Проте енерговитрати осіб, які належать навіть до однієї професійної групи, можуть значною мірою відрізнятися. Виникненню додаткових енерговитрат у неробочий час сприяють заняття спортом, активний відпочинок тощо. Тому необхідно визначати індивідуальні енерговитрати.

Приблизні добові енерговитрати організму можна визначати також за допомогою спеціальних таблиць.

Основний обмін – це енерговитрати організму на підтримання його вегетативних функцій. Енергетичні витрати організму за умов основного обміну пов'язані з підтриманням життєдіяльності організму рівня окислювальних процесів і з діяльністю постійно працюючих органів та систем (дихальної мускулатури, серця, нирок та ін.). Деяка частина енергетичних витрат організму пов'язана з підтриманням м'язового тону. Тому основний обмін слід визначати в стані м'язового та емоційного спокою, натщесерце, в стані неспання, при температурі 18-20 °С.

Інтенсивність основного обміну в перерахунку на 1 кг маси тіла у дітей більша, ніж у дорослих, а в чоловіків приблизно на 10 % вища, ніж у жінок.

Для визначення основного обміну розрахунковим способом використовують спеціально розроблені таблиці та формули (табл. 38, 39, 40).

Після прийому їжі інтенсивність обміну речовин і енергетичні витрати організму збільшуються порівняно з їх рівнем в умовах спокою. Вплив приймання їжі на посилення обміну речовин і енергетичні витрати називають специфічною динамічною дією їжі. При вживанні білкової їжі обмін речовин зростає в середньому на 30 %, при споживанні жирів і вуглеводів обмін зростає на 4-14 %. При змішаному харчуванні величина специфічно-динамічної дії їжі становить 10-15 % основного обміну.

Таблиця 38. Основний обмін (ккал/добу) залежно від зросту, маси тіла й статі (число А)

Число А			Число А		
Маса тіла, кг	Чоловіки	Жінки	Маса тіла, кг	Чоловіки	Жінки
3	107	683	35	548	990

4	121	693	40	617	1038
5	135	702	45	685	1085
6	148	712	50	754	1133
7	162	721	55	823	1181
8	176	731	60	892	1229
9	190	741	65	960	1277
10	203	751	70	1029	1325
15	272	798	75	1098	1372
20	341	846	80	1167	1420
25	410	894	85	1235	1468
30	479	942	90	1304	1516

(число Б)

Зріст	Вік (років)											
	1	3	5	10	15	20	25	30	35	40	50	60
Чоловіки												
40	-40											
50	60	10										
60	160	95	40									
70	260	195	130									
80	360	295	230	95								
100	560	495	430	180								
110	595	530	475	280								
120	-	695	630	600	380							
130	-	-	730	725	480							
140	-	-	830	835	580	516						
150	-	-	-	958	680	618	582	514	480	431	345	
160	-	-	-	1040	780	684	632	598	564	530	463	395
165	-	-	-	1095	815	714	657	623	589	555	488	420
170	-	-	-	1150	850	744	682	648	614	580	513	445
175	-	-	-	-	875	774	707	673	639	605	538	470
180	-	-	-	-	900	804	732	698	664	630	563	495
Жінки												
40	-344	-234	-194									
50	-305	-194	-153									
60	-264	-154	-113									
70	-224	-114	-74									
80	-184	-74	-34	-52								
100	-104	6	40	38	5							
110	-	46	80	88	45							
120	-	86	126	133	80							
130	-	-	166	177	125							
140	-	-	206	219	165	150						
150	-	-	-	259	204	180	161	138	113	90	44	-2
160	-	-	-	298	242	209	179	156	132	109	62	15
165	-	-	-	315	260	222	188	165	142	118	71	25
170	-	-	-	-	278	234	198	174	151	127	81	34

175	-	-	-	-	296	247	207	183	160	137	90	43
180	-	-	-	-	313	259	216	193	169	146	99	52

