

Міністерство освіти і науки України
Харківська державна академія фізичної культури

І. О. Федяй

Фізіологія людини та спортивна фізіологія
Модуль «Фізіологія людини»

Навчальний посібник

Затверджено Вченою радою ХДАФК
як посібник для здобувачів освіти першого рівня вищої освіти
за спеціальністю 017 «Фізична культура і спорт»

Харків
ХДАФК
2024

УДК 796.01:612(075)
Ф 48

*Затверджено Вченою радою ХДАФК
(Протокол № 2 від 23 лютого 2024 року)*

Рецензенти: **Комісова Т. Є.** – завідувач кафедри анатомії і фізіології ХНПУ ім. Г.С. Сковороди, к.б.н., професор.

Подрігало Л. В. – завідувач кафедри фізкультурно-спортивної реабілітації ХДАФК, д.мед.н., професор.

Федяй І. О.

Ф 48 Федяй І. О. Фізіологія людини та спортивна фізіологія. Модуль «Фізіологія людини»: навчальний посібник / Федяй І. О. – Харків: ХДАФК, 2024. 194 с.

Навчальний посібник відповідає програмі курсу «Фізіологія людини та спортивна фізіологія» для здобувачів освіти першого рівня вищої освіти за спеціальністю 017 «Фізична культура і спорт», містить теми з дисципліни «Фізіологія рухової активності» за спеціальністю 227 «Терапія та реабілітація» та з дисципліни «Фізіологія людини та фізіологічні основи фізичного виховання» за спеціальністю 014 «Середня освіта».

Даний посібник спрямований на засвоєння закономірностей та механізмів функціонування організму людини як єдиного цілого, та його окремих структурних елементів у їх взаємозв'язку та у взаємодії організму з зовнішнім середовищем. У посібнику висвітлені основні питання про розвиток організму людини, загальну та приватну фізіологію центральної нервової системи, фізіологію вегетативної нервової системи, вищої нервової діяльності та фізіологію сенсорних систем. Розкриті механізми скорочення і розслаблення м'язового волокна, фізіології ендокринної регуляції функцій. Детально викладені всі аспекти предмету, особливо м'язової та кардіо-респіраторної систем, які відповідають сучасному стану розвитку фізіологічної науки.

Бібліографія: 14 найменувань.

УДК 796.01:612(075)

© Федяй І. О., 2024
© ХДАФК (ФФТ та ЗЛ), 2024

Мета та завдання модуля «ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ» з навчальної дисципліни «ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ ТА СПОРТИВНА ФІЗІОЛОГІЯ»

Мета:

- засвоїти закономірність та механізм функціонування організму людини як єдиного цілого, його окремих структурних елементів у їх взаємозв'язку та у взаємодії організму з зовнішнім середовищем;
- вивчити всі аспекти предмету, особливо нервової, м'язової та кардіореспіраторних систем, яке відповідає сучасному стану розвитку фізіологічної науки.

Завдання:

- розкрити значення фізіологічних систем для забезпечення життєдіяльності організму, показати цілісність функціонування організму та міжсистемні зв'язки;
- розкрити основні біологічні закони і принципи;
- розкрити механізми адаптації та зміни функцій в різних умовах середовища;
- навчити студентів проводити фізіологічні дослідження, пояснювати механізми фізіологічних процесів;
- дати кількісну характеристику прояву функцій та можливий діапазон зміни цих показників під впливом фізичних навантажень;
- показати практичне значення курсу для тренера-викладача;
- довести, що основою для розробки методичних рекомендацій стосовно педагогічного процесу тренування та різних етапів спортивної діяльності є фізіологічні закономірності, які вивчаються в курсі даної дисципліни.

В результаті вивчення навчальної дисципліни студент повинен **знати:**

- історію фізіології як біологічної дисципліни;
- структурно-функціональні особливості соматичних, вегетативних, сенсорних, регуляторних та репродуктивної систем організму людини;
- основні показники їх стану та функціонування в умовах фізіологічної норми;
- механізми передачі збудження між клітинами і тканинами;
- окремі функції органів і систем організму та їхні механізми регуляції; фізіологію скелетних м'язів;
- фізіологічні основи поведінки вищої нервової діяльності;
- види гуморальної регуляції функцій організму та загальні закономірності дії гормонів;

вміти:

- логічно та послідовно формулювати основні принципи і закони за якими, функціонує людський організм;
- проводити аналіз, структурування, інтегрування теоретичного матеріалу для з'ясування: взаємозв'язків між структурою тканин та органів,

організацією фізіологічних систем та функціями, які вони виконують в організмі людини; особливостей умов, закономірностей та механізмів здійснення окремих функцій і процесів життєдіяльності організму в цілому в межах фізіологічної норми;

– описувати контури біологічної регуляції функцій та аналізувати механізми інтегративної діяльності організму, нервової та гуморальної регуляції фізіологічних функцій організму та його систем.

В навчальному посібнику представлено 14 основних тем, які базовий матеріал лекційного курсу з дисципліни «Фізіологія людини та спортивна фізіологія». Модуль «Фізіологія людини».

ЗМІСТ		
	ВСТУП	9
	ТЕМА 1. ВСТУП ДО ДИСЦИПЛІНИ «ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ»	10
1.1.	Предмет і завдання фізіології. Зв'язок з іншими науками	10
1.2.	Загальні поняття фізіології	11
1.3.	Загальна фізіологія збудливих тканин	17
1.4.	Біоелектричні явища в тканинах	18
	ТЕМА 2. ЗАГАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ	22
2.1.	Основні функції ЦНС. Методи дослідження	22
2.2.	Нервова клітина, її функції та механізм взаємодії	25
2.3.	Рефлекс. Рефлекторна дуга	28
2.4.	Основні властивості нервових центрів	31
2.5.	Види гальмування в ЦНС. Загальні принципи координації діяльності ЦНС	33
	ТЕМА 3. ПРИВАТНА ФІЗІОЛОГІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ. РОЛЬ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ В РЕГУЛЯЦІЇ РУХОВИХ ФУНКЦІЙ	35
3.1.	Основні види рухової активності організму людини	35
3.2.	Інтеграція різних відділів ЦНС з метою контролю рухової активності	37
3.3.	Роль спинного мозку в регуляції рухових функцій	38
3.4.	Рухові центри стовбура мозку та їх роль в регуляції рухових функцій	40
3.5.	Рухові функції кори головного мозку	42
3.6.	Низхідні моторні тракти та їх взаємодія	44
3.7.	Рухові функції базальних гангліїв	45
3.8.	Рухові функції мозочка	46
	ТЕМА 4. ФІЗІОЛОГІЯ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ. АНАТОМО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРИФЕРИЧНОГО ВІДДІЛУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ	48
4.1	Загальні поняття фізіології вегетативної нервової системи	49
4.2.	Особливості розташування нервових центрів та передачі інформації до органів-ефекторів	49

4.3.	Будова симпатичного відділу вегетативної нервової системи	49
4.4.	Будова парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи	51
4.5.	Метасимпатична (ентеринна) система, її медіатори	53
4.6.	Основні фізіологічні ефекти симпатичної та парасимпатичної регуляції	53
4.7.	Вищі центри вегетативної нервової системи	55
	ТЕМА 5. ФІЗІОЛОГІЯ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ	56
5.1.	Умовні та безумовні рефлекс	56
5.2.	Гальмування умовних рефлексів	58
5.3.	Особливості вищої нервової діяльності людини	59
5.4.	Роль пам'яті і емоцій у формуванні поведінкових реакцій	59
5.5.	Типи вищої нервової діяльності за І.П. Павловим	61
	ТЕМА 6. ФІЗІОЛОГІЯ СЕНСОРНИХ СИСТЕМ	62
6.1.	Аналізатор – загальні уявлення	62
6.2.	Пропріоцептивна чутливість	65
6.3.	Вестибулярний аналізатор	66
6.4.	Вісцеральний аналізатор. Інтерорецептори	66
6.5.	Тактильний аналізатор. Біль та ноцицептивний аналізатор	67
6.6.	Слуховий аналізатор	71
6.7.	Зоровий аналізатор	72
6.8.	Смаковий аналізатор	75
6.9.	Аналізатор запаху	75
	ТЕМА 7. ФІЗІОЛОГІЯ М'ЯЗОВОГО СКОРОЧЕННЯ	76
7.1.	Будова м'язового волокна. Саркомер	76
7.2.	Механізм скорочення і розслаблення м'язового волокна	79
7.3.	Передача збудження в нервово-м'язовому синапсі	80
7.4.	Поняття про нервово-м'язовий апарат. Рухова одиниця	82
7.5.	Форми, типи і режими м'язового скорочення	83
7.6.	Регуляція напруження (сили скорочення) м'язів. Робота м'язів	84
	ТЕМА 8. ФІЗІОЛОГІЯ ЕНДОКРИННОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІЙ	88
8.1.	Загальна характеристика гормонів. Механізм дії гормонів	88
8.2.	Гіпоталамо-гіпофізарна система	90
8.3.	Загальна морфо-функціональна характеристика залоз внутрішньої секреції	92
8.4.	Загальний адаптаційний синдром Сельє і його фази	100

	ТЕМА 9. ФІЗІОЛОГІЯ СЕРЦЯ	101
9.1.	Основні функції серця і властивості серцевого м'язу	101
9.2.	Електричні явища у серці. Методи дослідження серцево-судинної системи	102
9.3.	Динаміка серцевих скорочень. Серцевий цикл та його фази	105
9.4.	Показники роботи серця у стані спокою та при фізичних навантаженнях	108
9.5.	Нейрогуморальна регуляція діяльності серця	110
	ТЕМА 10. ФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВІ	113
10.1.	Склад та основні функції крові	113
10.2.	Фізико-хімічні властивості крові	115
10.3.	Фізіологія формених елементів крові	117
10.4.	Механізм згортання крові	122
10.5.	Групи крові. Переливання крові	124
10.6.	Зміни в крові при м'язовій роботі. Регуляція системи крові	125
	ТЕМА 11. ФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ	128
11.1.	Функції дихання	128
11.2.	Основні етапи процесу дихання	129
	ТЕМА 12. ФІЗІОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ	141
12.1.	Основні функції системи травлення. Типи травлення	142
12.2.	Основні процеси травлення в ротовій порожнині	143
12.3.	Механічна та хімічна обробка їжі. Жування, ковтання. Слиновиділення. Склад і властивості слини, її значення в травленні, механізм секреції та регуляції	143
12.4.	Секреторна діяльність шлункових залоз. Склад і властивості шлункового соку, механізм секреції та регуляція виділення. Моторна функція шлунку	145
12.5.	Травлення в дванадцятипалій кишці. Моторна діяльність тонкої та товстої кишки. Секреторна функція тонкої кишки. Мембранне травлення. Травлення в товстій кишці. Регуляція секреції тонкої та товстої кишок	151
12.6.	Секреторна функція підшлункової залози та печінки	154
	ТЕМА 13. ФІЗІОЛОГІЯ ОБМІНУ ЕНЕРГІЇ ТА РЕЧОВИН. ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЯ	157
13.1.	Основні типи обміну речовин	157
13.2.	Температура тіла людини. Терморегуляція	166
	ТЕМА 14. ФІЗІОЛОГІЯ ВИДІЛЕННЯ	171
14.1.	Система виділення. Органи виділення (нирки, шкіра, легені,	

	травний канал), їх участь у підтримці гомеостазу	171
14.2.	Морфо-функціональна характеристика нирок і сечовидільної системи	176
14.3.	Особливості кровопостачання нирок. Первинна сеча	177
14.4.	Кінцева сеча: кількісний та якісний склад	186
	ПИТАННЯ ДО МОДУЛЮ «ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ»	188
	СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	193

ВСТУП

Фізіологія людини – це фундаментальна дисципліна, вивчення якої забезпечує студентів необхідними знаннями стосовно механізмів і процесів існування, життєдіяльності, пристосування (адаптації) організму людини.

В ході вивчення цієї дисципліни передбачається вирішення наступних завдань:

- ознайомити студентів з основними фізіологічними процесами;
- розкрити значення фізіологічних систем для забезпечення життєдіяльності організму, показати цілісність функціонування організму та міжсистемні зв'язки;
- розкрити основні біологічні закони і принципи;
- розкрити механізми адаптації та зміни функцій в різних умовах середовища;
- навчити студентів проводити фізіологічні дослідження, пояснювати механізми фізіологічних процесів;
- дати кількісну характеристику прояву функцій та можливий діапазон зміни цих показників під впливом фізичних навантажень;
- показати практичне значення курсу для тренера-викладача;
- довести, що основою для розробки методичних рекомендацій стосовно педагогічного процесу тренування та різних етапів спортивної діяльності є фізіологічні закономірності, які вивчаються в курсі даної дисципліни.

ТЕМА 1

ВСТУП ДО ДИСЦИПЛІНИ «ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ»

Питання

- 1.1. Предмет і завдання фізіології. Зв'язок з іншими науками
- 1.2. Загальні поняття фізіології
- 1.3. Загальна фізіологія збудливих тканин
- 1.4. Біоелектричні явища в тканинах

1.1. Предмет і завдання фізіології. Зв'язок з іншими науками

Фізіологія (грец. *physis* – природа, *logos* – вчення) – це наука, що вивчає функції живих організмів та їх окремих систем, органів, тканин і клітин, які у сукупності забезпечують взаємодію організму з навколишнім середовищем, формують його поведінку в різних умовах існування та індивідуальний розвиток.

Фізіологія людини тісно пов'язана з такими науками як анатомія, цитологія, гістологія, так як функція і форма зв'язані нерозривно, то зрозуміти роботу будь-якого органу можна лише знаючи його будову. Ріст, розвиток та старіння – це зміни, які відбуваються в організмі постійно, при цьому змін зазнають деякі функції і швидкість перебігу процесів.

За походженням всі процеси організму поділяють на хімічні та фізичні.

Тому для точного вираження, опису, дослідження електричних, механічних та фізичних проявів фізіологічних функцій фізіологія тісно взаємодіє з фізикою.

Останнім часом все більше актуалізується така наука як біофізика. Об'єктом її дослідження є фізіологічні функції з точки зору діючих при цьому фізичних законів.

Зв'язок фізіології з хімією, в свою чергу, полягає у вивченні обміну речовин, механізму дії ферментів травних залоз, біологічно активних речовин, гормонів.

Перспективними з точки зору теоретичного та практичного застосування мають такі напрямки наук, як нейрофізіологія, психофізіологія, що утворилися завдяки взаємодії фізіології і психології, фізіології та іншими гуманітарними науками.

Без перебільшення, фізіологія є теоретичним фундаментом таких наук, як медицина, педагогіка, ветеринарія та тваринництво.

Щоб виявити та вірно діагностувати захворювання, треба знати нормальний стан функцій організму. Щоб ефективно лікувати її необхідно мати знання про механізми їх мінливості.

Вікова фізіологія вищої нервової діяльності людини є невід'ємною частиною теоретичних та практичних знань в області педагогіки.

Основні розділи фізіології та їх завдання:

1. *Загальна фізіологія* вивчає основні життєві процеси та прояви життєдіяльності на молекулярному та клітинному рівнях, такі як: метаболізм органів і тканин, властивості мембран окремих клітин і т.д. Реакції на вплив зовнішнього середовища – подразливість, збудливість, процеси збудження і гальмування.
2. *Фізіологія систем органів* вивчає властивості окремих тканин, органів, закономірності об'єднання їх у системи.
3. *Прикладна фізіологія* вивчає закономірності, які проявляються в діяльності людини виходячи із поставлених перед нею завдань та умов. До цього розділу фізіології відносять фізіологію праці, фізіологію спорту, фізіологію харчування, підводну, космічну та екологічну фізіологію.

Поряд із нормальною фізіологією також виділяють патологічну, яка вивчає механізм виникнення, розвитку та перебігу патологічних процесів в організмі та як результат – зміну функцій організму в цих умовах.

1.2. Загальні поняття фізіології

Організм людини (тварини) – це відкрита макромолекулярна система, яка здатна до саморегуляції, самовідновлення і самовідтворення (регенерації) за допомогою безперервного обміну речовин і енергії, система, яка здатна відчувати, цілеспрямовано рухатись, адаптуватися в навколишньому середовищі.

Організм – це єдина функціональна система.

Фізіологічна функція – діяльність окремих органів та їх систем, а також життєві процеси в цілому всього організму. Предмет вивчення фізіології.

Фізіологічна функція має пристосувальне значення, тобто завдяки їй зміні, організм має змогу пристосовуватися до умов навколишнього середовища, які склалися навколо.

Основною структурною одиницею організму є клітина.

Тканина – це система клітин і неклітинних структур, об'єднаних спільністю будови, функції, походження. Розрізняють 4 види тканини:

1. *Нервова тканина* – сукупність взаємопов'язаних нервових клітин.
2. *Епітеліальна тканина* – покривний і залозистий епітелій – секреторні клітини.

3. *Сполучна тканина* – власне сполучна (пухка і щільна волокниста), жирова, хрящова, кісткова, гемопоетичні тканини, кров.
4. *М'язова тканина* – скелетна, гладка, серцева.

Орган – це частина організму, відособлена в вигляді комплексу тканин, що виконує специфічну функцію. Орган складається із структурно-функціональних одиниць, що представляють сукупність клітин, здатних виконувати основну функцію органу в малих масштабах. Для виконання більш складних функцій органи в ході еволюції об'єдналися в системи.

Функціональна організація – це об'єднання органів для виконання певної фізіологічної функції організму. Вона відрізняється від структурної.

Схема структурної організації: клітина, тканина, орган, організм.

Схема функціональної організації: функціональна одиниця, функціональна система органів і тканин, функціональна система.

Фізіологічна система – спадкове закріплена система органів і тканин, що виконує певну функцію. (Покривна (шкіра), нервова, ендокринна, імунна, серцево-судинна, крові, дихання, травлення, виділення, відтворення).

Функціональна система – це динамічна сукупність окремих органів і фізіологічних систем, що формується для досягнення корисного для організму пристосувального результату.

Функціональною одиницею називають клітину або групу клітин, які самостійно або в об'єднанні набувають здатності виконувати певну функцію. Кількість працюючих функціональних одиниць визначають та регулюють інтенсивність діяльності кожного органу. Якщо в роботі приймає участь мала частина функціональних одиниць одночасно, то орган працює повільно, а якщо більшість з них, – то діяльність супроводжується виконується з максимальним напруженням. Унікальна здатність функціональних одиниць поперемінно здійснювати роботу дає можливість органу працювати довше та не втомлюватись.

У клітинах кожного органу одночасно відбуваються такі взаємопов'язані процеси:

1) сприйняття подразнень, які надходять із зовнішнього для клітини середовища;

2) реакція на ці подразнення, яка характеризується зміною інтенсивності специфічної функції;

3) перетворення енергії, необхідної для виконання специфічної функції (енергетичне забезпечення функції);

4) створення біополімерів (ферментів, структурних утворень), необхідних для відтворення функції (пластичне забезпечення функції).

Крім вищевказаного, в клітинах відбуваються процеси, які зумовлюють зростання організму і розмноження.

Обмін речовин – це засвоєння та використання організмом різних речовин, які надходять із зовнішнього середовища і виділення продуктів розпаду.

В основі обміну речовин, що є необхідною умовою для існування живих організмів лежить єдність двох процесів: асиміляції і дисиміляції. В результаті дисиміляції завжди вивільняється енергія, яка використовується кліткою для своїх потреб.

Обмін речовин, або метаболізм:

- анаболізм: утворення нових органічних сполук (метаболітів);
- катаболізм: руйнування органічних сполук.

Пластичний обмін – це утворення специфічних для клітини речовин з продуктів, які надходять з навколишнього середовища, необхідний для визначення різних сторін обміну речовин.

Подразливість – це фундаментальна фізіологічна властивість клітин, що виражається в їх здатності реагувати на різні види енергії. При впливі на клітину певного типу енергії в ній запускаються зміни метаболізму, що переводять її з стану спокою в активний стан. Цю здатність клітин відповідати на подразнення зміною обміну речовин прийнято називати **подразливістю**.

Пластичне забезпечення, функції клітини.

Тривала інтенсивна діяльність спричинює переважання катаболічних процесів, що може призвести до порушення структури клітини. Однак, вже під час та, особливо, після завершення роботи в клітині активується синтез ферментів та структурних елементів. Цей процес відбувається за загальною схемою **ДНК-РНК-білок**. Механізм біосинтезу настільки чітко злагоджений, що завжди забезпечує синтез необхідної кількості білків у потрібний час.

Відповідь клітини на подразнення (її функція) може бути нормальною лише за умови належного забезпечення її ферментами та структурними білками, тобто пластичними речовинами.

Іншими словами:

- ✓ Тривала робота веде до розпаду клітинних структур.
- ✓ Відновлення відбувається за рахунок синтезу нових білків.
- ✓ Синтез білків відбувається за схемою ДНК-РНК-білок.
- ✓ Клітина може нормально функціонувати лише за умови наявності необхідних ферментів та структурних білків.

Приклади:

- М'язи після інтенсивного тренування потребують часу на відновлення.
- Після травми в організмі активізуються процеси регенерації.
- Для росту і розвитку організму необхідний постійний синтез білків.
- Важливо розуміти, що біосинтез білків - це динамічний процес, який постійно адаптується до потреб клітини.

Енергетичне забезпечення функцій клітини.

Функціонування будь-якої клітини неможливе без енергії. Збудження, подразливість, специфічна діяльність, біосинтез нових молекул, виведення продуктів метаболізму – все це відбувається за рахунок розщеплення хімічних сполук. Енергія, що міститься в міжатомних зв'язках цих сполук, перетворюється з одного виду в інший, від однієї речовини до іншої. Однак клітина може використовувати енергію лише в тому випадку, якщо вона акумульована в молекулі аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ).

Іншими словами:

- ✓ АТФ – це універсальний енергетичний «паливо» клітини.
- ✓ Енергія, що виділяється при розщепленні АТФ, використовується для всіх життєвих процесів клітини.
- ✓ Без АТФ клітина не може функціонувати.

Приклади:

- Скорочення м'язів відбувається за рахунок енергії АТФ.
- Синтез білків на рибосомах відбувається за рахунок енергії АТФ.
- Активний транспорт речовин через мембрану відбувається за рахунок енергії АТФ.