Сума чисел А та Б становить величину основного обміну

Таблиця 39. Формули для розрахунку основного обміну

Стать	Вік, роки	Основний обмін, ккал/добу
Чоловіки	10-18	$16,6 \times \text{MT} + 77 \times \text{Зр} + 572$
	18-30	$15,4 \times \text{MT} - 27 \times \text{Зр} + 717$
	30-60	$11,3 \times \text{MT} + 16 \times \text{Зр} + 901$
	понад 60	$8,8 \times \text{MT} + 1128 \times \text{Зр} - 1071$
Жінки	10-18	$7,4 \times \text{MT} + 482 \times \text{Зр} + 217$
	18-30	$13,3 \times \text{MT} + 334 \times \text{Зр} + 35$
	30-60	$8,7 \times \text{MT} - 25 \times \text{Зр} + 865$
	понад 60	$9,2 \times \text{MT} + 637 \times \text{Зр} - 302$

Примітка: МТ – маса тіла, кг; Зр – зріст, м

Таблиця 40. Визначення основного обміну за показниками маси тіла та віку ккал/добу

Маса тіла, кг	18-29 років	30-39 років	40-59 років	60-74 років
Чоловіки				
50	1450	1370	1280	1180
55	1520	1430	1350	1240
60	1590	1500	1410	1300
65	1670	1570	1480	1360
70	1750	1650	1550	1430
75	1830	1720	1620	1500
80	1920	1810	1700	1570
85	2010	1900	1780	1640
90	2110	1990	1870	1720
Жінки				
40	1080	1050	1020	960
45	1150	1120	1080	1030
50	1230	1190	1160	1110
55	1300	1260	1220	1160
60	1380	1340	1300	1230
65	1450	1410	1370	1290
70	1530	1490	1440	1360
75	1600	1550	1510	1430
80	1680	1630	1580	1500

Збільшення енергетичних витрат під час виконання розумової, а особливо фізичної роботи має назву робочої надбавки.

За допомогою таблично-хронометражного методу визначають добові витрати енергії лише приблизно. Це пов'язано із неможливістю повністю

врахувати всі види діяльності людини впродовж дня. Окрім того, дані, які наводяться в таблицях, мають відносне значення, так як витрати енергії людини, навіть при виконанні одного і того ж виду діяльності, можуть коливатися внаслідок різних причин: умов праці, стану організму, рівня тренуваності та ін. Разом з цим цей метод дозволяє провести визначення добових витрат енергії в межах, які достатні для практичної мети і можна використовувати цей метод при організації харчування спортсменів на навчально-тренувальних зборах, коли вони мають однаковий розпорядок дня. Енерговитрати наведені у таблиці 41.

Використовуючи величини енерговитрат, представлених у таблиці, можна визначити добові витрати енергії спортсменів.

Порядок визначення добових витрат енергії з допомогою табличного-хронометражного методу:

- підготувати робочу таблицю (табл. 42);
- провести хронометраж дня та визначити час виконання різних видів діяльності;
- знайти для кожного виду діяльності відповідні дані енергетичних витрат, які вказуються як сумарна величина розходу енергії у ккал за 1 хв. на 1 кг маси тіла (таблиця 41). Якщо в таблиці той чи інший вид діяльності не вказаний, варто користуватися даними, які належать до близького за характером виду діяльності;
- обрахувати витрати енергії при виконанні певної діяльності за вказаний час, для чого помножити величину енергетичних витрат при даному виді діяльності на час його виконання;
- визначити величину, яка характеризує добовий розхід енергії на 1 кг маси тіла, додавши отримані дані витрат енергії при різних видах діяльності за добу;
- визначити добовий розхід енергії людини, для цього величину добового розходу енергії на 1 кг маси тіла помножити на масу тіла і до отриманої величини витрат додати 15 % з метою визначення неврахованих енерговитрат.