Важливо розуміти, що **АТФ** – це не просто джерело енергії, а й молекулярний перемикач, який дозволяє клітині контролювати свої життєві процеси.

Гомеостаз. Для нормальної життєдіяльності клітини необхідні певні умови: температура, тиск, концентрація хімічних сполук: солей, аніонів, катіонів, кислот тощо.

Зовнішнім середовищем клітини є міжклітинна рідина, яка оточує її з усіх боків. Міжклітинна рідина та кров разом складають внутрішнє середовище організму. Відносна сталість складу та фізико-хімічних властивостей внутрішнього середовища називається гомеостазом. Коливання показників гомеостазу можливі лише в дуже вузьких межах. Вихід показників гомеостазу за певні межі призводить до порушення не лише функції, але й структури окремих елементів клітини. Діяльність усіх

регулюючих фізіологічних механізмів спрямована насамперед на підтримку гомеостазу.

Іншими словами:

- ✓ **Гомеостаз** – це динамічна рівновага внутрішнього середовища організму.
- ✓ **Внутрішнє середовище організму** – це сукупність рідин, що омивають клітини.
- ✓ Відхилення від гомеостазу можуть призвести до дисфункції та загибелі клітин.
- ✓ Регулюючі системи організму постійно працюють над тим, щоб підтримувати гомеостаз.

Приклади:

- Підтримка сталої температури тіла.
- Регулювання рівня глюкози в крові.
- Підтримка кислотно-лужного балансу.

Важливо розуміти, що гомеостаз – це необхідна умова для життя.

Регуляція функцій в організмі.

Організм – це складна система, яка здатна до саморегуляції. Це означає, що він може автоматично регулювати свої функції, щоб підтримувати гомеостаз і реагувати на зміни середовища.

Організм працює як єдине ціле. Узгодження роботи клітин, органів і фізіологічних систем здійснюється завдяки наявності двох механізмів регуляції: гуморального (хімічного) та нервового.

Гормони – це продукти діяльності залоз внутрішньої секреції.

Гормони – це біологічно активні речовини, які виробляються залозами внутрішньої секреції і транспортуються кров'ю до різних органів і тканин. Після того як, ці хімічні сполуки надходять в судинне русло і з кров'ю розносяться до органів і тканини, змінюється обмін речовин у всьому організмі. Одна з найважливіших характеристик гормонів – це їх висока фізіологічна активність. Це означає, що вони можуть викликати значні зміни в функціях організму навіть у дуже малих концентраціях.

Взаємодія різних частин організму за допомогою хімічних речовин отримало назву ***гуморальної регуляції*** (від лат. *Гумор* – волога, рідина).

Гуморальна регуляція не має певного «адресата». Хімічна речовина, поступає в кровоносну систему, діє на всі клітини організму, які мають рецептори для зв'язування цієї хімічної речовини, характеризується більш повільним впливом та тривалістю впливу.

Нервова регуляція – це система регуляції функцій організму за допомогою нервових імпульсів, які передаються по нервових волокнах.

Принцип рефлексу лежить в основі нервової регуляції.

Рефлекс – це стереотипна, незмінна, вроджена, видова, мимовільна відповідь організму на подразнення, яка здійснюється за участю нервової системи.

Шлях, по якому проходить нервове збудження від рецептора до робочого органу має назву **рефлекторна дуга**.

Цей шлях складається з:

- 1) рецептора
- 2) аферентного, доцентрового нервового шляху
- 3) нервового центру
- 4) еферентної, відцентрового нервового шляху
- 5) виконавчого (робочого) органу, або ефектору

Нервова регуляція: взаємозв'язок безумовних і умовних рефлексів.

Нейрогуморальну регуляцію створюють як нервові, так і гуморальні механізми регуляції фізіологічних функцій, які діють одночасно. Хімічні сигнали, такі як гормони та метаболіти, впливають на проникність клітинних мембран. Це, в свою чергу, робить клітини більш чутливими до нервових імпульсів, а значить, вони легше збуджуються. Цей вплив стосується не лише клітин-мішеней (ефекторів), але й нейронів, що робить нервову систему більш чутливою.

Діяльність залоз внутрішньої секреції також залежить від нервових сигналів, що надходять з центральної нервової системи. Ці сигнали регулюють секрецію гормонів, забезпечуючи їхню узгоджену роботу з нервовою системою.

Рецептори – сприймають роздратування. Вони знаходяться в шкірі, м'язах, внутрішніх органах або органах почуттів (око, вухо та ін.). Під впливом будь-якого роздратування в рецепторі виникає збудження – **нервовий імпульс**.

Нервовий центр – це сукупність однієї або декількох груп нервових клітин, які забезпечують рефлекторну відповідь або організацію певної фізіологічної функції і головний елемент функціональної організації нервової системи.

І.П. Павлов класифікував рефлекси на два типи: **безумовні** та **умовні**.

Безумовні рефлекси: вроджені та передаються у спадок.

Умовні рефлекси: формуються протягом життя внаслідок утворення нових зв'язків у корі головного мозку. Мають сигнальний характер, тобто допомагають організму очікувати та готуватися до майбутніх подій.

1.3. Загальна фізіологія збудливих тканин

Згідно з сучасними уявленнями, нервова та м'язова тканини можуть перебувати в трьох основних станах: у фізіологічному спокої, збудженні і гальмуванні. Перехід з одного стану в інший відбувається швидко, стрибкоподібно в результаті поступових кількісних змін.

Фізіологічний спокій – це стан, коли тканина або орган не демонструють видимої, притаманної їм активності. Важливо зазначити, що цей стан умовний.

У м'язах та інших органах постійно відбуваються складні хімічні процеси обміну речовин.

Під впливом постійних слабких сигналів з боку нервової системи ці процеси безперервно змінюються.

М'язи і нерви в діяльному стані можуть функціонувати двома основними способами: збудженням і гальмуванням.

1. Збудження: це активний стан, коли м'яз скорочується або нерв генерує нервовий імпульс. Збудження може бути різної сили і тривалості. Характеризується високим рівнем метаболізму.

2. Гальмування: це процес пригнічення збудження. Гальмування може бути активним (потребує енергії) або пасивним (відсутність збудження). Характеризується зниженим рівнем метаболізму.

Важливість обох форм:

Збудження – це основа для скорочення м'язів і передачі нервових імпульсів.

Гальмування – це основа для регуляції та координації рухів.

Разом ці два процеси забезпечують нормальну роботу м'язової та нервової систем.

Для виникнення збудження в збудливій тканині необхідне подразнення.

Подразнення – це процес впливу на живу тканину подразника.

Подразник – це фактор внутрішнього або зовнішнього середовища, який, впливаючи на клітини, тканини, органи або організм в цілому, викликає збудження.

Види подразників.

1. За фізичною природою:
 - механічні (тиск, удар);
 - фізичні (температура, світло);
 - хімічні (хімічні речовини, гормони);
 - біологічні (віруси, бактерії)

2. За місцем дії:

- зовнішні (зовні організму);
- внутрішні (зсередини організму).

3. За біологічним значенням:

- адекватні (нервовий імпульс, світло, звук);
- неадекватні (електричний струм).

4. За силою::

- підпорогові – це подразники, сила яких менша за порогові і не викликають збудження;
- порогові – це подразники з мінімальною силою, достатньою для того, щоб викликати специфічний ефект у подразнювальній клітині чи тканині;
- надпорогові – це подразники, сила яких більша, ніж порогові.

Поряд із силою та часом дії подразника, велике значення для виникнення збудження має швидкість наростання його сили. Наприклад: швидкий удар по нерву викликає його збудження, повільне надавлювання на нерв збудження не викликає. Швидкість наростання сили подразника називається *градієнтом подразнення*. Вплив градієнта: якщо градієнт збудження знижується, то поріг збудливості зростає, тобто збудливість даної тканини знижується.

1.4. Біоелектричні явища в тканинах

Електричні зміни, або електричні імпульси, є одним з найбільш характерних ознак порушення, вони мають ще назву – *біоелектричні явища*.

Біоелектричні явища в нервових структурах – це основа роботи всієї нервової системи. Їхнім головним представником є нервові імпульси.

Нервовий імпульс – це електричний сигнал, який генерується нервовою клітиною (нейроном) і передається по її аксону до інших нейронів, м'язів або залоз.

Нервові імпульси є «мовою мозку», на якому він виконує всі свої функції – сприйняття і передачу інформації, аналіз її, збереження і синтез.

Здатність клітин сприймати роздратування і переходити зі стану спокою в діяльний стан зумовлюється будовою і властивостями клітинної мембрани.

Потенціал спокою – це дифузний потенціал іонів, які пасивно переміщуються (за рахунок процесів дифузії) через канали в мембрані (в основному обумовлений дифузією калію), а так само трансмембранні

концентрації іонів підтримуються за допомогою роботи Na / K-насоса (помпи) (процес, що вимагає витрат енергії).

Мембранний потенціал спокою – це електрична різниця потенціалів між внутрішньою та зовнішньою сторонами клітинної мембрани. Він виникає завдяки нерівномірному розподілу іонів по обидва боки мембрани та її селективній проникності.

1. Нерівномірний розподіл іонів:

- Іони калію (K^+) в 30-50 разів більш концентровані всередині клітини, ніж зовні.
- Іони натрію (Na^+) в 10 разів більш концентровані зовні клітини, ніж всередині.
- Іони хлору (Cl^-) в 50 разів більш концентровані зовні клітини, ніж всередині.

2. Селективна проникність мембрани:

- Мембрана в стані спокою добре проникна для іонів K^+ .
- Мембрана в стані спокою мало проникна для іонів Na^+ і аніонів (A^-).

В результаті:

- Іони K^+ дифундують зсередини клітини назовні, намагаючись вирівняти свою концентрацію.
- Іони Na^+ дифундують зовні клітини всередину, намагаючись вирівняти свою концентрацію.
- Аніони (A^-) не можуть дифундувати через мембрану.

Асиметрія концентрацій різних іонів в середині і зовні клітини є передумовою виникнення мембранного потенціалу. Мембранний потенціал нервової і м'язової клітин залишається постійним протягом тривалого часу, якщо тільки клітина не активується будь-яким зовнішнім впливом.

Мембранний потенціал клітини, який знаходиться у спокої називається **потенціалом спокою**. Потенціал спокою нервової і м'язової клітин завжди негативний; для кожного типу клітин характерні свої постійні значення потенціалу спокою.

Потенціал дії (електричний імпульс) – це короточасна зміна мембранного потенціалу.

Потенціал дії (ПД) – це електрофізіологічний процес, який виражається в швидкому коливанні мембранного потенціалу внаслідок переміщення іонів в клітину і з клітини, і здатний поширюватися без декремента (без загасання). ПД забезпечує передачу сигналів між нервовими клітинами, нервовими центрами і робочими органами; в м'язах ПД забезпечує процеси електромеханічного сполучення.

Рівень потенціалу, при якому деполяризація призводить до потенціалу дії, називається **порогом**.

Критичний рівень деполяризації мембрани – це рівень деполяризації, досягнувши якого спостерігається спонтанне і різке наростання потенціалу мембрани.

При пороговому потенціалі заряд мембрани стає нестабільним і за допомогою внутрішніх механізмів веде до швидкої реверсії полярності, тобто до наростання потенціалу дії до піку. Цей стан автоматичного прогресуючого порушення мембранного заряду називається **збудженням**.

Клітини, в яких можна викликати потенціал дії, називаються **збудливими**.

Збудливість – типова властивість нервових і м'язових клітин. Клітини кожного типу характеризуються власним постійним тимчасовим ходом потенціалу дії.

Амплітуда ПД не залежить від сили подразнення – вона завжди максимальна для даної клітини в конкретних умовах.

Порушення протікає по закону «все або нічого». Тобто, якщо роздратування не досягає граничної величини, то ПД зовсім не виникає, або виникає і досягає максимальної величини якщо роздратування є граничним або надпороговим.

Потенціал дії має характерну структуру.

Розрізняють короткочасний пік (*овершут*), який складається з висхідній і низхідній частин, і слідові потенціали – **позитивний і негативний**.

В основі виникнення потенціалу дії лежить зміна проникності мембрани для іонів Na^+ і K^+ . Під час подразнення клітини, проникність для Na^+ збільшується в 20 разів, а вихід K^+ назовні тільки в 9 разів. Цей факт має велике значення для виникнення потенціалу дії. Іони Na^+ , проникаючи в клітину через мембрану, нейтралізують негативний внутрішній заряд, а це, в свою чергу, викликає ще більшу, лавиноподібне проникнення їх в клітку і деполяризацію мембрани.

При цьому іонів Na^+ надходить така кількість, що настає інверсія (зміна знака) мембранного потенціалу. Зовнішня частина мембрани приймає негативний, а внутрішня позитивний заряд. Перехід іонів Na^+ всередину клітини викликає електричний струм, спрямований всередину, і зумовлює висхідну фазу потенціалу дії, а вихід іонів K^+ забезпечує реполяризацію мембрани і зумовлює спадну фазу потенціалу дії. Пік потенціалу дії в залежності від функціональних властивостей тканин коливається в межах 100-120 мВ, а його тривалість – 0,5-5 мс. По завершенні піку потенціалу дії

мембрана протягом 15-30 мс залишається ще частково деполяризованою, що відбивається як слідовий потенціал.

Його виникнення пов'язане з тим, що вхід іонів Na^+ в клітину в цей час зменшується, а вихід іонів K^+ збільшується.

Оскільки струми Na^+ і K^+ протилежно спрямовані, то співвідношення їх підтримує мембрану частково деполяризованою. Поступово надходження іонів Na^+ в середину клітини припиняється зовсім, а іони K^+ продовжують ще виходити назовні, виносячи позитивний заряд, тим самим збільшуючи мембранний потенціал вище того рівня, який був до порушення. Цей період називається періодом гіперполяризації мембрани, або слідові позитивним потенціалом.

Деполяризація мембрани забезпечується роботою натрієвого насоса (помпи), який викачує іони з клітки і відновлює вихідну різницю концентрацій.

Іонні механізми виникнення потенціалу дії:

А) В основі порушення лежить підвищення проникності мембрани для Na , а також необхідні його високі позаклітинні концентрації.

Б) Підвищення проникності для K є важливим фактором реполяризації мембрани.

Отже, потенціал дії обумовлений циклічним процесом надходження Na в клітку і виходу K з неї.

В процесі відновлення після потенціалу дії робота калій-натрієвого насоса забезпечує «відкачування» іонів натрію і «накачування» іонів калію, тобто повернення до вихідних концентрацій іонів по обидві сторони мембрани, що призводить до відновлення вихідного рівня поляризації мембрани (потенціалу спокою).

Механізм розповсюдження збудження.

Потенціал дії, що виникає при порушенні, здатний до поширення за рахунок тих електричних струмів, які він викликає.

Рух іонів утворює кругові електричні струми, які деполяризують мембрану на збудженому ділянці. Коли деполяризація доходить до критичного рівня, виникає новий потенціал дії і процес збудження переміщується на наступну ділянку. Далі виникає ланцюгова реакція. Потенціал дії, «самовідтворюючи», поширюється по нервовому або м'язового волокна. Швидкість поширення нервового імпульсу залежить від функціональних властивостей тканини і коливається в межах 2-120 м/с.

В процесі збудження відбуваються зміни збудливості клітини

Розрізняють декілька фаз зміни збудливості, кожна з яких строго відповідає певній фазі ПД і так само, як і фази ПД, визначається станом

проникності клітинної мембрани для іонів. Схематично ці фази представлені на рис.

Рефрактерні періоди.

Розвиток рефрактерної мембрани пов'язане з інактивацією Na-системи під час потенціалу дії. Тобто під час розвитку потенціалу дії мембрана повністю втрачає збудливість.

Стан повної незбудливості, яке в нервових клітинах триває близько 1 мс, називається періодом абсолютної рефрактерності.

За ним слідує відносний рефрактерний період, коли шляхом значної деполяризації можна викликати потенціал дії, але його амплітуда буде знижена в порівнянні з нормою.

Повернення до нормальної ситуації відповідає закінченню відносного рефрактерного періоду.

Фаза екзальтації – це період підвищеної збудливості, відповідає періоду слідової деполяризації.

Абсолютний період рефрактерності обмежує максимальну частоту генерування потенціалів дії.

Частота потенціалів дії в основному близько і нижче 500/с. характеризує лабільність нервових клітин.

Лабільність, або *функціональна рухливість* (Н.Е. Введенський) – це швидкість протікання одного циклу збудження, тобто потенціалу дії. Вона залежить від тривалості потенціалу дії. Це означає, що:

- чим швидше змінюється проникність мембрани, тим швидше генерується і поширюється ПД;
- чим швидше ПД, тим вища лабільність тканини.

Лабільність тканини знижується при тривалому бездіяльності органу і при втомі, що необхідно враховувати в процесі тренування спортсменів.

Слід зазначити, що при поступовому збільшенні частоти ритмічного подразнення лабільність тканини підвищується, тобто тканина відповідає більш високою частотою збудження в порівнянні з вихідною частотою. Таке явище було відкрито А.А. Ухтомським і називається засвоєнням ритму подразнення.

Три показника стану збудливості тканини: граничний час, порогова сила, пороговий потенціал.

Важливою умовою, що забезпечує виникнення збудження при дії подразника, є його тривалість.

Граничний час – найменший час, протягом якого повинен діяти подразник порогової сили, щоб викликати збудження. Чим менший граничний час, тим вище збудливість тканини.

Взаємозалежність між часом дії подразника та надпороговою силою, необхідними для виклику збудження, полягає в тому, що зі збільшенням часу дії подразника його сила, необхідна для виклику збудження, зменшується, і навпаки.

Різниця між критичним рівнем деполяризації ($E_{кр}$) і потенціалом спокою ПС ($E_{пс}$) називається **пороговим потенціалом**, або порогом деполяризації (V).

Хроноксія – це найменший час, протягом якого повинен діяти струм в дві реобазиса, щоб викликати збудження. (Використовують в клінічній практиці.)

Порогова сила – це найменша сила подразника, здатна викликати збудження (ПД) при необмеженому часі дії її на тканину.

При використанні в якості подразника струму визначення порогової сили збігається з поняттям «реобазиса».

Реобазиса – це найменша сила струму, здатна викликати імпульсна збудження.

Акомодація – це зниження збудливості тканини і амплітуди ПД аж до повного його відсутності при повільно наростаючому стимулі. (Причина – інактивація натрієвих каналів). (Лабораторний феномен).

Підпорогові стимули:

Деполяризація дендритів і тіл нервових клітин часто ледь досягає порогового рівня, тому від дуже невеликих відмінностей її інтенсивності залежить, чи перейде інформація в форму потенціалу дії чи ні.

Генерування потенціалу дії при досягненні порогоу відбувається тому, що деполяризація викликає підвищення натрієвої провідності і виникає в результаті потік натрію в клітку стає таким великим, що мембрана продовжує деполяризуватися автоматично.

При підпороговому подразненні відбуваються локальні зміни в мембрані, збудження розвивається не повністю, воно залишається локальним процесом і не поширюється.

ТЕМА 2

ЗАГАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Питання

- 2.1. Основні функції центральної нервової системи. Методи дослідження
- 2.2. Нейрон, функції, механізм взаємодії (структура синапсу, хімічні медіатори)
- 2.3. Рефлекс. Рефлекторна дуга
- 2.4. Основні властивості нервових центрів
- 2.5. Види гальмування в центральній нервовій системі. Загальні принципи координації діяльності центральної нервової системи

2.1. Основні функції центральної нервової системи. Методи дослідження

Центральна нервова система (ЦНС) – це система органів, яка будується з нервових клітин, координує функціонування та взаємозв'язок всіх інших органів та систем органів організму.

Еволюція систем регуляції та координації в багатоклітинних організмах:

1. Виникнення потреби. Багатоклітинні організми потребують систем регуляції та координації для забезпечення цілісності реакцій, взаємодії між тканинами та органами.
2. Два шляхи координації:
 - гуморальний: за допомогою гормонів і продуктів метаболізму;
 - нервова система: забезпечує швидку та локалізовану передачу збудження.
3. Етапи еволюції нервової системи:
 - дифузний: нервові клітини розсіяні по тілу (кишковопорожнинні);
 - вузловий: нервові клітини сконцентровані у вузлах (комахи, молюски);
 - трубчастий: нервова система має трубчасту будову (хребетні).

Нервова система поділяється на два відділи: *центральний* і *периферичний*.

Центральний відділ складається з головного та спинного мозку.

Периферичний відділ складається з нервів, які відходять від головного та спинного мозку.

Нервова система складається з нейронів, їх відростків та інших клітин, таких як **гліальні клітини**.

Тіла нейронів згруповані в ядра в центральній нервовій системі та ганглії (вузли) в периферичній нервовій системі.

Сегментарна та надсегментарна будова ЦНС

Найдавніші відділи ЦНС (спинний, довгастий і середній мозок) мають *сегментарну будову*.

Пізніше з'явилися *надсегментарні відділи* (проміжний мозок, мозочок, кора великих півкуль).

Відмінності:

1. Сегментарні відділи:
 - мають прямий зв'язок з органами тіла;
 - регулюють прості рефлекси.
2. Надсегментарні відділи:
 - не мають прямого зв'язку з органами тіла;
 - керують діяльністю органів через сегментарні центри;
 - регулюють складні функції організму.

Функції ЦНС

Центральна нервова система (ЦНС) виконує три основні функції:

1. Регуляція: ЦНС керує всіма фізіологічними процесами в організмі, на рівні органів, тканин і клітин, об'єднуючи їх в єдину систему.
2. Взаємодія з середовищем: ЦНС забезпечує зв'язок організму з зовнішнім середовищем, дозволяючи йому реагувати на зміни і стимул.
3. Формування поведінки: ЦНС, завдяки корі великих півкуль, відповідає за цілеспрямовану поведінку, включаючи психічні процеси, такі як пам'ять, мислення і свідомість.

Ці три функції нерозривно пов'язані і спрямовані на одне: оптимальне пристосування організму до мінливих умов зовнішнього середовища.

2.2. Нервова клітина, її функції та механізм взаємодії

Нервова клітина (нейрон) є основним структурним елементом ЦНС, він складається з:

1. Тіла (соми):
 - містить ядро та інші важливі органели;
 - виконує трофічну функцію (забезпечує життєдіяльність нейрона).
2. Відростків:
 - Дендрити:
 - короткі та розгалужені;
 - проводять сигнали до тіла нейрона.

○ Аксон:

- один довгий відросток;
- передає імпульси від нейрона до інших нейронів.

Види нейронів. Нейрони можна поділити на чотири типи за кількістю відростків, які вони мають:

- Монополярні: один відросток.
- Псевдомонополярні: два відростки, які зливаються в один.
- Біполярні: два відростки.
- Мультиполярні: більше двох відростків, це найпоширеніший тип нейронів у хребетних.

Аксон:

- Відходить від аксонного горбика, найзбудливішої частини нейрона.
- Саме тут виникає потенціал дії.
- Початковий сегмент – ділянка аксона між аксонним горбиком і мієліновою оболонкою.
- Тут можуть закінчуватися сигнали від інших нейронів.

Нейрони виконують три основні функції:

1. Сприйняття подразнення (рецепторна функція):
 - нейрони сприймають сигнали з навколишнього середовища або від інших нейронів;
 - ці сигнали можуть бути хімічними, електричними або механічними.
2. Переробка інформації (інтегративна функція):
 - нейрони обробляють отримані сигнали;
 - вони інтегрують інформацію з різних джерел і формують новий сигнал.
3. Передача нервових імпульсів (ефекторна функція):
 - нейрони передають сигнали до інших нейронів або робочих органів (м'язів, залоз);
 - цей процес відбувається за допомогою електричних імпульсів, які називаються потенціалами дії.

В залежності від функцій виділяють три основні типи нейронів:

- ✓ аферентні (чутливі) – приймають сигнали від рецепторів і передають їх до мозку;
- ✓ проміжні (вставні) – отримують сигнали від чутливих нейронів і передають їх в межах ЦНС;
- ✓ еферентні (рухові) – передають відповідь до робочого органу.

В процесі живлення нервових клітин і обміні речовин приймають участь клітини *глії* (*нейроглії*), які знаходяться навколо нейронів та складають біля 40% об'єму ЦНС.

Збудження в ЦНС здійснюється за допомогою *синапсів*.

Синапс – це місце контакту між двома нейронами, де відбувається передача сигналу між нейроном та іншим нейроном, м'язом або залозистою клітиною. Існує два типи синапсів – *електричні* та *хімічні*.

1. Електричний синапс:

- сигнал передається за допомогою електричного струму;
- мембрани нейронів щільно прилягають один до одного (відстань 2 нм);
- забезпечує швидку та синхронну передачу сигналу.

2. Хімічний синапс:

- сигнал передається за допомогою хімічної речовини – медіатора;
- мембрани нейронів розділені щілиною (20-50 нм);
- медіатор вивільняється з пресинаптичної терміналі і зв'язується з рецепторами на постсинаптичній мембрані;
- існує багато різних медіаторів, які мають різні функції.

Групи медіаторів:

- Моноаміни (ацетилхолін, дофамін, норадреналін, серотонін, гістамін).
- Амінокислоти (γ-аміномасляна кислота, глутамат, гліцин).
- Нейропептиди (речовина P, метенкефалін, ендорфін).

Залежно від того, де вони з'єднуються між собою, ми можемо знайти такі типи синапсів:

- аксосоматичні – в даному випадку передбачаються синапси, утворені між аксоном однієї клітини і тілом іншої;
- аксодендритні – найбільш частий і прототипний тип з'єднання. Це синапси, утворені між аксоном однієї клітини і дендритом іншої;
- аксоаксонні – синапси, утворені між двома аксонами;
- дендродендритні – синапси, утворені між двома дендритами;
- дендросоматичні – синапси, утворені між дендритом однієї клітини і тілом іншої;
- соматосоматичні.

За функціями синапси поділяють на:

- збуджувальні – мають круглі синаптичні пухирці, широку синаптичну щілину, велику активну площу постсинаптичної мембрани;
- гальмівні – мають витягнуті синаптичні пухирці, вузьку синаптичну щілину, невеликі за площею активні ділянки постсинаптичної мембрани.

В хімічних синапсах передача збудження відбувається так:

1. Потенціал дії: приходить до синапса по нервовому закінченню; змінює проникність пресинаптичної мембрани для іонів кальцію; іони кальцію входять до пресинаптичної терміналі.

2. Вивільнення медіатора: іони кальцію викликають викид медіатора з пресинаптичних везикул; медіатор дифузіює через синаптичну щілину.

3. Взаємодія з рецепторами: медіатор зв'язується з рецепторами на постсинаптичній мембрані і це змінює проникність мембрани для іонів; виникає збуджуючий постсинаптичний потенціал (ЗПСП).

4. Потенціал дії: ЗПСП деполяризує постсинаптичну мембрану; якщо ЗПСП досить сильний, виникає потенціал дії.

В гальмівних синапсах: медіатор – γ -аміномасляна кислота (ГАМК) або гліцин; збільшує проникність мембрани для іонів хлору; гіперполяризує мембрану; зменшує ймовірність виникнення потенціалу дії.

2.3. Рефлекс. Рефлекторна дуга

Рефлекси: основа роботи нервової системи

Рефлекс – це автоматична, стереотипна відповідь організму на подразнення, що здійснюється за участю центральної нервової системи (ЦНС).

Історія вивчення:

- ✓ XVII століття: Рене Декарт дослідив рефлекторні дуги та описав рефлекторний акт.
- ✓ Кінець XVIII століття: Чеський вчений Прохаска ввів термін «рефлекс».
- ✓ 1863 р.: І.М. Сеченов у своїй роботі «Рефлекс головного мозку» висунув теорію про рефлекторну природу діяльності головного мозку.
- ✓ Кінець XIX – початок XX століття: І.П. Павлов дослідив рефлекторну діяльність цілого організму і довів, що рефлекси є основою пристосування організму до мінливих умов середовища.

Важливість рефлексів: забезпечують швидку та автоматичну відповідь на подразнення; дозволяють організму пристосуватися до мінливих умов середовища; лежать в основі багатьох складних форм поведінки.

Для прояву будь-якої рефлекторної реакції необхідна наявність подразника і сукупності утворів що мають назву *рефлекторні дуги*.

Рефлекторна дуга – це ланцюжок нервових клітин і волокон, які передають сигнал від рецептора (місця сприйняття подразнення) до ефектора (м'яза або залози) через рефлекторний центр у ЦНС.

Ланки рефлекторної дуги:

1. *Рецептор*: сприймає подразнення і перетворює його на нервовий імпульс.
2. *Аферентний (доцентровий) нервовий шлях*: передає нервовий імпульс до ЦНС.
3. *Рефлекторний центр*: розташований у ЦНС, обробляє інформацію і формує відповідь.
4. *Еферентний (відцентровий) нервовий шлях*: передає нервовий імпульс від ЦНС до ефектора.
5. *Ефектор*: виконує відповідь (скорочення м'яза, виділення секрету).

За кількістю синапсів рефлекторні дуги поділяються на прості та складні.

Прості (моносинаптичні) рефлекторні дуги:

- Складаються з двох нейронів: аферентного та еферентного.
- Між нейронами є один синапс.
- Приклад: колінний рефлекс.

Складні (полісинаптичні) рефлекторні дуги:

- Мають більше двох нейронів: аферентний, один або декілька проміжних і еферентний.
- Кількість синапсів перевищує один.
- Приклад: рефлекс на укол голкою.

Відмінності:

Прості рефлекси: швидші та більш стереотипні; забезпечують прості, вроджені реакції.

Складні рефлекси: більш повільні та гнучкі; забезпечують складні, набуті реакції.

Рефлекторна дуга (тринейронна)

Починається вона рецепторами (1) – чутливими закінченнями нервових волокон або спеціалізованих чутливих органів, які сприймають подразнення і перетворюють його на нервові імпульси.

Чутливим шляхом (2) імпульси надходять по чутливих нейронах до спинного чи головного мозку. Тут містяться нервові центри (3) – сукупність структур, які відповідають за здійснення певних рефлексів. У цій ділянці центральної нервової системи інформація у вигляді імпульсів опрацьовується і формується відповідна реакція.

Далі руховим шляхом (4) відбувається передача імпульсів по руховому нейрону від центральної нервової системи до робочого органу. Робочий орган (м'яз, залоза тощо), виконує «команду» нервового центру та здійснює відповідь на подразнення (5).

Класифікація рефлексів:

1. За природою подразника:
 - Природні: викликані подразниками, які мають життєве значення для організму (наприклад, запах їжі).
 - Штучні: викликані подразниками, які не мають життєвого значення для організму (наприклад, звук дзвінка).
2. За розміщенням рецепторів:
 - Екстероцептивні: рецептори розташовані на поверхні тіла (наприклад, шкірні рефлекси).
 - Інтероцептивні: рецептори розташовані у внутрішніх органах (наприклад, рефлекси з кишечника).
3. За характером подразника:
 - Шкірні: викликаються подразненням шкіри (наприклад, колінний рефлекс).
 - Зорові: викликаються подразненням очей (наприклад, звуження зіниць при яскравому світлі).
 - Слухові: викликаються подразненням вух (наприклад, рефлекс на звук).
 - Нюхові: викликаються подразненням нюхових рецепторів (наприклад, слиновиділення при запаху їжі).
4. За характером центральної ланки:
 - Моносинаптичні: мають один синапс у ЦНС (наприклад, колінний рефлекс).
 - Полісинаптичні: мають два або більше синапсів у ЦНС (наприклад, рефлекс на укол голкою).
5. За місцем перемикання у ЦНС:
 - Спинальні: рефлекторна дуга замикається в спинному мозку (наприклад, колінний рефлекс).
 - Стовбурові: рефлекторна дуга замикається в стовбурі головного мозку (наприклад, блювотний рефлекс).
 - Кіркові: рефлекторна дуга замикається в корі головного мозку (наприклад, рефлекс на умовний подразник).
6. За характером рефлекторної реакції:
 - Рухові: призводять до скорочення м'язів (наприклад, колінний рефлекс).
 - Секреторні: призводять до виділення секрету (наприклад, слиновиділення).

- Серцево-судинні: впливають на роботу серця і судин (наприклад, зміна частоти серцевих скорочень).
- Обмінні: впливають на обмін речовин (наприклад, рефлекс на їжу).

7. За біологічним значенням:

- Орієнтувальні: допомагають організму зорієнтуватися в навколишньому середовищі (наприклад, поворот голови на звук).
- Оборонні: захищають організм від небезпеки (наприклад, висмикування руки від гарячого предмета).
- Харчові: забезпечують процес харчування (наприклад, слиновиділення при запаху їжі).
- Статеві: забезпечують розмноження (наприклад, статевий рефлекс).
- Батьківські: забезпечують догляд за потомством (наприклад, материнський інстинкт).
- Дослідницькі: спонукають організм до дослідження навколишнього середовища (наприклад, дослідницька поведінка тварин).

8. За порядком утворення:

- Умовні рефлекси першого порядку: виробляються на основі безумовних рефлексів.
- Умовні рефлекси вищого порядку: виробляються на основі умовних рефлексів першого порядку.

9. Залежно від наявності умовного подразника:

- Безумовні: вроджені, стійкі, не міняються протягом життя.
- Умовні: набуваються протягом життя, мінливі, можуть зникати.

2.4. Основні властивості нервових центрів

Нервові центри (НЦ) – це групи нервових клітин, розташовані в ЦНС, які відповідають за певні функції організму. НЦ – не анатомічне поняття, а фізіологічне. В НЦ входять нейрони, що розташовуються в різних відділах ЦНС. Характер складних реакцій організму визначається *властивостями НЦ*, які забезпечують їх функціонування. Ось деякі з них:

1. Однобічне проведення збудження:

- збудження в ЦНС проходить в одному напрямку: від аферентних нейронів до еферентних нейронів;
- це гарантує, що сигнали надходять до правильних органів і тканин.

2. Сила збудження:

- сила збудження в нервовому центрі може змінюватися;

- це залежить від кількості нейронів, які збуджуються і частоти імпульсів, які вони генерують.

3. Сумація збудження:

- слабкі подразники, які не здатні викликати рефлекс, можуть підсумовуватися і викликати рефлекторну реакцію;
- це можливо, якщо подразники діють на один і той же нервовий центр одночасно або послідовно протягом короткого проміжку часу.

4. Трансформація ритму збудження:

- нервові центри можуть змінювати ритм імпульсів, які надходять від сенсорних нейронів;
- це може призвести до посилення або послаблення рефлекторної реакції.

5. Іррадіація збудження:

- збудження з одного нервового центру може переходити на інші нервові центри;
- це може призвести до розширення рефлекторної реакції.

6. Конвергенція:

- на один нейрон в нервовому центрі може сходитися аксони багатьох нейронів;
- це забезпечує інтеграцію інформації з різних джерел.

7. Дивергенція:

- аксон одного нейрона в нервовому центрі може розгалужуватися і контактувати з нейронами в різних нервових центрах;
- це забезпечує розповсюдження інформації до різних органів і тканин.

8. Гальмування:

- нервові центри можуть пригнічувати активність інших нервових центрів.
- це забезпечує координацію рефлекторних реакцій.

9. Автоматія:

- деякі нервові центри можуть генерувати ритмічні імпульси без участі інших нервових центрів;
- це забезпечує роботу таких органів, як серце і кишечник.

10. Пластичність:

- нервові центри можуть змінюватися під впливом досвіду та навчання;
- це забезпечує адаптацію організму до мінливих умов середовища.

Важливість: властивості нервових центрів забезпечують координовану і цілеспрямовану діяльність організму. Порушення цих властивостей може призвести до розладів нервової системи.

2.5. Види гальмування в ЦНС. Загальні принципи координації діяльності ЦНС

Процеси гальмування є компонентом, який необхідний для регуляції та координації нервової діяльності. *Гальмування* – це не просто зникнення збудження, а активний процес, який відбувається в ЦНС.

Значення гальмування:

- 1) Забезпечує координацію рефлексорних реакцій.
- 2) Запобігає хаотичній і нескоординованій активності ЦНС.
- 3) Дозволяє організму адаптуватися до мінливих умов середовища.

Види гальмування за місцем виникнення:

1. Спинне гальмування: відбувається в спинному мозку (приклад: рефлекс відсмикування руки від гарячого предмета).
2. Проміжне гальмування: відбувається в стовбурі головного мозку (приклад: регуляція дихання).
3. Кіркове гальмування: відбувається в корі головного мозку (приклад: довільна регуляція поведінки).
4. Загальне гальмування: відбувається в ретикулярній формації стовбура головного мозку (приклад: сон).
5. Гіпнотичне гальмування: виникає під впливом гіпнозу (приклад: знеболення під час гіпнозу).

Існують спеціальні нейрони, які відповідають за гальмування в ЦНС: *клітини Реншоу* в спинному мозку і *кошикові клітини* в проміжному мозку. Клітини Реншоу відіграють роль в координації роботи м'язів-антагоністів, призводять до гальмування мотонейронів м'язів-антагоністів, що полегшує скорочення цих м'язів.

Координація – це узгоджена діяльність окремих рефлексів, яка забезпечує виконання складних рухових актів.

Явище координації грає важливу роль в діяльності рухового апарату. Завдяки координації ми можемо виконувати складні рухи, такі як ходьба, біг, їзда на велосипеді, писання.

Загальні принципи координаційної діяльності ЦНС.

1. *Принцип реципрокності* лежить в основі координації антагоністичних м'язів. Коли м'яз-згинач скорочується, м'яз-розгинач одночасно розслабляється. Це забезпечує плавність і точність рухів.

2. *Принцип загального кінцевого шляху*. Він описує ситуацію, коли кінцевий результат рефлексорної реакції не залежить від того, якими нервовими шляхами збудження дійшло до ефекторного нейрона.

3. *Принцип зворотного зв'язку.* ЦНС постійно отримує інформацію про результати рухів. Ця інформація використовується для корекції рухів і підтримки їх точності

4. *Принцип іррадіації.* Збудження з одного нервового центру може переходити на інші нервові центри. Це може призвести до розширення рефлекторної реакції.

5. *Принцип індукції* – Цей принцип полягає в тому, що збудження в одному нервовому центрі може індукувати (викликати) збудження в інших нервових центрах. Це може призвести до поширення збудження по ЦНС.

Види індукції. *Позитивна індукція:* збудження в одному центрі полегшує виникнення збудження в іншому центрі. *Негативна індукція:* збудження в одному центрі ускладнює виникнення збудження в іншому центрі.

6. *Принцип конвергенції.* Цей принцип полягає в тому, що на один нейрон може сходити збудження від різних нервових волокон. Це забезпечує інтеграцію інформації з різних джерел.

7. *Оклюзія.* Цей принцип полягає в тому, що одночасне виконання двох або більше складних рухів може призвести до погіршення їх точності та плавності. Це пов'язано з тим, що ЦНС має обмежені ресурси для обробки інформації та керування рухами.

8. *Принцип домінанти* – У ЦНС завжди є домінантний осередок збудження, який пригнічує активність інших нервових центрів та забезпечує виконання одного руху в даний момент часу.

Принцип домінанти лежить в основі утворення умовних рефлексів і рухових навиків, акту уваги.

ТЕМА 3
ПРИВАТНА ФІЗІОЛОГІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ.
РОЛЬ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ В РЕГУЛЯЦІЇ
РУХОВИХ ФУНКЦІЙ

Питання

- 3.1. Основні види рухової активності організму людини
- 3.2. Інтеграція різних відділів ЦНС з метою контролю рухової активності
- 3.3. Роль спинного мозку в регуляції рухових функцій
- 3.4. Рухові центри стовбура мозку та їх роль в регуляції рухових функцій
- 3.5. Рухові функції кори головного мозку
- 3.6. Низхідні моторні тракти та їх взаємодія
- 3.7. Рухові функції базальних гангліїв
- 3.8. Рухові функції мозочка

3.1. Основні види рухової активності організму людини

Рухова активність людського організму реалізується завдяки високо координованим з боку ЦНС рефлекторним реакціям скелетних м'язів. До цієї координації залучені всі відділи ЦНС, починаючи із спинного мозку, і закінчуючи корою головного мозку. Кожний із них має певну специфіку у регуляції рухів.

Всі види рухової активності можна класифікувати на 3 групи:

1. Безумовно рефлекторні рухові реакції та підтримання постави (постуральні рефлекси) і балансу тіла (вестибулярні рефлекси)
2. Свідомо контрольовані рухи
3. Стереотипні ритмічні рухи.

Перша група рухових реакцій є найменш складною і реалізується в основному рефлексами, що замикаються на рівні спинного мозку. Однак ці рефлекси постійно коректуються впливами з боку вище розташованих відділів ЦНС. До того ж інформація від пропріорецепторів м'язів та сухожильних рецепторів постійно надходить до стовбура мозку і використовується для координації постуральних рефлексів, вестибулярних рефлексів та свідомих рухів. Постуральні та вестибулярні реакції замикаються переважно на рівні стовбура мозку і в свою чергу коректуються сенсорною інформацією від зорового та вестибулярного аналізаторів. В результаті, людина в кожен момент часу здатна підтримувати оптимальне положення свого тіла в просторі. При відсутності зорової інформації

(наприклад, у повній темноті або ж у сліпих людей) ця корекція в деякій мірі компенсується тактильною сенсорною інформацією.

Свідомі рухи є найскладнішою формою рухової активності. Вони вимагають обов'язкової участі кори головного мозку і можуть починатися без зовнішнього стимулу. Деякі форми свідомої рухової активності після навчання і тренування можуть реалізуватися підсвідомо. Особливо важливу роль у такій «автоматизації» відіграють базальні ганглії. Прикладом свідомої автоматизованої рухової активності може бути виконання музичного твору піаністом чи скрипачем, їзда на велосипеді, танці і т.д.

Ритмічні рухи (наприклад, ходьба, біг) є комбінацією свідомих рухів та безумовно рефлекторних рухових реакцій. Вони починаються і завершуються сигналами від кори головного мозку, але після виникнення – підтримуються збудженням нейронного ланцюга, який називають «генератором центрального паттерну» (*central pattern generator*). Цей ланцюг утворений тимчасовим об'єднанням інтернейронів та мотонейронів, що проявляють спонтанну ритмічну активність, яка контролюється корою головного мозку.

Всі перераховані вище форми рухової активності є взаємозв'язаними і вимагають тонкої координації різноманітних структур ЦНС, які наведено в таблиці 1.

Таблиця 1

Форми рухової активності

	Рефлекси	Свідомі рухи	Стереотипні рухи
Стимул, що запускає рухи	Переважно зовнішній (збудження різноманітних рецепторів)	За бажанням (вольовий стимул)	Запуск і завершення – вольовий стимул, підтримання – генератор центрального паттерну
Приклади	Колінний рефлекс, кашель, поступальні рефлекси	Гра на піаніно	Ходіння, біг
Складність	Найменший рівень складності, інтеграція на рівні спинного мозку та стовбура мозку	Найвищий рівень складності, з обов'язковою інтеграцією кори головного мозку	Проміжний рівень складності, вимагає інтеграції спинного мозку з вище розташованими центрами

Характеристика	Вроджені, швидкі	Піддаються навчанню і закріплюються у формі підсвідомих рухових навиків	Генератори центральних паттернів формуються на рівні спинного мозку та стовбуру мозку
----------------	------------------	---	---

1.2. Інтеграція різних відділів ЦНС з метою контролю рухової активності

Контроль рухової активності організму здійснюється на трьох рівнях ЦНС:

1. Спинний мозок, який інтегрує безумовні рухові рефлекси та містить генератори центральних рухових паттернів;
2. Стовбур мозку та мозочок, які контролюють постуральні рефлекси та рухи очей, голови і кінцівок;
3. Кора головного мозку та базальні ганглії, які відповідають за регуляцію свідомих рухів та їх автоматизацію.