Таблиця 41. Енергетичні витрати людини при різних видах діяльності

Вид діяльності	Енергетичні витрати (ккал) людини за 1 хвилину на 1 кг маси тіла
Біг швидкісний (на 100 м)	0,75
Біг зі швидкістю 200 м/хв.	0,1675
Біг зі швидкістю 325 м/хв	0,625
Біг зі швидкістю 8 км/год	0,1357
Біг зі швидкістю 15 км/год	0,1875

Біг спокійний і середній	Від 0,1 до 0,25
Бокс – бойова стійка з легким прогинанням в колінах	0,0726
Бокс:	0,12
Імітація із скакалкою	0,1291
Робота з легкою грушею	0,1753
Бій з «тінню»	0,214
Робота з мішком Тренування	0,214
Під час бою	0,214
Боротьба	0,1866
Сходження на гору	Від 0,05 до 0,25
Гімнастичні вправи: Вис на кільцях	0,092
Вільні	(0,0845)
На коні з ручками	0,103
Вправи на приладах	0,1280
Гребля	0,1100
Катання на ковзанах	0,1071
Веслування зі швидкістю: 50 м/хв.	0,043
80 м/хв.	0,087
100 м/хв.	0,103
Веслування:	0,183
Академічне	0,194
На байдарках	0,2025
Каное	
Рух:	0,0266
В автомашині сидячи	0,0886
Верхи на коні риссю	0,1283
Верхи на коні галопом	0,0676
Верхова їзда в манежі (учбова)	
На велосипеді зі швидкістю:	0,0423
3,5 км/год.	0,0713
10 км/год	
15 км/год	0,0833
20 км/год	0,1426
Плавання зі швидкістю	
10м/хв	0,05
50 м/хв	0,17
70 м/хв	0,43
Перебування у воді:	
Лежачи без руху	0,027
По пояс без руху	0,0243
Катання на ковзанах	0,1071
Урок бальних танців:	
Вальс	0,0595

Фокстрот	0,0741
Урок класичного балету	0,0965
Ходьба по кімнаті (90 кроків за хвилину)	0,054
По рівній дорозі зі швидкістю 6 км/год	0,0741
По рівній дорозі зі швидкістю 8 км/год	0,1666
По рівній засніженій дорозі зі швидкістю 4 км/год	0,068
По рівній засніженій дорозі зі швидкістю 6 км/год	0,0808
Вгору з невеликим підйомом зі швидкістю 2 км/год	0,107
Лижний спорт:	
Підганяння лиж	0,055
Учбові заняття	0,17
Рух по пересічній місцевості	0,2083
Ходьба зі швидкістю 8 км/год	0,1355
15 км/год	0,2655
Кидання спортивних снарядів	0,1833
Фізична зарядка	0,0648
Заняття зі стрільби із зброї	0,0891
Фехтування	0,1333
Альпінізм	0,0476
Учбові заняття	0,0283
Читання вголос	0,0047
Піднімання важких предметів	0,0452
Особиста гігієна (умивання, душ)	0,0329
Приймання їжі сидячи, стоячи	0,0235
Одягання, роздягання, знімання взуття	0,0281
Самообслуговування	0,025
Сон	0,0155
Прання руками	0,0511
Прасування білизни	0,0323
Домашня робота	0,0530
Підмітання кімнати	0,0402
Витирання пороху	0,0411
Миття посуду	0,0343
Миття підлоги	0,0548
Шиття (ручне, машинне), в'язання	0,0265
Прослуховування лекцій	0,0255
Розумова праця	0,0241
Написання текстів, листів	0,0240
Друкування на машинці. комп'ютері	0,0333
Виголошення промови, виступ на занятті	0,0369
Робота в лабораторії сидячи	0,0250
Робота в лабораторії стоячи	0,0360
Підготовка до занять	0,0250
Читання (лікті на столі)	0,0214

Читання (сидячи без опори)	0,0238
Читання лекцій в аудиторії	0,0500
Прибирання ліжка	0,0329
Розмова сидячи	0,0252
Розмова стоячи	0,0267
Відпочинок стоячи	0,0264
Відпочинок сидячи	0,0229
Відпочинок лежачи (але не сон)	0,0183
Ізда у транспорті	0,0267
Ізда на мотоциклі	0,0383
Ізда на велосипеді	0,0466
Прогулянка повільна	0,0446
Прогулянка в звичному темпі	0,0476
Прогулянка зі швидкістю 3 км/год.	0,0510
Прогулянка під гору в звичайному темпі	0,0914