Необхідним елементом нервового контролю рухової активності є таламус, який сприймає, опрацьовує та передає аферентну інформацію від спинного мозку, базальних гангліїв та мозочка до кори головного мозку. Безумовні рефлекторні рухові реакції не вимагають участі кори головного мозку. Спинний мозок, мозочок та стовбур мозку отримують сенсорну інформацію від пропріорецепторів м'язів (м'язових веретен), сухожильних органів Гольджі, суглобових рецепторів. Зокрема, стовбур мозку на основі цієї інформації забезпечує постуральні рефлекси та рефлекторні реакції очей і рук. При цьому рухові ядра стовбуру мозку отримують коректуючу еферентну інформацію від мозочка.

Свідомі рухи потребують координації між корою головного мозку, мозочком та базальними гангліями. Контроль довільних рухів включає три етапи:

1. Прийняття рішення та планування.
2. Початок руху.
3. Виконання руху.

Кора головного мозку відіграє ключову роль у реалізації двох перших етапів. Планування руху вимагає усвідомлення положення тіла та його частин у просторі, передбачення наслідку цього руху та розуміння його механізму. Цю роль виконують префронтальна та асоціативні ділянки кори, які надсилають інформацію до базальних гангліїв, звідки вона повертається

до асоціативних моторних ділянок кори (*премоторна зона*) і звідти передається до *первинної моторної зони* (передня центральна звивина), яка безпосередньо організовує виконання руху через кортико-спінальний шлях та стовбур мозку. Копія цієї інформації надходить до мозочка. В процесі виконання руху аферентна інформація від пропріорецепторів надходить до спинного мозку і мозочка і використовується для корекції руху відповідно до запланованого результату.

3.3. Роль спинного мозку в регуляції рухових функцій

Спинний мозок займає найнижчий рівень в ієрархії рухових центрів ЦНС. Він самостійно не здатний забезпечити навіть примітивні форми рухової активності організму (підтримання постави, рівноваги). Однак тільки мотонейрони спинного мозку мають безпосередній вихід на скелетні м'язи. Тому тільки через їх стимуляцію здатні впливати на рухові функції інші вище розташовані центри ЦНС.

У складі передніх рогів спинного мозку знаходяться два види мотонейронів: альфа-мотонейрони, які закінчуються синапсами на екстрафузальних м'язових волокнах, та гама-мотонейрони, які іннервують інтрафузальні м'язові волокна м'язових веретен (пропріорецепторів) забезпечуючи тонке налаштування їх чутливості до сили скорочення м'язу. Але найбільша кількість нейронів спинного мозку представлена інтернейронами, які утворюють разом із сенсорними та руховими нейронами багаточисельні нервові ланцюги, які розглядаються, як генератори центральних паттернів, відповідальні за узгодження діяльності мотонейронів, що іннервують м'язи-антагоністи.

Спинний мозок здатний самостійно забезпечувати 3 основні види рухових рефлексів, до яких відносять: міотатичний, обернений міотатичний (сухожильний) і захисний згинальний рефлекс.

Міотатичні або рефлекси на розтягнення м'язу (stretch-reflexes) виникають у відповідь на розтягнення м'язу зовнішнім навантаженням. При цьому розтягнення м'язових веретен генерує пакети ПД у аферентному нерві, які надходять у спинний мозок і стимулюють альфа-мотонейрони відповідного сегмента спинного мозку. Реакція-відповідь на таке збудження проявляється у скороченні цього м'язу та його агоністів і одночасному розслабленні м'язів антагоністів. Напруження інтрафузальних м'язових волокон у м'язовому веретені зменшується, внаслідок чого він перестає генерувати ПД і рефлекс припиняється.

Прикладом м'іотатичних рефлексів є колінний рефлекс, який є частиною рутинного неврологічного обстеження. Удар неврологічного молоточка по сухожилку чотирьохголового м'язу стегна створює швидке розтягнення цього м'язу, результатом чого є швидке скорочення із характерним «підскоком» ноги в колінному суглобі.

Якщо прикладене до м'язу зовнішнє навантаження діє тривало, то поряд із стимуляцією альфа-мотонейронів відбувається одночасне збудження гама-мотонейронів (альфа-гама коактивація), яке підтримує напруження у центральній частині інтрафузальних волокон пропріорецептора і сприяє відновленню його чутливості до розтягнення екстрафузальних волокон.

Сухожилльні рефлекси із органів Гольджі виникають у відповідь на розтягнення сухожилків при потужних м'язових скороченнях. Результатом такого рефлексу є розслаблення м'язу, що дало підстави називати його оберненим м'іотатичним рефлексом. Такі рефлекси мають передусім захисне значення, оскільки вони запобігають надмірним скороченням і розриву зв'язок та сухожилків. Подібно до м'іотатичних рефлексів м'язи-антагоністи реагують протилежним чином, тобто – скорочуються.

Захисні згинальні рефлекси виникають при дії больових стимулів на шкіру чи підшкірні ділянки (наприклад, наступання на гостру шкалку) і полягають у активації м'язів-згиначів з одночасною релаксацією м'язів-розгиначів на іпсилатеральній (тій-самій) стороні тіла.

Результатом рефлексу є відсмикування кінцівки від предмету, що спричинює біль. Паралельно із захисним згинальним рефлексом на протилежній стороні тіла (контрлатерально) виникає перехресний розгинальний рефлекс, який активує м'язи-розгиначі протилежної сторони тіла і одночасно розслабляє м'язи-згиначі. Доцільність такої рефлекторної реакції полягає у збереженні положення рівноваги тіла при перенесенні його ваги на неушкоджену кінцівку.

Спінальні рухові рефлекси є основою для підтримання рівноваги та постави тіла, а також для виконання автоматизованих циклічних рухів з участю супраспінальних структур ЦНС. Після травми або експериментальної перерізки спинного мозку (у тварин) виникає *спінальний шок* – тимчасове зникнення усіх спінальних рефлексів. Чим вище рівень філогенетичного розвитку ЦНС, тим довшим буде спінальний шок. Наприклад, у нижчих тварин спінальний шок триває недовго, а у людей – кілька тижнів. Причина шоку полягає у втраті регуляторного впливу вищих відділів ЦНС на спинний мозок. Це призводить до гіперполяризації постсинаптичної мембрани мотонейронів спинного мозку. Гальмування мотонейронів веде до розвитку шоку. Очевидно, що в інтактному стані вищі відділи збуджують і тонізують

нейрони спинного мозку. Втрату можливості здійснювати довільні (свідомо контрольовані рухи кінцівок) називають плегією, а відсутність рефлексів – арефлексією. При відновленні рефлексів після спінального шоку вони стають гіперреактивними (підвищеними). Часто у пацієнтів спостерігається клонус – повторні цикли скорочення-розслаблення м'язів у вигляді осциляцій, спричинені навіть незначним подразником.

3.4. Рухові центри стовбура мозку та їх роль в регуляції рухових функцій

У стовбурі мозку знаходяться три групи рухових ядер, що мають безпосередні синаптичні контакти з мотонейронами та інтернейронами спинного мозку і формують рефлєкторні нейронні ланцюги, необхідні для забезпечення постави, балансу тіла та локомоції (пересування в просторі). До цих груп відносять: червоне ядро, вестибулярний ядерний комплекс та рухові ядра ретикулярної формації.

Руброспінальний тракт. Від червоного ядра починається руброспінальний тракт, який закінчується на мотонейронах, що іннервують м'язи-згиначі дистальних відділів кінцівок протилежної сторони тіла. Одночасно завдяки гальмівним проміжним нейронам розслабляються м'язи розгиначі. Цей тракт проходить у бічних канатиках білої речовини спинного мозку і впливає також на гама-мотонейрони відповідних сегментів спинного мозку. Аферентна інформація до червоного ядра надходить від моторних ділянок кори півкуль та від мозочка, які модулюють його функцію при виконанні складних (в т.ч. і свідомих) форм рухової активності.

Нейрони руброспінального тракту задіяні під час локомоторних рухів (ходи), в меншій мірі вони впливають на рухи проксимальних частин кінцівок. Експериментальна перерізка руброспінального тракту між червоним ядром та мостом викликає характерний симптом, який називають *децерабраційною ригідністю*. Піддослідна тварина стоїть на розігнутих кінцівках і втрачає здатність самостійно пересуватися із-за підвищеного тону м'язів-розгиначів. Причиною цього стану є відсутність стимуляції червоним ядром мотонейронів, що іннервують м'язи-згиначі дистальних відділів кінцівок.

Вестибулоспінальний тракт. У мості та довгастому мозку знаходяться чотири вестибулярні ядра, які складають вестибулярний комплекс, що відіграє ключову роль у пристосуванні постави тіла до положення в просторі та підтриманні рівноваги.

Вестибулярні ядра отримують аферентну інформацію від вестибулярної частини VIII черепно-мозкового нерву, від верхніх горбиків чотирьохгорбкового тіла, мозочка та ретикулярної формації протилежної сторони тіла. Ця інформація використовується для реалізації рефлексів, пов'язаних переважно із підтриманням рівноваги тіла, рухів очей при повороті голови та постави (наприклад, ліфтні рефлекси, ністагм).

Вестибулоспінальний тракт проходить у передній частині білої речовини спинного мозку іпсилатерально і здійснює стимулюючий вплив на мотонейрони, що іннервують переважно м'язи-розгиначі кінцівок.

Ретикулоспінальний тракт. У ретикулярній формації стовбура мозку знаходяться дві групи ядер, що мають відношення до регуляції рухових функцій. Це – *nucleus reticularis pontis oralis* та *nucleus reticularis pontis caudalis* у мості і *nucleus reticularis gigantocellularis* у довгастому мозку. Від цих ядер починаються два ретикулоспінальні шляхи – *понтінний ретикулоспінальний шлях* та *медулярний ретикулоспінальний шлях*, які проходять іпсолатерально у антеро-медіальній частині білої речовини спинного мозку. Аксони нейронів понтінного ретикулоспінального шляху закінчуються переважно на мотонейронах, які стимулюють скорочення так званих «антигравітаційних» м'язів. Це-, головним чином, м'язи хребта та м'язи-екстензори кінцівок. Медулярний ретикулоспінальний шлях є функціональним антагоністом понтінного шляху. Він збуджує гальмівні інтернейрони, які модулюють активність мотонейронів, що іннервують м'язи-розгиначі.

Аферентний вхід до рухових ядер ретикулярної формації надходить від спинного мозку, вестибулярних ядер, мозочка, латеральних ядер гіпоталамуса, блідої кулі, моторної кори. Завдяки цьому ретикулярна формація задіяна у великій кількості форм рухової активності, які регулюються вищевказаними структурами.

Окрім описаних рухових центрів стовбура мозку у регуляції рухової активності приймають участь *верхні та нижні горбики чотирьохгорбкового тіла*, які забезпечують безумовно-рефлекторні *орієнтовні реакції* на світлові (верхні горбики) та на звукові (нижні горбики) подразники. Ці рефлекси полягають у повороті голови в напрямі раптового стимулу. Вони вимагають координованого скорочення багатьох м'язових груп тулуба, шії кінцівок, очного яблука.

До рухових центрів стовбура мозку відносять *чорну субстанцію*, яка вважається одним із елементів *екстрапірамідної системи* регуляції рухової активності. Вона тісно взаємодіє із базальними гангліями в регуляції тонких рухів, що потребують попереднього навчання. Встановлено, що в

синаптичних закінченнях нейронів, які походять із чорної субстанції у якості медіатора секретується дофамін. Недостатність утворення дофаміну і відповідно порушення взаємодії чорної субстанції із базальними гангліями є одним із механізмів розвитку такої патології, як хвороба Паркінсона (паркінсонізм). Основні симптоми цієї хвороби: нездатність виконувати точні інструментальні рухи, ригідність м'язів, порушення міміки, тремор. У лікуванні паркінсонізму використовують препарати, що покращують біосинтез дофаміну в нейронах чорної субстанції (наприклад, леводопа). Отримано клінічні дані, що ураження чорної субстанції (крововиливи, пухлини) порушує координацію м'язів, що забезпечують жування і ковтання.

Участь у регуляції рухових функцій приймають і рухові ядра цілої низки черепно-мозкових нервів. Так, ядра окорухового нерву (III) забезпечують підняття верхньої повіки та рух очей в різні сторони. Ядра блокового нерву (IV) іннервують верхній косий м'яз ока і забезпечують рух очних яблук вгору і назовні, ядра трійчастого нерву (V) – регулюють скорочення жувальних м'язів, відвідного нерву (VI) – латерального прямого м'язу очного яблука; лицевого нерву (VII) – мімічної мускулатури; язико-глоткового нерву (IX) – м'язів глотки; додаткового нерву (XI) – м'язів шиї та м'язового піднебіння; під'язикового нерву (XII) – м'язів язика.

3.5. Рухові функції кори головного мозку

Основними ділянками кори головного мозку, що мають безпосереднє відношення до регуляції рухової активності тіла є первинна моторна зона (поле 4 за Бродманом), яка анатомічно відповідає передній центральній звивині, премоторна зона, що локалізується попереду первинної моторної зони (6 поле за Бродманом) та додаткова моторна зона, яка займає верхню частину лобної частки вище премоторної зони.

Кожна із цих зон має своє власну топографічну відповідність різним м'язовим групам та специфічні регуляторні впливи.

Найбільш чіткий зв'язок із скелетною мускулатурою має первинна моторна зона, від якої починається кортикоспінальний шлях, що закінчується на мотонейронах спинного мозку протилежної сторони тіла. Цей шлях забезпечує свідомий контроль над скороченням і розслабленням відповідних м'язових груп.

Представництво скелетної мускулатури у первинній моторній зоні демонструє найбільшу площу цієї кори (близько 2/3) та займають ділянки, які регулюють скорочення м'язів обличчя та верхньої кінцівки. Всі інші м'язи представлені тільки 1/3 частиною площі первинної моторної кори. Це

означає, що найбільш досконалий вольовий контроль можливий саме над тими м'язами, які мають найбільше представництво.

Ураження певної ділянки первинної моторної зони (крововилив, травма, пухлина) клінічно проявляється парезом або паралічем відповідних скелетних м'язів. У цьому випадку діагностують рухові розлади центрального походження. Вони відрізняються від периферичних парезів та паралічів (наприклад, при пошкодженні спинного мозку чи периферичних нервів) тим, що тонус уражених м'язів та спінальні рефлекси підвищені, а їх електроміографічна активність збережена.

Премоторна зона топографічне організована подібно до первинної моторної зони із представництвом м'язів голови у її латеральних ділянках та – тулуба і нижньої кінцівки у верхньо-медіальних ділянках. Однак характер її впливів на відповідні м'язи дещо інший. Результатом збудження премоторної зони є скорочення не стільки одної конкретної групи м'язів, а одночасна мобілізація різних м'язових груп, потрібних для виконання певної дії. Наприклад, підняття руки вимагає координованого одночасного скорочення і розслаблення м'язів плеча, передпліччя і верхнього плечового поясу, яке організовує премоторна кора. Її вплив на м'язи опосередкований первинною моторною корою, з якою вона має прямі синаптичні зв'язки і вимагає залучення базальних гангліїв та таламусу. Вони, в свою чергу, повертають отримані від премоторної кори імпульси до первинної моторної кори, яка безпосередньо через пірамідний шлях активує відповідні м'язи.

Додаткова моторна кора не має чіткого представництва окремих скелетних м'язів, але вона тісно комунікує із первинною моторною та премоторною корою в організації тонких інструментальних рухів верхніх кінцівок, у позиціонуванні голови в просторі та координації рухів очей. Збудження цієї кори має білатеральний ефект, тобто – стосується одночасно і правої і лівої частини тіла.

Нейрохірургами зроблені клінічні спостереження, які дозволили локалізувати ділянки церебральної кори, що відповідають за деякі специфічні рухові функції.

Так, у премоторній зоні розташована ділянка, яка регулює тонкі інструментальні рухи кисті і пальців. При її ураженні ці рухи стають некоординованими. Такий стан називають «моторною апраксією». Нижче цієї ділянки знаходяться моторні центри, які регулюють довільні (вольові) повороти голови та контралатеральні (на протилежній стороні) рухи очей. Ще нижче у премоторній зоні розташована зона Брока, відповідальна за усну мову. При її пошкодженні людина не втрачає здатності до вокалізації (озвучування) окремих звуків, але не може вимовляти окремі слова. Таке

порушення називають експресивною афазією на відміну від рецептивної афазії – нездатності розрізнити значення слів, яка зустрічається при ураженні зони Верніке.

3.6. Низхідні моторні тракти та їх взаємодія

Регуляторні впливи рухових центрів головного мозку на мотонейрони та інтернейрони спинного мозку здійснюються за допомогою моторних трактів, головними з яких є кортико-спінальний тракт та низхідні тракти стовбура мозку (рубро-спінальний, вестибуло-спінальний, ретикуло-спінальні).

Кортико-спінальний (або пірамідний) тракт починається від моторних ділянок кори.

Більша частина його волокон перехрещується на рівні пірамід довгастого мозку і спускається до спинного мозку у складі латеральних канатиків протилежної сторони тіла. Менша частина волокон проходить до спинного мозку без перехресту у складі передніх канатиків іпсилатеральної сторони тіла. Кортико-спінальний тракт забезпечує свідомий контроль мотонейронів спинного мозку, які іннервують скелетні м'язів дистальних відділів кінцівок, що забезпечують точні рухи.

Паралельно з кортико-спінальним трактом у товщі півкуль головного мозку проходить кортико-бульбарний тракт, який передає інформацію від моторної кори до інтер- та мотонейронів рухових ядер стовбура мозку, що контролюють м'язи очного яблука, язика, глотки, мимічну та жувальну мускулатуру.

Рубро-спінальний, вестибуло-спінальний та ретикуло-спінальні моторні тракти проводять нервові імпульси від рухових центрів екстрапірамідної системи, до яких відносять структури ЦНС, які забезпечують підсвідомий контроль переважно великих м'язових груп тулуба і проксимальних відділів кінцівок. Це, зокрема, – базальні ганглії, червоне ядро, чорна субстанція, вестибулярні ядра, ядра ретикулярної формації, мозочок. Усі вказані шляхи, на відміну від кортико-спінального тракту, не перехрещені і проходять по тій же самій стороні тіла, на якій вони починаються.

Частина аксонів пірамідного шляху конвергує на нейронах екстрапірамідної системи, в зв'язку з чим можливий свідомий контроль над скелетними м'язами, що забезпечують поставу та положення рівноваги. І, навпаки, екстрапірамідні тракти можуть конвергувати на інтернейронах спинного мозку, на яких утворюють синаптичні контакти аксони кортико-

спінального тракту. Тому низхідні моторні шляхи не можна вважати незалежними один від одного.

3.7. Рухові функції базальних гангліїв

Базальні ганглії – це скупчення ядер, що складаються із сірої речовини, у глибині білої речовини півкуль мозку. Найбільш помітним з них є смугасте тіло (*corpus striatum*), яке складається із хвостатого ядра (*caudate nucleus*) та чечевицеподібного ядра (*lentiform nucleus*), що, в свою чергу, включає шкаралупу (*putamen*) та бліду кулю (*globus pallidum*). Латерально від смугастого тіла знаходиться огорожа (*claustrum*).

Нейрони ядер базальних гангліїв отримують інформацію від премоторної зони кори півкуль, опрацьовують її і повертають у первинну моторну зону звідки вона по кортико-спінальному тракту надходить до мотонейронів спинного мозку, які залучають скелетні м'язи до виконання складних рухових програм. Циркуляція збудження між різними структурами базальних гангліїв здійснюється з участю таламусу та деяких структур стовбура мозку, зокрема чорної субстанції та субталамічних ядер.

Ця циркуляція є необхідною для виконання складних рухів, які свідомо програмуються корою головного мозку. Встановлено, що особливу роль у виконанні довільних рухових програм відіграє шкаралупа, яка головним чином отримує низхідні впливи від кори премоторної зони. Аксони нейронів шкаралупи закінчуються переважно гальмівними синапсами на нейронах інших ядер базальних гангліїв, виділяючи гальмівний медіатор ГАМК. Аналогічний вплив на таламус мають нейрони блідої кулі. Ці гальмівні впливи дозволяють пригнічувати діяльність нейронів, що є неактуальними для здійснення коректної рухової реакції.

Існують дві хвороби, які ілюструють роль хвостатого ядра у регуляції довільної рухової активності. Одна з них відома, як *хвороба Гантінгтона (Huntington's disease)*, яка клінічно проявляється хореею – гіперкінетичним синдромом, що характеризується швидкими, неконтрольованими, конвульсійними рухами. Причина хвороби пов'язана із дегенерацією хвостатого ядра і втратою його гальмуючого впливу на інші структури екстрапірамідної системи. Друга хвороба – *хвороба Паркінсона* – має протилежну симптоматику і характеризується ригідністю м'язів, труднощами із початком довільних рухів, маскоподібним обличчям, тремором в стані спокою. Її причина у втраті стимулюючого дофамінергічного впливу на хвостате ядро з боку чорної субстанції.

3.8. Рухові функції мозочка

Мозочок – друга за величиною структура в складі ЦНС після півкуль головного мозку. Він містить близько 50 мільярдів нейронів, практично половину їх загальної кількості в організмі. Подібно до півкуль мозку він складається із сірої та білої речовини. Мозочок тісно пов'язаний із іншими структурами ЦНС. Аферентна інформація до мозочка надходить від спинного мозку, вестибулярних ядер, кори головного мозку по спіноцеребеллярному, вестибуло-церебеллярному, оливо-церебеллярному, а також кортикоспінто-церебеллярному шляхам. Еферентні волокна від мозочка йдуть до кори по церебелло-таламо-кортикальному шляху, до червоного ядра – по церебелло-рубральному шляху, вестибулярних ядер – по церебелло-вестибулярному шляху та до ретикулярної формації – по церебелло-ретикулярному шляху. Цікаво відмітити, що практично всі еферентні впливи мозочка на інші структури ЦНС мають гальмівний характер.

Згідно сучасних уявлень, в процесі виконання рухів мозочок одержує пряму інформацію від моторної кори та червоних ядер про план дій, копія цієї інформації надходить до мотонейронів спинного мозку по кортико-спінальному шляху. Через короткий час в мозочок повертається зворотна інформація від пропріорецепторів про реальний результат дії. Якщо результат і план не збігаються, то до моторної кори та червоного ядра надходять коригуючі імпульси від мозочка, який посилює чи гальмує структури ЦНС, що безпосередньо регулюють скорочення м'язів. У такий спосіб мозочок коригує функцію кори і червоного ядра, уточнюючи необхідну силу, послідовність та швидкість рухів. Мозочок відіграє певну роль у регуляції тонуусу та підтримання постави, узгоджує функції м'язів антагоністів, забезпечує тонічні та фазні скорочення.

Роль мозочка була вивчена переважно шляхом екстирпації його різних відділів. Після ушкодження мозочка спостерігаються різноманітні порушення рухових функцій:

- Атаксія – це порушення координації рухів, що може проявлятися нестійкістю, невпевненістю, порушенням ходьби, мови, дрібної моторики та ін.
- Дисметрія – це порушення амплітуди рухів, яке проявляється невмінням точно оцінити відстань або діапазон руху.
- Тремор – це мимовільні, ритмічні, швидкі коливальні рухи всього тіла або окремих його частин, які викликаються скороченнями м'язів.
- Астенія – характеризується швидкою стомлюваністю, слабкістю і невротичними розладами.

- Дистонія – це порушення тону м'язів.
- Адіадохокінез – це нездатність виконувати синхронні рухи симетричними кінцівками.
- Дизартрія – це порушення вимовної сторони мовлення.
- Дезеквілібрація – це порушення рівноваги між збуджуючими та гальмівними впливами в ЦНС, яке може призвести до порушення координації рухів, тремору, судом або інших неврологічних симптомів.

Координуюча роль мозочка в регуляції рухів пов'язана із наявністю в ньому клітин Пуркін'є, які справляють гальмівний вплив на моторну кору півкуль головного мозку. Показано, що нормальна функція мозочка необхідна для засвоєння (навчання) складних рухових навиків, для визначення правильної часової послідовності виконання рухів (таймінгу), для коректного сприйняття просторових характеристик об'єктів, які опрацьовуються сомато-сенсорною та слуховою і візуальною сенсорною системами. Отримано дані про участь мозочка в реалізації механізмів пам'яті, емоцій та інших інтегративних функцій ЦНС. Так, люди з порушенням функцій мозочка втрачають здатність розрізняти близькі за звучанням слова, зазнають труднощів у плануванні та дотриманні графіку виконання різноманітних завдань, є надмірно імпульсивними. Зокрема, встановлено, що у дітей з синдромом дефіциту уваги та гіперактивності (*attention deficit hyperactivity disorder, ADHD*) аномально малий за розмірами мозочок. Тому фізіологічна роль мозочка продовжує інтенсивно досліджуватися і на даний момент не є достатньо з'ясованою.

ТЕМА 4
ФІЗІОЛОГІЯ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ
АНАТОМО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРИФЕРИЧНОГО
ВІДДІЛУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Питання

- 4.1. Загальні поняття фізіології вегетативної нервової системи
- 4.2. Особливості розташування нервових центрів та передачі інформації до органів-ефекторів
- 4.3. Будова симпатичного відділу вегетативної нервової системи
- 4.4. Будова парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи
- 4.5. Метасимпатична (ентеринна) система, її медіатори
- 4.6. Основні фізіологічні ефекти симпатичної та парасимпатичної регуляції
- 4.7. Вищі центри вегетативної нервової системи
- 4.8. Вікові зміни вегетативної нервової системи

4.1. Загальні поняття фізіології вегетативної нервової системи

Вегетативна (автономна) нервова система – це частина периферичної нервової системи, яка не піддається свідомому контролю та регулюють роботу внутрішніх органів (серце, шлунок, кишечник, легені, ендокринні залози) та підтримують гомеостаз.

Вегетативна нервова система складається з:

1. Мережі нервових волокон, які іннервують (тобто забезпечують нервовими закінченнями) всі внутрішні органи.
2. Периферичних вузлів, що розташовані за межами ЦНС, містять скупчення тіл нейронів, які слугують перемикаючими станціями для вегетативних сигналів.
3. Вегетативних центрів у стовбурі головного мозку, які розташовані в спинному, довгастому та середньому мозку, відповідають за рефлекторні та автоматичні функції вегетативної нервової системи.
4. Вищих вегетативних центрів у головному мозку. Ці центри розташовані в гіпоталамусі та лімбічній системі, відповідають за більш складні функції, такі як контроль температури тіла, артеріального тиску, емоцій та сну.

На відміну від соматичної нервової системи, яка іннервує опорно-руховий апарат (скелетні м'язи, сухожилля, зв'язки), шкіру та слизові оболонки, вегетативна нервова система непідвладна вольовому контролю.

В залежності від структурно-функціональних особливостей вегетативну систему ділять на симпатичну і парасимпатичну. Окрім цього в стінці шлунково-кишкового тракту функціонує метасимпатична (ентеральна) нервова система. Спільним для обох цих систем є те, що їх периферичний відділ складається із двох видів нейронів: прегангліонарних та постгангліонарних.

4.2. Особливості розташування нервових центрів та передачі інформації до органів-ефекторів

Нервові центри симпатичної нервової системи розташовані в грудному та поперековому відділах спинного мозку прегангліонарними нейронами, які виходять з бічних рогів спинного мозку (T1-T12, L1-L3).

Нервові центри парасимпатичної нервової системи розташовані в ядрах III, VII, IX та X пар черепно-мозкових нервів та в крижовому відділі (S2-S4) прегангліонарними нейронами, які входять до складу ядер черепно-мозкових нервів або розташовані в крижовому відділі спинного мозку.

Через два нейрони здійснюється передача інформації від ЦНС до органів-ефекторів.

В симпатичній нервовій системі прегангліонарні волокна короткі, знаходяться в білому сполучнотканинному тяжі спинного мозку. Постгангліонарні волокна довгі, йдуть від симпатичних гангліїв, розташованих поблизу хребта, до органів-ефекторів.

В парасимпатичній нервовій системі прегангліонарні волокна довгі, виходять з стовбура головного мозку або крижового відділу спинного мозку. Постгангліонарні волокна короткі, йдуть від гангліїв, розташованих біля органів-ефекторів, до самих органів.

Передача інформації в вегетативній нервовій системі відбувається таким чином: прегангліонарні волокна передають інформацію від ЦНС до прегангліонарних нейронів. Постгангліонарні волокна передають інформацію від постгангліонарних нейронів до орган-ефекторів.

4.3. Будова симпатичного відділу вегетативної нервової системи

Тіла прегангліонарних симпатичних нейронів розташовані в бічних рогах сірої речовини торако-люмбального відділу спинного мозку (від T1 до L2 сегменту). Їх аксони залишають спинний мозок у складі передніх корінців, відокремлюються від них і вступають у парні вузли симпатичних паравертебральних гангліїв, що утворюють симпатичний стовбур (*truncus*

sympaticus). У його складі зазвичай знаходяться: 3 шийні ганглії (верхній, середній та нижній); 11 грудних; 4 поперекових, 4 крижових та 1 куприковий на кожній стороні тіла. Отже, кількість сегментів спинного мозку, з яких виходять прегангліонарні волокна, не співпадає з кількістю та топографією вегетативних гангліїв. У гангліях розташовані тіла других (постгангліонарних) нейронів. Більша частина аксонів прегангліонарних нейронів утворює синапси із постгангліонарними нейронами, а інша частина (на рівні T5-T12 сегментів) йде транзитом до крупних парних вузлів *truncus sympaticus* та непарних превертебральних гангліїв – сонячного сплетіння, верхнього та нижнього брижового гангліїв, утворюючи спланхнічні нерви.

У торако-люмбальному відділі кожний паравертебральний ганглії зв'язується із відповідним спінальним нервом через з'єднувальні вітки (*communicating rami*). Білі з'єднувальні вітки утворені мієлінізованими прегангліонарними волокнами, що відходять від спінального нерву до вегетативного ганглію. Після входження у ганглії прегангліонарні волокна контактують із постгангліонарними нейронами не тільки свого ганглію, але й прямують до розташованих вище та нижче вегетативних вузлів (зокрема, шийних, поперекових, крижових та куприкового). Частина цих волокон не переривається в гангліях, а прямує до непарних вегетативних вузлів. Волокна постгангліонарних симпатичних нейронів утворюють сірі з'єднувальні вітки, у такий спосіб знову повертаються до спінального нерву і в його складі йдуть до відповідних ефекторів. Ними є переважно потові залози, пілоеректорні м'язи, кровоносні судини шкіри та скелетних м'язів.

Інша частина постгангліонарних волокон відходить від вузлів у вигляді симпатичних нервів, які іннервують серце, легені, стравохід та кровоносні судини грудної порожнини. Симпатичні нерви формують каротидне сплетіння довкола кожної із сонних артерій, від якого відходять вітки до органів голови, зокрема – до слинних та носових залоз, *m. dilatator pupille*, артерій та вен мозку.

Постгангліонарні симпатичні волокна, які виходять з середнього та нижнього шийного ганглію, утворюють серцеве і легеневе сплетіння, що дає початок серцевим та легневим симпатичним нервам. Постгангліонарні нейрони превертебральних гангліїв утворюють симпатичні нерви, що закінчуються ефекторними синапсами на органах черевної порожнини та тазу. Зокрема, волокна, що відходять від сонячного сплетіння, іннервують шлунок, печінку, селезінку, нирки та частину тонкого кишківника; верхнього брижового сплетіння – нирки, тонкий та товстий кишківник; нижнього брижового сплетіння – пряму кишку, сечовий міхур та внутрішні статеві органи.

Об'єктом симпатичної іннервації є також мозкова речовина наднирника, на хромафінних клітинах якої утворюють синапси прегангліонарні симпатичні волокна. Стимуляція мозкової речовини цими волокнами призводить до викиду в кров суміші двох гормонів – адреналіну та норадреналіну (співвідношення 5:1). Таку реакцію називають симпато-адреналовою і вона є невід'ємною частиною стресу будь-якого походження. Для симпатичного відділу АНС характерні відносно короткі прегангліонарні волокна і довгі постгангліонарні. При цьому кожний прегангліонарний нейрон контактує приблизно із 10-20 постгангліонарними нейронами. Тому симпатичні вегетативні рефлекси, як правило, залучають до реагування відносно велику кількість ефекторів.

4.4. Будова парасимпатичного відділу ВНС

Тіла прегангліонарних парасимпатичних нейронів розташовані на рівні середнього мозку, мосту, довгастого мозку та крижового відділу спинного мозку (сегменти S2-S4). Прегангліонарні волокна цих нейронів виходять у складі 4-х черепно-мозкових нервів (III, VII, IX, X) та тазових спланхнічних нервів. Прегангліонарні парасимпатичні волокна, на відміну від симпатичних, відносно довгі і утворюють синапси із постгангліонарними нейронами у парасимпатичних гангліях, що розташовані, як правило, або поблизу стінки (екстрамурально) або в стінці (інтрамурально) іннервованих органів. Тому парасимпатичні постгангліонарні волокна є відносно короткими. До того ж ступінь дивергенції прегангліонарних волокон в порівнянні із симпатичним відділом є невеликою (1 прегангліонарний нейрон контактує приблизно з 5 постгангліонарними). Тому ефекти парасимпатичної стимуляції менш генералізовані. Ефекторами парасимпатичної нервової системи, за невеликим винятком) є ті ж самі органи і тканини, що й симпатичної. До таких винятків відносяться структури шкіри (потові залози, пілоеректорні м'язи), частина артеріальних та всі венозні судини, які мають тільки симпатичну іннервацію.

Ефектори парасимпатичної системи, що отримують іннервацію від III, VII, IX черепно-мозкових нервів, знаходяться в області голови, а від X нерва – у грудній, черевній порожнині та в ділянці тазу.

Це, зокрема:

1. Окоруховий нерв (III) містить прегангліонарні парасимпатичні волокна, що утворюють синапси із постгангліонарними нейронами у циліарному ганглії. Постгангліонарні волокна цих нейронів іннервують

циліарний м'яз (забезпечує акомодацию оптичної системи ока) та м'яз-констриктор зіниці (звужує зіницю).

2. Лицевий нерв (VII) має дві вітки, що містять прегангліонарні парасимпатичні волокна. Верхня вітка прямує до крило-піднебінного ганглію і закінчується синапсами на постгангліонарних нейронах, аксони яких іннервують слізні залози, слизові залози носової, ротової порожнини та піднебіння. Нижня вітка утворює синапси із постгангліонарними нейронами підщелепного ганглію, які іннервують підщелепні слинні залози.

3. Язико-глотковий нерв (IX) включає прегангліонарні парасимпатичні волокна, які відходять від нього, утворюючи барабанний нерв, що перетинає порожнину середнього вуха і прямує до привушного ганглію. У цьому ганглії розташовані тіла постгангліонарних нейронів, аксони яких іннервують привушні слинні залози.

4. Блукаючий нерв (X) забезпечує близько 90% усієї парасимпатичної іннервації тіла. Прегангліонарні парасимпатичні волокна у його складі формують 3 сплетіння у середостінні грудної порожнини: серцеве сплетіння – іннервує серце; легенеve сплетіння – іннервує бронхи та кровоносні судини легень; стравохідне сплетіння – контролює перистальтику стравоходу. Стравохідне сплетіння продовжується у передній та задній вагальний стовбур, які пронизують діафрагму, проходять через абдомінальне аортальне сплетіння, не утворюючи синапсів з його нейронами, і розгалужуються в органах черевної порожнини (печінка, підшлункова залоза, шлунок, тонкий та проксимальна частина товстого кишківника), нирках, тазових органах, утворюючи синапси із екстра- та інтрамуральними парасимпатичними гангліями цих органів.

5. Тазові спланхнічні нерви, відділяються від спинномозкових нервів відразу після їх виходу із спинного мозку на рівні 2-4 крижових сегментів (S2-S4), де знаходяться тіла прегангліонарних парасимпатичних нейронів (у бічних рогах). Прегангліонарні парасимпатичні волокна тазових спланхнічних нервів утворюють нижнє підчеревне сплетіння. Від нього відходять волокна до дистальної частини товстого кишківника, прямої кишки, сечового міхура, репродуктивних органів. У парасимпатичних гангліях цих органів вони утворюють синапси із постгангліонарними нейронами, аксони яких розгалужуються безпосередньо в ефекторах.

4.5. Метасимпатична (ентеринна) система, її медіатори

Метасимпатична нервова система поряд з симпатичною та парасимпатичною системами належить до третього відділу ВНС, має власну інтегративну систему. Всі ланки її рефлекторної дуги локалізуються тільки в інтрамуральних гангліях стінок порожнистих органів, які забезпечують місцеву регуляцію функцій завдяки місцевим рефлексам. Кількість нейронів у метасимпатичній нервовій системі становить 108, майже стільки ж, як у спинному мозку.

Доказами автономності метасимпатичної нервової системи є перетинання симпатичних і парасимпатичних шляхів або вилучення внутрішніх органів, які продовжують здійснювати властиві їм функції без особливих змін. У цих випадках кишка зберігає координовану перистальтику і всмоктувальну функцію, скорочується серце. Сегменти або смужки матки, сечоводу, жовчного міхура продовжують скорочуватися з частотою і амплітудою, що властиві кожному органу. Ця функціональна автономія пояснюється наявністю в стінках органів місцевої гангліонарної системи, до складу якої входять усі виконавчі ланцюги: аферентні (чутливі) нейрони, інтернейрони (вставні), моторні (рухові), вазомоторні та секреторні нейрони, а також специфічні медіатори.

Ознаки, які відрізняють метасимпатичну нервову систему від інших частин автономної нервової системи:

- іннервує тільки внутрішні органи;
- має власний сенсорний ланцюг;
- володіє власним медіаторним ланцюгом;
- втрачає здатність координувати ритмічні ефекторні функції;
- має прямий та зворотний зв'язок із симпатичною і парасимпатичною системами.

4.6. Основні фізіологічні ефекти симпатичної та парасимпатичної регуляції

Більшість ефекторів автономної нервової системи мають подвійну іннервацію з боку, як симпатичної, так і парасимпатичної ланок АНС. В стані фізіологічного спокою домінують ефекти парасимпатичної регуляції. Однак при впливі стресових факторів різного характеру (в т.ч. і психоемоційних) починають домінувати впливи симпатичного відділу АНС. Основні ефекти обох ланок АНС представлені у таблиці 2.

Основні ефекти симпатичної та парасимпатичної ланки ВНС

Соматичний відділ	Парасимпатичний відділ
Голова	
Розширення зіниць Стимуляція секреції «густої» слини Пригнічення слюзовиділення	Звуження зіниць Стимуляція секреції «рідкої» слини Посилення слюзовиділення
Серце	
Підвищення сили та частоти серцевих скорочень	Зниження сили та частоти серцевих скорочень
Судинна система	
Звуження більшості артеріальних судин та всіх венозних судин Розширення артерій мозку, коронарного русла та скелетних м'язів Викид крові із депо (в т.ч. із селезінки) Підвищення артеріального тиску	Розширення артерій зовнішніх статевих органів (ерекція статевого члена та клітора)
Дихальна система	
Розширення бронхів Збільшення вентиляції легень	Звуження бронхів Зменшення вентиляції легень
Травна система	
Пригнічення перистальтики та секреції травних соків Посилення скорочення сфінктерів	Посилення перистальтики та секреції травних соків Розслаблення сфінктерів
Сечовидільна система	
Зменшення діурезу Затримка сечі у сечовому міхурі	Розслаблення гладенької мускулатури сечовивідних шляхів Стимуляція опорожнення сечового міхура
Статева система	
Оргазм	Ерекція зовнішніх статевих органів

4.7. Вищі центри Вегетативної (автономної) нервової системи

Вегетативні нерви виходять вогнищево з центрів лише із декількох відділів ЦНС. Таких вогнищ є чотири:

1. Середньомозкове (мезенцефалічне) – III пара ч.м.н.
2. Понто-бульбарне – VII, IX, X пари ч.м.н.
3. Грудопоперекове (тораколюмбальне) – від 7-го шийного до 3-го поперекового сегмента спинного мозку – бічні роги.
4. Крижове (сакральне) – від 2-го до 4-го крижових сегментів спинного мозку.

Над цими вогнищами (центрами) домінують вищі вегетативні центри, які не є симпатичними чи парасимпатичними, а об'єднують в собі регуляцію обох відділів вегетативної частини нервової системи. Вони є надсегментарними або вищими центрами вегетативної нервової системи і розташовуються у стовбурі та плащі мозку. До них належать:

1. Задній мозок:
 - судиноруховий центр на дні IV шлуночка, на рівні верхньої оливи (пресорний та депресорний центри);
 - у довгастому мозку – вуглеводний, солевий та водний обмін та дихальний центр, центри ковтання та блювання.
 - мозочок – регуляція вегетативних функцій: судинорухові рефлекси, трофіка шкіри, швидкість заживлення ран, зіничний рефлекс, скорочення м'язів-підіймачів волосся.
2. Середній мозок, його сіра речовина: центри зіничного рефлексу, акомодация ока;
3. Проміжний мозок: гіпоталамічна частина (особливо таламус): безумовно-рефлекторна регуляція вегетативних функцій. Ця ділянка зв'язана з таламусом, в який надходять нервові волокна усіх видів чутливості та приймає інформацію з кори великого мозку. Також, через висхідну систему нервових волокон гіпоталамічна ділянка зв'язана з вегетативними центрами довгастого і спинного мозку. Через особливу низхідну систему нервових волокон гіпоталамічна ділянка зв'язана з вегетативними центрами довгастого і спинного мозку. Лімбічна система зв'язана з ретикулярною формацією мозкового стовбура (низхідна частина).

Функції гіпоталамічної ділянки (безумовна рефлекторна регуляція):

- вплив на функції залоз внутрішньої секреції;
- зіничний рефлекс;
- кров'яний тиск;
- дихання;

- діяльність шлунково-кишкового тракту та сечового міхура;
- кровотворення;
- потовиділення, сечовиділення;
- теплоутворення;
- вуглеводного, жирового, білкового та водяного обміну;
- містить нейросекреторні ядра, які виробляють гранули нейросекрета

4. Кінцевий мозок: смугасте тіло, яке має відношення до безумовно-рефлекторної регуляції вегетативних функцій.

5. Вищим центром регуляції вегетативних, а також анімальних функцій, а також їх координації є кора півкуль великого мозку.

Кора великого мозку, як комплекс аналізаторів (за І.П. Павловим), одержує подразнення від усіх органів через свої ефекторні системи, зокрема вегетативну нервову систему і впливає на ці органи (кортико-вісцеральний зв'язок).

Тому, через кору великого мозку можна викликати зміну будь-якої вегетативної функції. Напр. тренування йогів.

Таким чином, вегетативна нервова система не є цілком автономною, як вважали до І.П. Павлова, а спеціалізованою частиною єдиної нервової системи, підпорядкованої її вищим відділам, включаючи і кору великого мозку.

ТЕМА 5 ФІЗІОЛОГІЯ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Питання

- 5.1. Умовні та безумовні рефлекс
- 5.2. Гальмування умовних рефлексів
- 5.3. Особливості вищої нервової діяльності людини
- 5.4. Роль пам'яті і емоцій у формуванні поведінкових реакцій
- 5.5. Типи вищої нервової діяльності за І.П. Павловим

5.1. Умовні та безумовні рефлекс

Вища нервова діяльність об'єднує всі нервові процеси, що відбуваються у головному мозку тварин і людей. Ці процеси відповідають за всі поведінкові реакції, від простих рефлексів до складних форм поведінки. ВНД включає як вроджені інстинкти, так і набуті навички, які формуються

протягом життя та відіграє ключову роль у навчанні новим руховим навичкам та пристосуванні до фізичних навантажень.

Сприйняття, переробка, збереження та відтворення одержаної інформації є **завданням** фізіології вищої нервової діяльності.

Всі рефлекси діляться на дві групи – безумовні та умовні рефлекси.

Безумовний рефлекс – це вроджена, видова реакція організму на адекватний подразник. Вона забезпечує життєдіяльність організму та адаптацію до змінних умов середовища.

Характерні особливості:

- Вродженість: формуються в процесі еволюції та передаються у спадок.
- Стійкість: не міняються протягом життя.
- Видовий характер: однакові для всіх представників виду.
- Спадковий фонд: закладається на момент народження.
- Рефлекторна дуга: стійкий ланцюг нейронів, по якому передається збудження.