Приклад. Необхідно обчислити добові енерговитрати енергії спортсмена, що займається фехтуванням, вага якого 75 кг. Дані хронометражу та часу на різні види діяльності занесені у таблицю 42. За допомогою таблиці 41 визначають енерговитрати при різних видах діяльності. Потім сумують величини витрат енергії за добу. Отримана сума – 42,27 ккал вказує витрати енергії за добу на 1 кг маси тіла. Для визначення добових витрат енергії отриману величину перемножують на масу тіла спортсмена: $42,27 \times 75 = 3170$ ккал. Потім обчислюють 15 % від отриманої величини (невраховані енерговитрати) та додають до показника добових витрат енергії: $3170 + 476 = 3646$ ккал. Саме ця величина і становить добові витрати енергії для даного спортсмена.

Таблиця 42. Робоча таблиця

Вид діяльності	Години виконання	Тривалість виконання (в.)	Витрати енергії (ккал) за 1 хв. на 1 кг маси тіла	Обчислення
Зарядка	7.00 – 7.15	15	0,0648	$0,0648 \times 15 = 0,972$
Особиста гігієна	7.15 – 7.30	15	0,0329	$0,0329 \times 15 = 0,329$
Застеляння ліжка	7.30 – 7.40	10	0,0329	$0,0329 \times 10 = 0,329$
Сніданок (прийом їжі сидячи)	7.40 – 8.00	20	0,0236	$0,0236 \times 20 = 0,472$
Доїзд до закладу навчання	8.00 – 8.30	30	0,0267	$0,0267 \times 30 = 0,801$
Робота в лабораторії сидячи	8.30 – 12.30	240	0,0250	$0,0252 \times 240 = 6,00$
Обід (прийом їжі сидячи)	12.30 - 13.00	30	0,0236	$0,0236 \times 30 = 0,708$
Відпочинок сидячи	13.00 - 13.30	30	0,0229	$0,0229 \times 30 = 0,687$

Робота в лабораторії	13.30 - 17.30	240	0,0250	$0,0250 \times 240 = 6,00$
Доїзд на тренування	17.30 - 18.00	30	0,0267	$0,0267 \times 30 = 0,801$
Тренування:				
Розминка (біг)		5	0,1357	$0,1357 \times 5 = 0,678$
Фізичні вправи (довільні вправи)		15	0,0845	$0,0845 \times 15 = 1,267$
Фехтування		60	0,1333	$0,1333 \times 60 = 7,998$
Фізичні вправи (довільні вправи)		10	0,0845	$0,0845 \times 10 = 0,845$
Особиста гігієна	19.30 - 19.40	10	0,0329	$0,0329 \times 10 = 0,329$
Доїзд додому	19.40 - 20.20	40	0,0267	$0,0267 \times 40 = 0,068$
Вечеря (прийом їжі сидячи)	20.20 - 20.40	20	0,0236	$0,0236 \times 20 = 0,472$
Розумова робота	20.40 - 22.20	100	0,0243	$0,0243 \times 100 = 2,43$
Прогулянка	22.20 - 22.50	30	0,0690	$0,0690 \times 30 = 2,070$
Особиста гігієна	22.50 - 23.00	10	0,0399	$0,0399 \times 10 = 0,399$
Сон	23.00 - 7.00	480	0,0155	$0,0155 \times 480 = 7,44$
Разом		24 год. (1440 хв)		42,27

Контрольні питання

1. Що таке основний обмін та специфічно–динамічна дія їжі?
2. З чого складаються добові витрати енергії людини?
3. Які існують методи для визначення витрат енергії?
4. Як визначати добові витрати енергії за допомогою таблично-хронометражного методу?