Приклади безумовних рефлексів:

- Дихання: перший вдих після народження.
- Смоктання: пошук і смоктання соска.
- Ковтання: переміщення їжі з рота в стравохід.
- Захисні рефлекси: висмикування руки від гарячого, моргання.

Умовний рефлекс – це набута протягом життя індивідуальна реакція на сигнальний подразник. Ця реакція формується завдяки тимчасовим зв'язкам у корі головного мозку.

Характерні особливості:

- Набутість: формуються протягом життя.
- Мінливі: можуть зникати та змінюватися.
- Сигнальний подразник: не викликає безумовної реакції.
- Тимчасовий зв'язок: формується між центрами умовного та безумовного рефлексів.

Приклади умовних рефлексів:

- Рефлекс на запах їжі: виділення слини.
- Рефлекс на дзвінок будильника: пробудження.
- Рефлекс на умовний сигнал: виконання команди.

Класифікація умовних рефлексів:

- 1) За видом умовного подразника:
 - екстероцептивні: умовним подразником є сигнал з зовнішнього середовища (світло, звук, запах);
 - інтероцептивні: умовним подразником є сигнал з внутрішнього середовища (зміна температури, тиску);

- пропріоцептивні: умовним подразником є сигнал від м'язів і суглобів.
- 2) За характером зв'язку з безумовним рефлексом:
 - натуральні: умовний подразник близький до безумовного (запах їжі);
 - штучні: умовний подразник не пов'язаний з безумовним (світло лампи).
- 3) За часом дії умовного подразника:
 - збіжні: умовний і безумовний подразники діють одночасно;
 - відставлені: умовний подразник діє за деякий час до безумовного;
 - запізнювальні: умовний подразник діє перед безумовним, але потім дія безумовного припиняється.
- 4) За складністю:
 - прості: один умовний подразник і одна безумовна реакція;
 - складні: ланцюг умовних рефлексів або кілька умовних подразників, що викликають одну безумовну реакцію.

Приклади:

- Екстероцептивний: рефлекс на запах їжі.
- Інтероцептивний: рефлекс на зміну температури.
- Пропріоцептивний: рефлекс на положення тіла.
- Натуральний: рефлекс на запах їжі.
- Штучний: рефлекс на звук дзвінка.
- Збіжний: рефлекс на одночасне включення світла і подачу їжі.
- Відставлений: рефлекс на запах їжі, який з'являється за деякий час до її подачі.
- Запізнювальний: рефлекс на світло лампи, який зникає після припинення дії безумовного подразника (наприклад, їжі).
- Простий: рефлекс на звук дзвінка (саливація).
- Складний: рефлекс на умовний сигнал, який складається з ланцюга умовних рефлексів (наприклад, дресирування собаки).

5.2. Гальмування умовних рефлексів

Гальмування – це активний процес, який пригнічує або зупиняє збудження в нервовій системі. Воно необхідне для формування та функціонування умовних рефлексів.

Існує два типи гальмування:

1. *Зовнішнє (безумовне)* – виникає мимоволі, не залежить від попереднього досвіду.

Приклади:

Орієнтовний рефлекс: гальмування інших рефлексів при появі нового подразника

Захисне гальмування: гальмування рефлексу при дії сильного подразника

2. Внутрішнє (умовне) – виробляється протягом життя, залежить від попереднього досвіду

Приклади:

Згасання умовного рефлексу: припинення дії умовного подразника без підкріплення

Диференціювання: розрізнення умовного та безумовного подразників.

5.3. Особливості вищої нервової діяльності людини

Вчення про першу (I) та другу (II) сигнальні системи. Вчення про першу та другу сигнальні системи розробив Іван Петрович Павлов. Це вчення описує два способи, якими живі істоти сприймають і обробляють інформацію з навколишнього світу.

I сигнальна система – це система рефлексорних реакцій на конкретні подразники.

Характеристика: Сприйняття світу через органи чуття (зір, слух, нюх, дотик, смак).

Сигнали: Образи предметів, явищ, їх властивостей.

Функція: Формування умовних рефлексів на основі прямих сенсорних сигналів.

Приклад: Собака реагує на запах їжі.

II сигнальна система:

Характеристика: Сприйняття світу через мову, символи, абстрактні поняття.

Сигнали: Слова, що описують предмети, явища, їх властивості.

Функція: Формування умовних рефлексів на основі словесних сигналів, узагальнення та абстрагування інформації.

Приклад: Собака реагує на команду «сидіти».

5.4. Роль пам'яті і емоцій у формуванні поведінкових реакцій

Пам'ять – це здатність зберігати інформацію та відтворювати її у потрібний момент. Вона відіграє важливу роль у житті людини, забезпечуючи навчання, адаптацію до середовища, розвиток особистості. За

часом зберігання інформації виділяють *сенсорну, короткочасну* та *довготривалу* пам'ять.

Сенсорна (миттєва): зберігає інформацію протягом дуже короткого часу (0,2-2 секунди).

Приклад: запам'ятовування номера телефону, який ви щойно почули.

Короткочасна: зберігає інформацію протягом кількох секунд або хвилин.

Приклад: запам'ятовування списку покупок.

Довготривала: зберігає інформацію протягом тривалого часу або назавжди.

Приклад: запам'ятовування подій з дитинства.

За видом діяльності виділяють *довільну* та *мимовільну* пам'ять.

Довільна: запам'ятовування інформації з усвідомленою метою.

Приклад: запам'ятовування термінів для іспиту.

Мимовільна: запам'ятовування інформації без усвідомленої мети.

Приклад: запам'ятовування маршруту до роботи.

За способом запам'ятовування виділяють такі види пам'яті: *м'язову, образну, словесно-логічну* та *емоційну*.

М'язова (моторна): запам'ятовування рухів та навичок.

Приклад: запам'ятовування рухів при їзді на велосипеді.

Образна: запам'ятовування образів (зорових, слухових, нюхових, смакових, дотикових).

Приклад: запам'ятовування обличчя друга.

Словесно-логічна: запам'ятовування думок, понять, слів.

Приклад: запам'ятовування вірша.

Емоційна: запам'ятовування почуттів та емоцій. Приклад: запам'ятовування почуття радості від зустрічі з близькими.

Втрата здатності згадувати запам'ятовану інформацію називається **забування**. Це природний процес, який не обов'язково свідчить про порушення пам'яті.

Складність людських потреб має суттєвий вплив на емоційний стан. За теорією В.П. Симонова, **емоція** – це відображення мозком актуальної потреби та шансів на її задоволення в даний момент. Збільшення вірогідності досягнення мети веде до позитивних емоцій, а зниження – до негативних. Це визначає роль емоцій в організації цілеспрямованої поведінки.

Важливою особливістю емоцій є комплекс тілесних реакцій, що супроводжуються негативними або позитивними переживаннями. Суб'єктивний стан задоволення або незадоволення виражається в зміні пози,

ході, виразу обличчя, жестах, голосі, частоті пульсу, диханні, потовиділенні та багатьох гуморально-гормональних показниках.

В багатьох випадках зовнішні прояви емоцій визначаються соціальними стереотипами поведінки. Тренування дозволяють придушувати або активізувати деякі вегетативні реакції, що відображають емоційні переживання.

5.5. Типи вищої нервової діяльності за І.П. Павловим

І.П. Павлов, досліджуючи вищу нервову діяльність, виділив чотири типи нервової системи, ґрунтуючись на силі, зрівноваженості та рухливості нервових процесів.

1. Сильний, зрівноважений, рухливий:

- Швидко та чітко виробляють умовні рефлекси.
- Легко переходять від збудження до гальмування і навпаки.
- Висока працездатність.
- Приклад: **сангвінік**.

2. Сильний, зрівноважений, інертний:

- Умовні рефлекси виробляються повільніше.
- Збудження і гальмування більш інертні.
- Висока працездатність, але потребують більшого часу для відпочинку.
- Приклад: **флегматик**.

3. Сильний, незрівноважений, збудливий:

- Переважає збудження над гальмуванням.
- Швидко виробляють умовні рефлекси, але вони можуть бути нестійкими.
- Схильні до емоційних зривів.
- Приклад: **холерик**.

4. Слабкий:

- Низька працездатність.
- Швидко втомлюються.
- Схильні до неврозів.
- Приклад: **меланхолік**.

І.П. Павлов, вивчаючи поведінку людей, розширив свою класифікацію типів нервової системи. Він виділив три специфічно людських типи, засновані на концепції двох сигнальних систем:

1. Художній:
 - Переважає перша сигнальна система.
 - Образне мислення.
 - Емоційність.
 - Яскрава уява.
 - Приклад: художник, письменник, музикант.
2. Розумовий:
 - Переважає друга сигнальна система.
 - Абстрактне мислення.
 - Логіка.
 - Аналітичні здібності.
 - Приклад: науковець, математик, філософ.
3. Художньо-розумовий (середній):
 - Рівномірний розвиток обох сигнальних систем.
 - Поєднання образного та абстрактного мислення.
 - Універсальність.
 - Приклад: інженер, лікар, педагог.

ТЕМА 6 ФІЗІОЛОГІЯ СЕНСОРНИХ СИСТЕМ

Питання

- 6.1. Аналізатор – загальні уявлення
- 6.2. Пропріоцептивна чутливість
- 6.3. Вестибулярний аналізатор
- 6.4. Вісцеральний аналізатор. Інтерорецептори
- 6.5. Тактильний аналізатор. Біль та ноціцептивний аналізатор
- 6.6. Слуховий аналізатор
- 6.7. Зоровий аналізатор
- 6.8. Смаковий аналізатор
- 6.9. Аналізатор запаху

6.1. Аналізатор – загальні уявлення

Сенсорна система (аналізатор) (від лат. *Sensus* – почуття, сприйняття) – це сукупність периферичних і центральних чутливих утворень, які сприймають і обробляють інформацію.

Всі сенсорні системи побудовані за єдиним принципом. Вони складаються з 3 частин:

- Периферичної (рецепторної) – сприймають подразники з навколишнього середовища.
- Провідникової – передають сигнали від рецепторів до ЦНС.
- Центральної – обробляють сигнали та формують відчуття.

Аналізаторним системам характерні багат шаровість та багатоканальність. Багат шаровість означає, що обробка інформації про подразники відбувається послідовно на декількох рівнях:

Периферичний рівень: рецептори сприймають подразник і трансформують його в нервовий імпульс.

Провідниковий рівень: аферентні нерви передають нервовий імпульс до ЦНС.

Центральний рівень: таламус і кора головного мозку обробляють нервовий імпульс і формують відчуття.

На кожному рівні відбувається більш детальний аналіз інформації.

Багатоканальність аналізаторних систем означає, що існує множина паралельних шляхів передачі інформації від рецепторів до ЦНС. Це забезпечує: підвищення надійності передачі інформації, збільшення швидкості обробки інформації та можливість диференціювати тонкі відмінності в стимулах.

Таким чином, за морфологічно-функціональними ознаками у будові сенсорної системи виділяють такі складові: 1) канали передачі інформації і 2) рівні організації.

Канали передачі інформації – це провідні шляхи, що передають інформацію від рецепторів на різні рівні центральної нервової системи, аж до центрів кори головного мозку. Зазвичай інформація передається з обох боків, тому виділяють правий і лівий канали.

Виділяють такі канали передачі:

1. Екстероцептивний: передає інформацію про зовнішнє середовище (зір, слух).
2. Інтероцептивний: передає інформацію про внутрішнє середовище організму (серце, легені).
3. Пропріоцептивний: передає інформацію про положення тіла та його частин у просторі.

Рівні організації – це структури периферичних та центральних відділів ЦНС, де здійснюється обробка інформації, наслідком чого є формування відчуття або сприйняття образу за участю центрів кори головного мозку.

Виділяють такі рівні організації сенсорної системи:

- рецепторний (первинний аналіз інформації, що здійснюється у рецепторах);
- спінально-стовбурний (формування аферентних сигналів завдяки збуджувальним та гальмівним нейронним ланцюгам);
- таламічний (аналіз і формування аферентних сигналів на рівні таламуса до сенсорних та асоціативних зон кори);
- кірковий (аналіз інформації та розпізнавання образів у проекційних та асоціативних ділянках кори).

Класифікація рецепторів може здійснюватись за такими ознаками:

- морфо-функціональними властивостями;
- джерелом сенсорної інформації;
- видом адекватного подразника, що сприймається рецептором.

За морфо-функціональними властивостями рецептори діляться на первинно- і вторинночутливі.

До первинночутливих рецепторів відносяться нюхові, температурні, тактильні та пропріорецептори, до вторинночутливих – смакові, слухові, зорові, вестибулярні.

За джерелом сенсорної інформації рецептори поділяються на:

- екстерорецептори – розташовані у шкірі та слизових оболонках;
- інтерорецептори – розміщені у внутрішніх органах, до яких відносять барорецептори кровоносних судин, рецептори розтягування легень, осморорецептори гіпоталамуса та інші;
- пропріорецептори – знаходяться в структурах опорно-рухової системи – м'язах, сухожиллях та суглобах.

За видом адекватного подразника рецептори діляться на:

- механорецептори (до яких належать тільця Фатера- Пачіні, м'язові веретена, рецептори сухожилів і суглобів та інші; слухові і вестибулярні рецептори, що сприймають механічну деформацію, або зміщення структур);
- хеморецептори (смакові, нюхові, що сприймають різноманітні хімічні речовини);
- терморецептори (теплові та холодкові, що сприймають зміни рівня температури);
- фоторецептори (палички і колбочки, що сприймають електромагнітні хвилі світлового діапазону).

6.2. Пропріоцептивна чутливість

Пропріоцептивна чутливість – це здатність живих систем відчувати частини свого тіла в просторі) у великому ступені працює з вестибулярною системою.

Пропріоцепція – це неусвідомлена здатність визначати положення тіла, що інформує про різне положення його частин та їх орієнтації відносно одна до одної, інших людей і предметів.

Рецептори пропріоцептивної системи розподілені у м'язах, сухожиллях, зв'язках, суглобових мішках і сполучній тканині. Пропріоцептивна система впливає на плавність виконання руху, його планування і контроль, а також свідомість тіла, підтримання правильної постави та почуття емоційної стабільності.

Дисфункція пропріоцептивної системи пов'язана з невідповідним способом отримання або обробки інформації про сигнали рухів і положення тіла. Низька свідомість тіла і не найкращі градації руху дитини повинні бути компенсовані зором.

Порушення пропріоцептивної системи зазвичай супроводжуються дисфункцією сенсорної та вестибулярної систем. Проблеми пропріоцептивної системи в самообслуговуванні дитини проявляються постійним падінням предметів, занадто сильному або слабкому стисканні предметів, труднощами в зміні положення тіла задля виконання певного завдання.

Щодо одягу, дитина може проявляти труднощі з натягуванням одягу, може не впоратися з більш складними завданнями при одяганні, наприклад, застібанням гудзиків або блискавки. Під час їжі дитина не пережовує її ретельно, не прикладає достатньої сили, наприклад, щоб вкусити яблуко. Вибирає продукти, які тягнуться або хрусткі. Крім того, дитина може легко втомлюватися при споживанні їжі, що вимагає тривалого жування. Дисфункції в пропріоцептивній системі також можуть проявлятися занадто слабким хапанням предметів, стабілізацією тіла підпиранням о стіну, легкою стомлюваністю, самостимуляційною поведінкою. Все це потрібно дитині для того, щоб утримати увагу та зняти стрес. З дефіциту пропріоцептивної системи розвивається **диспраксія**, що охоплює малі та великі м'язові групи – це комплекс порушень координації руху, таких як ходіння, стрибання; рухів рук, які необхідні для письма, а також рота та язика, що призводить до неправильної вимови слів.

6.3. Вестибулярний аналізатор (орган рівноваги)

Вестибулярний аналізатор – це орган чуття, який відповідає за відчуття рівноваги та руху. Він розташований у внутрішньому вусі і складається з двох частин: периферичної та центральної.

Периферичний відділ вестибулярного аналізатора складається:

- 1) з трьох напівкруглих каналів, які розташовані у взаємно перпендикулярних площинах та заповнені рідиною (ендолімфою);
- 2) двох мішечків переддвер'я (круглого та овального) та містять рецепторні волоскові клітини, які утворюють плями.

Функції вестибулярного аналізатора:

- сприйняття обертальних рухів голови;
- сприйняття лінійних прискорень;
- підтримка рівноваги.

Як це працює?

Напівкругні канали: при обертанні голови рідина в каналах натискає на волоскові клітини, генеруючи нервові імпульси.

Мішечки переддвер'я: при зміні положення голови отоліти (дрібні кристалики) натискають на волоскові клітини, генеруючи нервові імпульси.

Ці нервові імпульси передаються до центрального відділу вестибулярного аналізатора в головному мозку, де вони обробляються і формують відчуття рівноваги та руху.

Робота вестибулярного апарату впливає на кров'яний тиск, шкірну температуру; частоту серцевих скорочень; частоту дихання.

При пошкодженні вестибулярного апарату виникають: запаморочення, нудота, втрата рівноваги, з'являються вегетативні розлади.

Однак, з часом інші органи чуття, зокрема зір та пропріоцепція, компенсують втрату функції вестибулярного апарату.

Інтенсивність симптомів, пов'язаних з порушенням роботи вестибулярного апарату, можна зменшити за допомогою тренувань.

6.4. Вісцеральний аналізатор. Інтерорецептори.

Вісцеральний аналізатор – це сенсорна система, яка сприймає інформацію про стан внутрішніх органів та передає її до центральної нервової системи (ЦНС).

Функції вісцерального аналізатора:

1. Моніторинг стану внутрішніх органів: тиск, температура, хімічний склад, напруження.

2. Регуляція діяльності внутрішніх органів: травлення, дихання, кровообіг, обмін речовин.
3. Підтримка гомеостазу: постійна температура тіла, рівень рН, концентрація глюкози.

Рецептори, що розташовані у внутрішніх органах, називаються *вісцерорецепторами* (включає рецептори вестибулярного апарату та м'язів) або *інтерорецепторами* (описує лише рецептори внутрішніх органів).

До видів вісцерорецепторів відносяться:

- *механорецептори*: сприймають розтягнення, стиснення, вібрацію;
- *хеморецептори*: сприймають хімічні речовини;
- *терморецептори*: сприймають зміни температури.

Імпульсація від інтерорецепторів надходить у довгастий мозок по волокнах IX (язикоглоткового) і X (блускаючого) нервів, проходячи через чутливі ганглії – верхній і нижній ганглії язикоглоткового нерва, верхній і нижній ганглії блускаючого нерва. Потім вона досягає ядра одиночного нерва (ядро солітарного тракту або вісцеросенсорне ядро), розташованого в довгастому мозку. Звідси починається шлях, що йде через вентробазальне (специфічне) ядро таламуса до кори, лімбічної системи. У довгастому і в середньому мозку частина інформації використовується для процесів регуляції діяльності органів, наприклад, імпульси можуть переключатися на вегетативні нейрони, що управляють серцем, судинами. У відповідь на імпульси, що приходять в кору (нижній відділ постцентральної звивини) виникають відчуття.

Подібно імпульсам, що йдуть від рецепторів шкіри, частина імпульсів від вісцерорецепторів надходить у ретикулярну формацію, від неї – у неспецифічні ядра таламуса, потім – дифузно до нейронів кори і лімбічної системи. Вплив порушення роботи внутрішніх органів на емоції

Порушення роботи внутрішніх органів може призводити до виникнення неусвідомлених емоційних станів негативного забарвлення. Ці стани можуть проявлятися як безпричинний страх, тривога, депресія та ін. І.М. Сеченов називав такі емоції «темними відчуттями». Він підкреслював важливість потоку імпульсів від рецепторів внутрішніх органів у визначенні настрою людини, її вчинків та дій.

6.5. Тактильний аналізатор. Біль та ноцицептивний аналізатор

Тактильний аналізатор – це сенсорна система, яка відповідає за сприйняття дотику та тиску. Він дозволяє нам відчувати форму, текстуру, температуру та інші властивості предметів, до яких ми доторкаємося.

Виділяють 3 основних види рецепторів тактильного аналізатору:

1. Рецептори тиску, або рецептори сили, сприймають силу механічного впливу на шкіру. Розташовані в глибоких шарах шкіри всього тіла, особливо на долонях, пальцях рук та ніг. Є певні типи:

- меркельські диски: сприймають статичний тиск;
- тільця Пачіні: сприймають вібрацію;
- Фатер-Пачіні тільця: сприймають швидко змінний тиск.

Інформація обробляється в стовбурі головного мозку, таламусі та соматосенсорній корі.

2. Тільця Мейсснера – це тип механорецепторів, які відповідають за сприйняття дотику та вібрації. Розташовані в шкірі, як голій, так і вкритій волоссям:

- верхня частина дерми: тільця Мейсснера найбільш численні;
- волосяні фолікули: тільця Мейсснера обвивають коріння волосся.\

Дані рецептори швидко адаптуються, тому вони реагують тільки на зміну сили, що є датчиками швидкості.

3. Тільця Пачіні – це тип механорецепторів, які відповідають за сприйняття вібрації. Розташовані в глибоких шарах дерми, підшкірній клітковині та в суглобах:

- жирова тканина: тільця Пачіні найбільш численні в жировій тканині.
- суглоби: тільця Пачіні допомагають зберігати рівновагу та координувати рухи.

Інформація від тактильних рецепторів передається через аферентні нейрони, що локалізуються у відповідних спинномозкових гангліях або в гангліях голови і шиї: потік імпульсів від рецепторів шкіри обличчя, голови йде по гілочках V (трійничного), VII (лицевого) і частково IX і X нервів, проходячи через відповідні ганглії, наприклад, через півмісяцевий ганглії трійничного нерва, відкіля інформація надходить по відростках у складі заднього стовпа спинного мозку в ядра Голля і Бурдаха, що знаходяться в довгастому мозку. Сюди ж надходить інформація від рецепторів шкіри голови й обличчя. Від цих нейронів починається медіальна петля (медіальний лемніск), що йде до вентробазальних ядер таламуса (специфічне ядро), відкіля імпульсація надходить у соматосенсорні зони кори (S-1 і S-2), що знаходяться в постцентральной звивині (контрлатеральна поверхня) і області сільвієвої борозни (S-2). Для коркових нейронів лемніскового шляху характерна чітка топографічна організація, проекція шкірної поверхні здійснюється за принципом «точка в точку». Проте представництво неоднакове: якщо подивитися як виглядає сенсорний гомункул, те очевидно,

що найбільше представництво характерно для рецепторів губів, китиць рук, і значно менше – для рецепторів тулуба і нижніх кінцівок.