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Бондаренко Г. О. Збірник інтегрованих тестових завдань з анатомії та фізіології з основами патології та латинської мови. Київ: Здоров'я, 2002. 72 с.
2. Грицуляк Б. В., Грицуляк В. Б. Анатомія і фізіологія людини : навч. посіб. Івано-Франківськ, 2021. 135 с. URL : <http://surl.li/mkyrr>
3. Іонов І. А., Комісова Т. Є., Слюсарев В. Ф., Шаповалов С. О. Фізіологія збудливих клітин: методичні рекомендації // Харків.: ФОП Петров В. В., 2016. – 47 с. URL : <http://dspace.hnpu.edu.ua/handle/123456789/979>
4. Іонов І. А., Комісова Т. Є., Слюсарев В. Ф., Шаповалов С. О. Фізіологія сенсорних систем: методичні рекомендації // Харків.: ФОП Петров В. В., 2016. – 44 с. URL : <http://dspace.hnpu.edu.ua/handle/123456789/1029>
5. Іонов І. А., Комісова Т. Є., Слюсарев В. Ф., Шаповалов С. О. *Фізіологія крові та внутрішнього середовища: методичні рекомендації* // Харків.: ФОП Петров В. В., 2017. – 46 с. URL : <http://dspace.hnpu.edu.ua/handle/123456789/758>
6. Іонов І. А., Комісова Т. Є., Слюсарев В. Ф., Шаповалов С. О. *Фізіологія кардіореспіраторної системи: методичні рекомендації* // Харків.: ФОП Петров В. В., 2017. – 65 с. URL : <http://dspace.hnpu.edu.ua/handle/123456789/758>
7. Коцан І. Я., Швайко С. Є., Дмитроца О. Р. Фізіологія людини і тварин у таблицях та запитаннях : навч-метод., посіб. для самопідготовки. Луцьк : Східноєвропейський нац. ун-т ім. Лесі Українки, 2012. 224 с. URL : <https://core.ac.uk/download/pdf/153576878.pdf>
8. Робочий зошит для виконання лабораторних та практичних робіт із курсу «Фізіологія людини і тварин» (для студентів денної форми навчання). Дніпро. 2017. 54 с. URL : <https://www.biochemistry-dnu.dp.ua/wp-content/downloads/metodichki/zoshyt-z-fiziologii.pdf>
9. Сакевич В. І. Посібник для практичних занять з анатомії та фізіології з основами патології. Київ: Здоров'я, 2003. 516 с.
10. Фізіологія людини і тварин (фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем): підручник: [для студ. виш. навч. закл.] / М. Ю. Клевець, В. В. Манько, М. О. Гальків, та ін. Львів : ЛНУ імені Івана Франка, 2011. 304 с. URL : https://bioweb.lnu.edu.ua/wp-content/uploads/2017/11/Fiziol_vypr_2012.pdf
11. Фізіологія людини: Перекл. з англ. / Вільям Ф. Ганонг. – Львів: БаК, 2002. – 784 с.
12. Фізіологія людини: підручник / В. І. Філімонов. 4-е видання. Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина» 2021. 488 с.
13. Чайченко Г. М., Цибенко В. О., Сокур В. Д. Фізіологія людини і тварин / Г. М. Чайченко. – К.: Вища шк., 2003. – 463 с. URL : https://shron1.chtyvo.org.ua/Chaichenko_Hennadii/Fiziolohiia_liudyny_i_tvaryn.pdf

Навчальне видання

**Іонов Ігор Анатолійович
Комісова Тетяна Євгеніївна
Дехтярєва Олена Олександрівна
Борзик Олена Богданівна**

ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН

**Навчальний посібник
для здобувачів закладів вищої освіти
спеціальностей 091 Біологія та 014 Біологія та здоров'я людини
(електронне видання, доповнене і оновлене)**

Відповідальний за випуск: Комісова Т. Є.

Комп'ютерна верстка: Іонов І. А.

Коректор: Іонов І. А.

Відповідальність за дотримання вимог академічної доброчесності несуть автори

Підписано до друку

Ум. друк. арк.

Харківський національний педагогічний університет

Імені Г. С. Сковороди

Україна, 61002, м. Харків, вул Алчевских, 29