Крім цього шляху існує неспецифічний (нелемнісковий) шлях – інформація від нейронів спинного мозку надходить у ретикулярну формацію, від неї – до неспецифічних ядер таламуса, від них – у різноманітні ділянки кори (дифузно) для активації її нейронів. На рівні спинного мозку частина інформації через вставні нейрони використовується для регуляції м'язової активності – від аферентних нейронів вона направляється до мотонейронів м'язів-згиначів (тому у відповідь на активацію механорецепторів шкіри звичайно виникає згинальний рефлекс), а також до еферентних нейронів вегетативної нервової системи – відбувається спазм судин. Частина інформації від шкірних рецепторів конвергує до нейронів II і III прошарку пластин (по Рекседу), за допомогою яких здійснюється регуляція потоку імпульсів від больових рецепторів (див. докладніше нижче). Конвергенція на ті самі нейрони потоків імпульсів від шкірних і больових рецепторів призводить до явища іррадіації болю в область, що знаходиться вдалині від «хворого» органу (Зони Захарьїна-Геда). Це пов'язано з тим, що вищі відділи мозку не можуть диференціювати – відкіля йде больовий сигнал, тому що нейрон одержує одночасно імпульсацію від органа і від шкіри.

Біль – це суб'єктивне відчуття, що виникає в результаті дії на організм пошкоджуючих факторів. Він є важливим захисним механізмом, що попереджає про небезпеку та спонукає до вжиття заходів для усунення причини пошкодження.

Ноцицептори або **больові рецептори** – це спеціальні чутливі утворення, розташовані в різних тканинах організму. Їх основна функція – попереджати про пошкодження або загрозу пошкодження, викликаючи відчуття болю.

Розташування ноцицепторів:

- шкіра: перша лінія захисту від зовнішніх пошкоджень;
- м'язи: захищають від надмірного розтягування та розривів;
- суглоби: контролюють рухи та запобігають травмуванню;
- окістя: захищає кістки від пошкоджень;
- підшкірна клітковина: додатковий захисний бар'єр;
- внутрішні органи: сигналізують про захворювання або пошкодження.

Існують певні види ноцицепторів: *механоноцицептори*, *термоцицептори* та *хеманоцицептори*.

Механоцицептори реагують на механічні пошкодження, такі як укол, поріз або удар. Термоцицептори – на зміни температури, такі як опік або

обмороження. Хемоцицептори – реагують на хімічні речовини, такі як токсини або запальні медіатори.

Больові відчуття виникають в результаті активації ноцицепторів, які передають сигнал до головного мозку. Цей сигнал проходить по специфічних провідних шляхах, що складаються з нервових волокон.

Існує два типи нервових волокон, що проводять больову імпульсацію:

- 1) швидкі волокна або товсті мієлінізовані волокна, що передають сигнал швидко (до 120 м/с);
- 2) повільні волокна або тонкі немієлінізовані волокна, що передають сигнал повільно (до 2 м/с).

Відповідно до типу волокон, виникають два види болю:

Гострий біль: виникає раптово і має чітку локалізацію. Він пов'язаний з імпульсацією по швидких волокнах.

Тупий біль: виникає пізніше і має розмиту локалізацію. Він пов'язаний з імпульсацією по повільних волокнах.

Шляхи проведення болю:

Первинні аферентні нейрони: передають сигнал від ноцицепторів до спинного мозку.

Спинномозкові тракти: передають сигнал від спинного мозку до стовбура головного мозку.

Таламус: перемикає сигнал на соматосенсорну кору.

Соматосенсорна кора: формує свідоме відчуття болю.

Інші фактори, що впливають на біль:

Емоції: емоції можуть підсилювати або пригнічувати біль.

Пам'ять: спогади про попередні болі можуть впливати на сприйняття нового болю.

Увага: увага до болю може його підсилювати.

Історично склалося три варіанти теорії болю.

1. Теорія специфічних шляхів. Біль виникає в результаті аналізу імпульсів, що йдуть по специфічних шляхах від специфічних рецепторів – ноцицепторів. Чим інтенсивніший потік імпульсів, тим вище відчуття болю.

2. «Теорія паттерна» (теорія образу). Не існує специфічних больових рецепторів і шляхів. Біль виникає, коли потік різних імпульсів перевищує критичний рівень.

3. Гіпотеза «механізму воріт». Біль виникає як реакція мозку на потік імпульсів від ноцицепторів. Цей потік повинен перевищити критичний рівень. Спинний мозок (таламус) регулює проходження імпульсів. Фактори, що впливають: емоції, увага, минулий досвід.

6.6. Слуховий аналізатор

Слухова сенсорна система – це складний комплекс механічних, рецепторних та нервових структур, які сприймають та аналізують звукові коливання.

Звук.

Коливання: молекул пружного середовища.

Передача: повздовжня хвиля тиску в різних середовищах.

Характеристики:

Частота: Гц (герц).

Інтенсивність: дБ (децибел).

Сприйняття: людина сприймає звуки частотою від 16 до 20000 Гц.

Структури:

- Зовнішнє вухо: сприймає звук та направляє його до середнього вуха.
- Середнє вухо: перетворює звукові коливання в механічні коливання кісточок.
- Внутрішнє вухо: перетворює механічні коливання в електричні сигнали.
- Слуховий нерв: передає електричні сигнали до головного мозку.
- Слухова кора: аналізує електричні сигнали та формує слуховий образ.

Функції:

- Сприйняття звуків: мова, музика, шуми.
- Визначення напрямку звуку: локалізація джерела звуку.
- Розпізнавання мови: розуміння мови.
- Сприйняття ритму: музика, танці.

Подорож звуку до слухової кори:

Аферентні нейрони що доставляють інформацію про звук з вуха до головного мозку. Їх збори формують слухову частину присінково-завиткового нерва (VIII пара ч.м.н.) і закінчуються на ядрах верхньої оливи довгастого мозку. Далі інформація передається по висхідним слуховим шляхам, які нагадують мережу доріг:

- латеральна петля: шлях до нижніх горбків чотиригорбикового тіла.
- нижні горбки: перехрестя, де більшість волокон переходить на протилежну сторону.
- медіальні колінчасті тіла таламуса: перевалочний пункт, де інформація перемикається на нейрони, що ведуть до кори.

Слухові центри кори, розташовані в скроневій частці, є кінцевим пунктом подорожі. Тут звукові сигнали перетворюються на знайомі нам звуки, такі як мова, музика та шуми навколишнього світу.

Бінауральний слух – це здатність чути двома вухами. Він дає нам ряд переваг, таких як:

Краща локалізація джерела звуку: можемо визначити, звідки доноситься звук, з більшою точністю.

Покращене сприйняття мови в шумному середовищі: можемо легше розрізнити мову на фоні шуму.

Підвищення гучності звуку: звуки здаються гучнішими, коли ми чуємо їх двома вухами.

Більш природне сприйняття звуку: дає нам більш багате та об'ємне відчуття звуку.

Аудиометрія – це тест, що використовується для перевірки бінаурального слуху. Він може виявити проблеми з бінауральним слухом, такі як: втрата слуху в одному вусі: може призвести до погіршення локалізації звуку та сприйняття мови в шумному середовищі; різниця в чутливості вух: може призвести до того, що людина буде чути звуки одним вухом краще, ніж іншим.

6.7. Зоровий аналізатор

Зорова сенсорна система – це дивовижний механізм, який дозволяє нам бачити світ навколо. Вона складається з очного яблука та нервових структур, що працюють разом, щоб сприймати та аналізувати видиме світло.

Очне яблуко – це периферичний відділ зорової системи. Це сферична камера діаметром близько 2,5 см, стінки якої складаються з *трьох оболонок*:

1. Зовнішня волокниста (фіброзна):
 - білкова оболонка (склера);
 - прозора рогівка.
2. Судинна:
 - вистилає очне яблуко;
 - містить кровоносні судини;
 - переходить у війкове тіло та райдужну оболонку;
 - зіниця – отвір в райдужній оболонці.
3. Внутрішня (сітківка):
 - містить фоторецептори (палички і колбочки).

Ядро очного яблука містить в собі кристалик, склоподібне тіло та передню та задню камери.

Світло – це ключ до зору. Його подорож до сітківки, де відбувається магія бачення, складається з кількох етапів:

1. Регулювання інтенсивності: зіниця, наче діафрагма фотоапарата, регулює кількість світла, що проникає в око. Яскраве світло звужує зіницю, а тьмяне розширює.
2. Світло проходить через заломлюючу систему ока:
 - рогівка: прозора оболонка, що заломлює світло;
 - кришталик: гнучка лінза, що додатково фокусує світло.
3. Фокусування: за нормальної заломлюючої сили світло фокусується на сітківці. Це забезпечує чітке бачення об'єктів.
4. Збудження рецепторів: сфокусоване світло викликає збудження фоторецепторів:
 - палички: відповідальні за сутінковий зір;
 - колбочки: відповідальні за кольоровий зір при яскравому освітленні.
5. Передача інформації: збуджені фоторецептори генерують нервові сигнали, що передаються до головного мозку.
6. Формування зображення: мозок аналізує сигнали та формує зображення.

Порушення зору:

Короткозорість: око видовжене, зображення фокусується перед сітківкою.

Далекозорість: око вкорочене, зображення фокусується позаду сітківки.

Астигматизм: неоднакова рефракція в різних меридіанах ока, зображення спотворене.

Акомодація – це механізм, завдяки якому відбувається чітке бачення предметів на різній відстані. Цей механізм працює за допомогою заломлення (рефракції) світла: нормальне око людини може фокусувати світло від предметів, що знаходяться на відстані від 25 см до нескінченності. З віком ця здатність погіршується.

Акомодація та регулювання діаметра зіниці є рефлекторними процесами. Це означає, що вони відбуваються автоматично, без нашого свідомого контролю.

Сітківка – це дивовижна тканина, що вистилає внутрішню поверхню ока. Вона містить два типи рецепторів світла: палички та колбочки.

Палички (120 мільйонів): рівномірно розподілені на всій сітківці, крім центральної ямки. Відповідають за сутінковий зір. Палички більш чутливі до світла, тому їх більше на периферії сітківки, де світла менше.

Колбочки (6-7 мільйонів): за місцем розташування переважають в центральній ямці (жовтій плямі). Відповідають за кольоровий зір та гостроту

зору при яскравому освітленні. Колбочки дають кращу гостроту зору, тому їх більше в центральній ямці, де ми фокусуємо зір.

Гострота зору – це міра того, наскільки чітко можна бачити дрібні деталі. Вона визначається найменшою відстанню між двома крапками, при якій вони сприймаються окремо.

Нормальне око людини розрізняє дві крапки, що розташовані під кутом в 30-40 кутових секунд.

Максимальна гострота зору досягається, коли зображення об'єкта потрапляє в центральну ямку сітківки. Центральна ямка містить велику кількість колбочок, що відповідають за гостроту зору.

Периферичний зір, або **поле зору**, відіграє не менш важливу роль, ніж гострота зору. Він дозволяє нам бачити навколишній світ, не повертаючи голови.

Кольоровий зір.

Палички:

- більш чутливі до світла;
- не розрізняють колір;
- використовуються в нічному баченні.

Колбочки:

- містять три зорові пігменти;
- сприймають колір;
- збуджуються при денному світлі.

Адаптація до темноти:

- збільшується чутливість рецепторів;
- очі адаптуються до темряви за 30-40 хвилин.

Кольорова сліпота:

- відсутність або недостатність колбочок будь-якого типу;
- передається спадково як рецесивна ознака;
- частіше зустрічається у чоловіків.

Просторове сприйняття.

Відстань до предметів визначається монокулярно та бінокулярно. Бінокулярний механізм має більше значення до 5 метрів.

Відображення на сітківці: об'єкт відображається в зменшеному і перевернутому вигляді. Мозок формує правильне зображення.

Передача інформації. Імпульс від рецепторів передається в мозок.

6.8. Смаковий аналізатор

Смакові цибулини, що розташовані головним чином у сосочках язика (жолобуваті, листовидні, грибоподібні та ниткоподібні), складають периферичний відділ смакового аналізатора. Смакові цибулини менше зустрічаються на м'якому небі і задній стінці глотки. Складається з підпорних і рецепторних смакових клітин. Рецепторні клітини мають мікрроворсинки (смакові волоски). Відкриваються на поверхню язика через смакові пори.

6.9. Аналізатор запаху

Периферична частина аналізатору запаху:

- розташована в слизовій оболонці верхнього носового ходу;
- складається з нюхових й опорних клітин;
- нюхові клітини мають волоски, які згинаються і розгинаються;
- всередині волосків розташовані фібрили, що містять рецептори.

Нюхова клітина має два відростки. Один відросток направляється до нюхових цибулин. Другий – має форму палички і закінчується нюховим пухирцем. Нюхові рецептори дуже чутливі.

Шлях нюхового сигналу:

- 1) Нюхові цибулини.
- 2) Нюхові шляхи.
- 3) Стовбур мозку.
- 4) Гіпокампова звивина і амонів ріг (кірковий відділ).

ТЕМА 7

ФІЗІОЛОГІЯ М'ЯЗОВОГО СКОРОЧЕННЯ

Питання

- 7.1. Будова м'язового волокна. Саркомер
- 7.2. Механізм скорочення і розслаблення м'язового волокна
- 7.3. Передача збудження в нервово-м'язовому синапсі
- 7.4. Поняття про нервово-м'язовий апарат. Рухова одиниця (РО)
- 7.5. Форми, типи і режими м'язового скорочення
- 7.6. Регуляція напруження (сили скорочення) м'язів. Робота м'язів

7.1. Будова м'язового волокна. Саркомер

М'язова тканина належить до тканин, які можуть проводити подразливість. Вона складає основну масу м'язів і відзначається здатністю до здійснення скорочень.

Основні фізіологічні характеристики включають збудливість, провідність та скоротливість.

У людському організмі існують два типи м'язової тканини: гладенька і смугаста (посмугована).

Непосмугована м'язова тканина складається з одноядерних веретеноподібних клітин, що головним чином знаходяться у стінках внутрішніх порожнистих органів, утворюючи вісцеральні м'язи. Унітарні гладенькі м'язи, такі як м'язи кишечника та м'яз-розширювач зіниці, також присутні в організмі. Клітини гладеньких м'язів з'єднані між собою електричними зв'язками – *нексусами*. Скоротливий апарат в цих клітинах розташований безпорядковано, тому немає видимої смугастості. Гладенькі м'язи іннервуються автономною нервовою системою, тому їх скорочення відбувається автоматично, без свідомого контролю. Крім того, гладенькі м'язи мають певну *автоматію*, що полягає в їх здатності до самостійних скорочень, що допомагає забезпечити тонус порожнистих органів. Властивостями гладенької м'язової тканини є збудливість, провідність та скоротливість. Особливістю збудливості гладко м'язової тканини є тривалий потенціал дії та участь кальцієвих каналів у його генерації. Збудження може легко передаватися від однієї клітини до іншої. Скорочення цих клітин триває набагато довше (20-50 разів) і досягає кількох секунд, але відбувається повільніше (у 10-20 разів) ніж у посмугованих м'язах. Проте, сила скорочень гладеньких м'язів аналогічна до посмугованих, але з меншими енергетичними витратами.

Посмугована м'язова тканина складається з багатоядерних м'язових волокон і поділяється на два типи: *серцеву* та *скелетну*. Скелетна м'язова тканина становить приблизно від 35% до 55% маси людського тіла і утворює близько 600 скелетних (посмугованих) м'язів. Скелетні, або соматичні, м'язи складаються з багатьох окремих м'язових волокон, які розташовані у спільному сполучнотканинному футлярі, що містить фібрилярні білки, такі як колаген і еластин. М'язові волокна можуть бути розташовані паралельно до осі м'яза (паралельно волокнисті м'язи) або косо (перисті м'язи).

У всіх типах м'язів основним структурним елементом є м'язові волокна. Кожне окреме м'язове волокно скелетних м'язів є багатоядерною клітиною (*міоцитом*) великих розмірів. Товщина такого волокна може варіювати в межах від 10 до 100 мікрометрів. Довжина волокна залежить від розміру конкретного м'яза і може становити від декількох міліметрів до десятків сантиметрів.

Основною структурною особливістю м'язового волокна є присутність у його протоплазмі великої кількості (понад 2000) ниткоподібних утворень, відомих як *міофібрили*, розташованих вздовж його осі. Ці міофібрили є спеціалізованими органелями міоцита, через які відбувається скорочення м'яза. Під мікроскопом міофібрили мають видиму поперечну смугуватість, що виявляється у вигляді чергування темних і світлих смуг або дисків. Розташування цих дисків в сусідніх міофібрилах співпадає, що призводить до утворення посмугованості м'яза.

Елемент, що повторюється вздовж кожної міофібрили посмугованих м'язів, відомий як саркомер. *Саркомер* є ділянкою міофібрили, обмеженою тонкими *Z-лініями*, і є основною структурною одиницею скорочення м'яза. Кожна міофібрила складається з декількох сотень послідовно з'єднаних саркомерів. Середня довжина одного саркомера становить 2,5-3,0 мікрометра. Саркомер складається з темної анізотропної смуги, відомої як А-диск, довжиною 1,5-1,6 мікрометра. Центральна частина А-диску займає світла зона, відома як Н-зона, яка має менше виражене подвійне світлозаломлення. Смуга Н розділена напівпоперечною лінією М. По обидва боки від А-диску розташовані світлі ізотропні смуги, відомі як І-диски, довжиною 1 мікрометр. Вони характеризуються слабким подвійним світлозаломленням і розділяються на дві рівні половини лінією Z.

Кожен саркомер є упорядкованою системою паралельних товстих і тонких ниток, відомих як *міофіламенти*, які частково перекриваються. Темний А-диск саркомера складається з паралельних пучків товстих міофіламентів, відомих як міозинові волокна, що безперервно тягнуться від одного кінця А-диску до іншого. На міозинових волокнах розташовані

виступи, відомі як головки міозинових молекул. Тонкі міофіламенти починаються від лінії Z, проходять по всій довжині I-диску і проникають в A-диск, де закінчуються на краю смуги H. Тонкі міофіламенти складаються з білка актину, а також тропоніну і тропоміозину. У ділянці Z-лінії пучок тонких міофіламентів скріплений Z-мембраною.

Білки міофібрил, такі як міозин (54%) і актин (25%), відносяться до основних скоротливих білків, тоді як тропоміозин (7%) і тропонін (2%) належать до регуляторних білків. Основна структура Z-лінії складається з білка десміну. Співвідношення тонких і товстих ниток у саркомері становить 2:1. Міофібрили розташовані таким чином, що тонкі нитки можуть вільно проникати між товстими та входити в A-диск, що відбувається під час скорочення. При цьому довжина I-диску зменшується.

Останніми часами було виявлено цитоскелет, що оточує міоцит з внутрішньої сторони сарколеми. Цей цитоскелет складається з решітки поперечних парних смуг, ширина яких аналогічна I-смугі (відомі як «костюмери» або ребра), розташованих симетрично відносно Z-лінії, а також поздовжніх смуг, що відповідають границям між фібрилами. У складі цитоскелету виявлено два білки – вінкулін і спектрин. Молекули спектрину зв'язуються з молекулами актину і утворюють гнучку решітку, яка виконує роль цитоскелету, до якого прикріплюються інші білки.

У саркоплазмі міоцитів, крім великої кількості ядер і безлічі міофібрил, присутні багато мітохондрій та лізосом. Також у саркоплазмі знаходяться розчинні білки, такі як міоглобін, гранули глікогену і ліпідів, а також фосфор-вмісні речовини, наприклад, креатинфосфат.

М'язове волокно вкрите тонкою мембраною, відомою як сарколема. Особливістю сарколеми є регулярні T-подібні впинання, що є трубками з діаметром приблизно 50 нм і розташовані на рівні A- та I-дисків. У м'язовому волокні присутні дві спеціалізовані мембранні системи, які беруть участь у нервово-м'язовій передачі: поперечна трубчата система (T) і саркоплазматична сітка. Кінці поперечних трубок T-системи контактують з саркоплазматичною сіткою. Ця система трубок є замкненою і тісно прилягає до міофібрил, а її кінцеві цистерни прилягають до T-впинань плазмалеми. Саркоплазматична сітка, у свою чергу, складається з взаємозв'язаних сплюснутих бульбашок (цистерн для іонів Ca^{2+}), які покривають саркомери в міофібрилах.

7.2. Механізм скорочення і розслаблення м'язового волокна

Теорія м'язового скорочення, розроблена Хакслі і Хансоном, передбачає, що сила генерується через механічну дію поперечних мостиків, які циклічно взаємодіють, змушуючи товсті і тонкі міофіламенти ковзати один відносно одного. У просуванні тонких актинових міофіламентів вздовж товстих головну роль відіграє послідовне замикання між ними поперечних актоміозинових мостиків, які утворюються головками молекул міозину. Амплітуда рухів мостиків становить 20 нм, а частота їхніх рухів – від 5 до 50 Гц.

Під час ковзання відбувається використання енергії гідролізу АТФ молекулою міозину для пересування вздовж актинових міофіламентів. Процес актинового скорочення можна розділити на чотири етапи:

- 1) на першому етапі головка міозину, що несе продукти гідролізу (АДР і Рн), рухається до прилягаючого тонкого міофіламенту. Цей рух вважається результатом дифузії і визначається наявністю шарнірних областей в молекулі міозину;
- 2) головка міозину контактує з тонким міофіламентом, утворюючи актоміозиновий АДР-Рн комплекс. Цей процес генерує активну силу, яка викликає поворот в області шарніру головки міозину. Кут нахилу містка відносно повздовжньої осі змінюється до 40° . Одночасні повороти головки міозину приводять до переміщення тонких міофіламентів відносно товстих на 7,5 нм. Цей процес супроводжується звільненням АДР і Рн;
- 3) на третьому етапі до головки міозину приєднується АТФ, що викликає її від'єднання від тонкого міофіламенту;
- 4) цикл завершується на четвертому етапі, коли відбувається гідроліз АТФ, і головка міозину повертається в початкову конформацію.

Процес м'язового скорочення і розслаблення контролюється концентрацією іонів кальцію (Ca^{2+}) в саркоплазмі та взаємодією тропоміозину і тропоніну з актиновими міофіламентами. Ось детальний опис цих процесів:

Скорочення м'яза:

Нервовий імпульс викликає звільнення іонів Ca^{2+} з саркоплазматичної сітки.

Збільшена концентрація іонів Ca^{2+} викликає зв'язування їх з тропоніном, що змінює конформацію тропоміозину, дозволяючи актиновим і міозиновим міофіламентам взаємодіяти.

Після взаємодії міофіламенти скорочуються за рахунок циклічної зміни структури міозину, що дозволяє їм ковзати один відносно іншого.

Розслаблення м'яза:

Після завершення нервового імпульсу концентрація іонів Ca^{2+} в саркоплазмі знижується.

Зменшена концентрація іонів Ca^{2+} призводить до розпускання їх з тропоніном, що змінює конформацію тропоміозину, який знову блокує міофіламенти в пасивному стані.

М'яз повертається до початкової довжини за рахунок еластичних властивостей міофібрил.

Енергетичні витрати:

Процеси скорочення і розслаблення м'яза потребують енергії, яка забезпечується гідролізом АТР. Ця енергія використовується для насичення та звільнення іонів Ca^{2+} в саркоплазмі, а також для змін конформації білків тропоніну і тропоміозину, необхідних для взаємодії міофіламентів.

Таким чином, енергія, отримана з гідролізу АТР, використовується для керування процесами м'язового скорочення та розслаблення, а концентрація іонів Ca^{2+} в саркоплазмі відіграє ключову роль у цих процесах, регулюючи взаємодію міофіламентів.

7.3. Передача збудження в нервово-м'язовому синапсі

Точно, прямого контакту між нервовими закінченнями та мембраною м'язового волокна немає. Процес передачі сигналу від нервової до м'язової тканини відбувається через спеціальну структуру, відому як **нервово-м'язовий синапс**.

Процес передачі сигналу від нервового волокна до м'язового волокна в нервово-м'язовому синапсі дійсно є одностороннім, що означає, що сигнал передається тільки в одному напрямку - від пресинаптичної мембрани до постсинаптичної мембрани. Це забезпечує унідірекційність передачі сигналу та контролює напрямок збудження та скорочення м'яза.

Ця інформація є важливою для розуміння механізмів контролю за м'язовими скороченнями та рухами тіла взагалі.

Підвищення концентрації іонів Ca^{2+} в міжфібрилярному просторі зберігається лише протягом кількох мілісекунд, а потім вони закачуються назад у цистерни саркоплазматичного ретикулуму з допомогою *кальцієвої помпи*. Підраховано, що на повернення двох іонів Ca^{2+} із міжфібрилярного простору в простір цистерн витрачається одна молекула АТР. Зниження концентрації іонів Ca^{2+} в міжфібрилярному просторі призводить до розслаблення м'язового волокна. Таким чином, акумульовані в

саркоплазматичному ретикулумі іони Ca^{2+} відіграють роль особливого посередника в процесі перетворення збудження в скорочення.

Механізм розповсюдження потенціалу дії м'язового волокна вздовж поверхневої мембрани такий ж, як і нервового імпульсу по волокну, але швидкість розповсюдження нижча – близько 5 м/с. Таким чином, в процесі передачі збудження з нервового закінчення на м'яз можна виділити три ланки (Е-Х-Е):

- електрична (нервовий імпульс),
- хімічна (АХ з утворенням комплексу «АХ-рецептор»)
- і знову електрична (потенціал дії м'язового волокна).

Синаптична затримка, яка складається переважно з часу, необхідного для вивільнення ацетилхоліну з нервового закінчення, часу дифузії ацетилхоліну від пресинаптичної мембрани до постсинаптичної, а також часу, необхідного для взаємодії ацетилхоліну з рецептором кінцевої пластинки, становить приблизно 0,5 мс.

Проведення одинокого імпульсу супроводжується витратою лише незначної частини АХ, який міститься в кінцевій гілочці аксону. Запасів АХ в нервовому закінченні достатньо для проведення біля 10000 імпульсів від мотонейрона. Запаси АХ безперервно поповнюються шляхом синтезу його в нервових закінченнях. При тривалій імпульсації мотонейрону вміст АХ в кінцевих гілочках може поступово зменшуватись, в результаті чого можливі порушення в передачі збудження в нервово-м'язових синапсах – пресинаптичний нервово-м'язовий блок.

Ймовірність «пропусків» зростає при великій частоті імпульсації мотонейрону, коли швидкість ресинтезу АХ починає відставати від швидкості його використання. Крім цього, бульбашки АХ не встигають займати то положення на мембрані, яке забезпечує його звільнення в синаптичну щілину. При високій частоті імпульсації мотонейрону може також збільшуватись мембранний потенціал кінцевих гілочок («слідова гіперполяризація»), що веде до зменшення кількості виділеного з них АХ і в кінці кінців блокує нервово-м'язову передачу.

Рептор швидко руйнується спеціальним ферментом – ацетилхолінестеразою (АХЕ), яка в великій концентрації міститься в кінцевих пластинках. Таке руйнування супроводжується відновленням початкової проникливості мембрани, згасанням ПКП і можливим повторним збудженням м'язового волокна. Однак при тривалій високочастотній імпульсації мотонейрону в синаптичній щілині може накопичуватись надлишок АХ, який не встигає руйнуватись. В цьому випадку здатність постсинаптичної мембрани до генерації ПКП знижується і розвивається

частковий або повний постсинаптичний нервово-м'язовий блок. Обидва типи нервово-м'язового блоку – пре- і постсинаптичний можуть бути причиною зниження скорочувальної здатності м'язів (периферична втома), яка виникає в процесі виконання напруженої м'язової роботи.

7.4. Поняття про нервово-м'язовий апарат. Рухова одиниця

Проведення одного імпульсу супроводжується лише незначною витратою частини ацетилхоліну, що міститься в кінцевій гілочці аксону. Запасів ацетилхоліну в нервовому закінченні вистачає для проведення близько 10000 імпульсів від мотонейрона, а ці запаси постійно поповнюються шляхом синтезу в нервових закінченнях. Протягом тривалої імпульсації мотонейрона вміст ацетилхоліну в кінцевих гілочках може зменшуватись, що може призвести до порушень у передачі збудження в нервово-м'язових синапсах, викликаючи пресинаптичний нервово-м'язовий блок.

Нейромоторна одиниця (рухова одиниця, РО) – це система, що складається з мотонейрона, його аксону та групи м'язових волокон, які іннервуються цим мотонейроном.

Рухова одиниця є основним структурно-функціональним елементом нервово-м'язового апарату. Рухова одиниця працює як єдина цілісна система, і в нормальних умовах всі м'язові волокна, що входять до її складу, скорочуються. Кожен м'яз складається з багатьох функціональних одиниць і може працювати частково, не використовуючи всю свою масу. Регулювання сили і швидкості м'язового скорочення пов'язане з наявністю функціональних одиниць. Сила скорочення може змінюватись в межах однієї нейромоторної одиниці за рахунок зміни частоти нервових імпульсів мотонейрону.

Нейромоторні одиниці не однакові за будовою та властивостями. Вони відрізняються розмірами тіла мотонейронів, товщиною їх аксонів та кількістю м'язових волокон, що входять до складу рухової одиниці.

Малий руховий блок складається зі зменшеного мотонейрона з тонким аксоном, який розгалужується на невелику кількість кінцевих гілочок і, відповідно, забезпечує іннервацію невеликої кількості м'язових волокон (найчастіше до кількох десятків). Малі рухові блоки є складовою частиною всіх дрібних м'язів мімічної мускулатури, пальців рук і ніг (наприклад, м'язи ока, де один руховий блок може включати в себе 13-20 м'язових волокон). Це пов'язано з потребою в точному контролі рухів у ділянках тіла, де

розташовані ці м'язи. У таких випадках ми можемо говорити про високу щільність іннервації.

Велика рухова одиниця включає великі мотонейрони з відносно товстим аксоном, який утворює велике число (до декількох тисяч) контактів з м'язовими волокнами (наприклад, медіальна головка литкового м'язу може мати від 1500 до 2000 волокон). Великі рухові одиниці переважно входять в склад великих м'язів тулуба і кінцівок. Таким чином, поняття про малі і великі рухові одиниці – відносне, і воно зазвичай використовується для порівняння розмірів рухових одиниць в межах одного м'язу. Морфологічні відмінності рухових одиниць в значній мірі визначають їх функціональні особливості.

З функціональної точки зору рухові одиниці поділяють на два основних типи – *повільні* (тип 1) та *швидкі* (тип 2). Властивості мотонейронів та їх іннервованих м'язових волокон тісно пов'язані один з одним. Тому повільні рухові одиниці складаються з мотонейронів і м'язових волокон, які мають характеристики типу 1, тоді як швидкі рухові одиниці складаються з мотонейронів і м'язових волокон типу 2.

7.5. Форми, типи і режими м'язового скорочення

Під час скорочення м'язи генерують певне зусилля, яке може мати різні форми реалізації. Якщо зусилля м'язу перевищує зовнішнє навантаження, відбувається його скорочення, це відомо як концентричний (міометричний) тип скорочення. У разі коли зовнішнє навантаження перевищує силу скорочення м'язу, він розтягується, що відомо як ексцентричний (пліометричний) тип скорочень. Обидва ці типи скорочень належать до динамічної форми скорочення, оскільки м'яз змінює свою довжину. У цих випадках сила напруження м'язу залишається сталою, тому такі скорочення також називають *ізотонічними*.

При динамічному скороченні м'яз виконує зовнішню роботу, розраховуючи її як добуток зовнішнього навантаження (ваги) на пройдений шлях. У випадку *ізометричного* скорочення, коли м'яз розвиває зусилля, але не змінює своєї довжини, роботу за фізичним законом не можна обчислити через відсутність зміни довжини. Проте з фізіологічної точки зору виконується значна робота, яка визначається добутком сили, яку розвиває м'яз, на час її підтримання.

Після надходження нервового імпульсу від мотонейрону спостерігається швидке скорочення всіх волокон рухової одиниці, що відомо як поодинокі скорочення м'язу. Цей процес проявляється у формі кривої

поодинокого скорочення, що є зовнішнім виявом активації скоротливого апарату м'яза.

На кривій поодинокого скорочення виділяють дві фази: фазу напруження або скорочення, та фазу розслаблення або видовження. Час, протягом якого відбувається поодиноке скорочення, коливається від 7,5 до 150 мілісекунд. Проте зовнішня крива скорочення відрізняється від внутрішнього процесу скорочення у м'язі. Наприклад, потенціал дії м'язового волокна розвивається практично повністю ще до початку самого скорочення. Після цього відбувається часова затримка, необхідна для деполаризації саркоплазматичного ретикулуму та виходу з нього кальцію. Активний стан збуджених м'язових волокон триває лише кілька мілісекунд. Скоротливі елементи м'язу розслаблюються ще до досягнення максимального зусилля в ділянці сухожилка, тому у процесі поодинокого скорочення м'язи не можуть розвинути максимального зусилля.

У природних умовах мотонейрони не відправляють до м'язових волокон одиночний імпульс, а скоріше серію імпульсів. Залежно від частоти цих імпульсів визначається режим скорочення м'язових волокон у руховій одиниці. Якщо інтервали між імпульсами перевищують тривалість поодинокого скорочення, м'яз функціонує в режимі поодиноких скорочень. У цьому випадку м'яз практично не втомлюється, але не може досягти максимального зусилля. Чим повільніше рухова одиниця, тим менша частота імпульсів у цьому режимі. Якщо інтервали між імпульсами стають коротшими за тривалість поодинокого скорочення, м'язові волокна переходять у режим тетанічного скорочення. У цьому випадку кожен наступний цикл скорочення накладається на попередній, що призводить до збільшення сумарної амплітуди скорочення. Збільшення частоти імпульсів викликає збільшення амплітуди (сили) скорочення і утворення зубчастого (неповного) тетанусу. При досягненні максимальної амплітуди скорочень спостерігається гладенький (повний) тетанус, що виникає при максимальній активації всіх скоротливих елементів. Частота імпульсів мотонейрона, при якій його м'язові волокна розвивають гладкий тетанус, називається частотою злиття або частотою повного тетанусу. Режим повного тетанусу викликає швидку втому м'язових волокон і може підтримуватись лише кілька секунд.

7.6. Регуляція напруження (сили скорочення) м'язів

Забезпечення рухів та утримання необхідного положення тіла та його кінцівок у полі земного тяжіння можливе завдяки скороченню м'язів. Крім вибору відповідних м'язів і моменту їх активації, центральна нервова

система (ЦНС) регулює *ступінь напруження (сили скорочення)* цих м'язів під час контролю рухів та утримання позицій. Фактори, які визначають силу скорочення м'язів, можна поділити на дві групи: *периферичні* (м'язові) та *центральні* (нервові).

Периферичні фактори включають в себе ті, що стосуються будови чи властивостей м'язів:

- Площа фізіологічного перерізу м'язів;
- Довжина м'язу (оптимально – довжина спокою);
- Плече важеля і кут прикладання зусиль;
- Композиція м'язів.
- Проте ті самі м'язи нашого тіла можуть розвивати різні рівні зусиль. Регуляція сили напруження м'яза здійснюється за допомогою центрального факторів:
- Регуляція числа активних РО (мотонейонів) даного м'язу;
- Регуляція режиму їх роботи (частоти імпульсації мотонейронів);
- Регуляція зв'язку роботи РО в часі.

1. Число активних рухових одиниць.

Кількість активних рухових одиниць (РО) визначається ступенем стимуляції, яку отримують мотонейрони даного м'язу від вищих моторних центрів (наприклад, моторної зони кори, підкоркових моторних центрів), вставних нейронів спинного мозку та периферичних рецепторів (наприклад, м'язових веретен і інших). Відгук мотонейронів на ці стимули визначається їхньою збудливістю або порогом збудження, який у значній мірі залежить від розміру мотонейрону. Відомо, що малі мотонейрони, які відрізняються меншим розміром, мають нижчий поріг збудження. Якщо для виконання певного рухового акту потрібне невелике напруження м'язу, то мотонейрони цього м'язу отримують відносно слабкі стимули. У такому разі імпульсна активність виникає переважно у найменших мотонейронів цього м'язу. Таким чином, при невеликих стимулах активність м'язу забезпечується переважно за рахунок низькопорогових малих мотонейронів (РО), які, як правило, належать до повільних РО.

Для того, щоб м'яз розвивав велике напруження, його мотонейрони повинні бути піддані більш інтенсивним збуджуючим впливам. З цієї причини, з посиленням збуджуючого впливу, стають активними все більші, великі за розміром (високопорогові) мотонейрони (РО). Таким чином, великі напруження м'язу забезпечуються активністю РО, починаючи від малих (низькопорогових) повільних і закінчуючи великими (високопороговими) швидкими РО.

Описаний механізм активації мотонейронів (РО) відповідно до їх розмірів називається "правилом розміру" (Е. Хеннемана). Згідно цього правила, найменші РО м'язу активуються при будь-якому його напруженні, у той час як його великі РО активуються лише при сильних м'язових навантаженнях. Тому в умовах звичайної повсякденної активності ступінь використання великих (швидких) РО нижча, ніж малих РО, і, як наслідок, великі РО отримують менше тренувань.

2. Режим активності рухових одиниць.

Сим вища (в межах певного діапазону) частота імпульсації мотонейрону, тим більше напруження розвивається в руховій одиниці (РО) і тим значущіше її вплив на загальне напруження м'язу. Тому регуляція частоти імпульсації мотонейронів є важливим механізмом, що визначає ступінь напруження м'язу в цілому. Особливо велика роль цього механізму в регулюванні напруження великих РО.

Частота імпульсації мотонейронів залежить від інтенсивності збуджуючих впливів, яким вони піддаються. Якщо інтенсивність невелика, то працюють низькопорогові повільні мотонейрони і частота їх імпульсації відносно невелика. У такому випадку РО можуть працювати в режимі поодиноких скорочень. Така активність РО забезпечує лише слабке, але стійке скорочення м'язів. Цього достатньо, наприклад, для підтримання вертикальної позиції тіла. При цьому стає зрозумілим, чому активність м'язів, спрямована на підтримання позиції тіла, може підтримуватись без втоми протягом тривалого часу.

Збільшення напруження м'язу відбувається через посилення збуджуючого впливу на його мотонейрони. Це посилення призводить не лише до активації нових, більш високопорогових мотонейронів, але й до зростання частоти імпульсації вже активних, але менш чутливих мотонейронів. Однак інтенсивність збуджуючих впливів ще не досягає рівня, необхідного для виклику високочастотного розряду найбільш високопорогових мотонейронів. Тому низькопорогові мотонейрони працюють з відносно великою частотою, що призводить до тетанічного скорочення, тоді як найбільш високопорогові працюють в режимі поодиноких скорочень.

При дуже великих напруженнях м'язу більшість мотонейронів працюють в тетанічному режимі через високу частоту імпульсації. Це призводить до того, що м'язи не можуть тривалий час підтримувати великі напруження.

3. Зв'язок активності РО в часі.

Напруження м'язу до певної міри залежить від того, як синхронізовано часово імпульси, які відправляють різні мотонейрони даного м'язу. У випадку, коли всі рухові одиниці скорочуються одночасно (синхронно), тобто їх мотонейрони відправляють імпульси одночасно, загальне напруження м'язу значне, але спостерігаються значні коливання напруження. Якщо рухові одиниці працюють з різною частотою і неодноразово (асинхронно), фази скорочення їх м'язових волокон не збігаються, загальне напруження м'язу менше, ніж в першому випадку, але коливання напруження значно менше.

Якщо рухові одиниці працюють в режимі одиноких скорочень, але синхронно, то загальне напруження всього м'язу коливається незначно. Чим більше число рухових одиниць, що асинхронно скорочуються, тим менші коливання в напруженні м'язів. Тобто рухи виконуються більш плавно, а поза підтримується точніше (зменшується амплітуда фізіологічного тремору). У нормальних умовах більшість рухових одиниць одного м'язу працюють асинхронно, незалежно одна від одної, що забезпечує нормальну плавність її скорочення.

При втомі, викликаному м'язовою роботою, порушується нормальна діяльність рухових одиниць, і вони починають збуджуватись одночасно (синхронно). В результаті рухи втрачають плавність, порушується точність, виникає тремор втоми – великі розмашисті коливні рухи з частотою близько 6 коливань в 1 секунду.

Якщо рухові одиниці працюють в режимі повного (або майже повного) тетанусу, зв'язок в часі їх активності майже не впливає на величину максимального напруження, яке розвивається м'язом в цілому. Це пояснюється тим, що при повному тетанусі рівень напруження кожної активної рухової одиниці є постійним (гладенький тетанус). Тому при відносно тривалих і сильних скороченнях м'язу характер зв'язку в часі імпульсної активності мотонейронів майже не відображається на максимальному напруженні м'язу.

Отже, швидкість зростання напруження м'язу («градієнт сили» або «вибухова сила») залежить як від числа активованих рухових одиниць, так і від початкової частоти та ступеня синхронізації імпульсної активності мотонейронів даного м'язу.

ТЕМА 8

ФІЗІОЛОГІЯ ЕНДОКРИННОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІЙ

Питання

- 8.1. Загальна характеристика гормонів. Механізм дії гормонів
- 8.2. Гіпоталамо-гіпофізарна система
- 8.3. Загальна морфо-функціональна характеристика залоз внутрішньої секреції
- 8.4. Загальний адаптаційний синдром Сельє і його фази

8.1. Загальна характеристика гормонів. Механізм дії гормонів

У регуляції функціонування організму гормони відіграють важливу роль. *Гормони* – це речовини з високою біологічною активністю, які виділяються залозами внутрішньої секреції у кров та викликають значні зміни у функціонуванні організму, незважаючи на порівняно невелику їх концентрацію.

Залозами внутрішньої секреції, або ендокринними, називаються органи, які виробляють і виділяють біологічно активні речовини безпосередньо в кров або лімфу. Вони відрізняються від залоз зовнішньої секреції, оскільки не мають вивідних протоків.

Залози внутрішньої секреції, як правило, мають невеликі розміри і добре розвинуту кровопостачання. Артерії, що до них подають кров, розгалужуються в густу сітку капілярів, що забезпечує ефективний обмін речовин. Ці залози також щільно іннервуються нервовими волокнами.

Гормони, які виробляються залозами внутрішньої секреції, можуть бути різних хімічних будов і складатися з стероїдів, амінокислот, пептидів або білків.

Характеристики гормонів:

1. *Дистальний характер дії:* Гормони впливають на органи, розташовані на відстані від ендокринної залози, де вони утворилися.

2. *Специфічність дії:* Кожен гормон регулює певні процеси. Наприклад, антидіуретичний гормон контролює рівень води в організмі, а інсулін регулює рівень глюкози в крові.

3. *Висока біологічна активність:* Гормони проявляють свою дію в низьких концентраціях.

4. *Невеликий розмір молекул:* Малі молекули гормонів дозволяють їм легко проникати через капіляри та мембрани клітин.

5. *Порівняно швидке руйнування:* Гормони швидко руйнуються тканинами, тому їх потрібно постійно виділяти.

6. *Відсутність видової специфічності*: Більшість гормонів не мають видової специфічності і можуть використовуватися з різних видів тварин, але білкові гормони можуть викликати реакції відхилень від норми при використанні препаратів іншого виду.

Гормони виконують важливі *функції* в організмі:

- 1) *нормальний розвиток*: забезпечують нормальний фізичний (гормон росту), розумовий (тироксин) та статевий (статеві гормони) розвиток;
- 2) *адаптація до навантажень*: забезпечують адаптацію фізіологічних систем організму до різноманітних навантажень (наприклад, наднирники);
- 3) *підтримання гомеостазу*: регулюють рівень окремих фізіологічних показників на сталому рівні, таких як рівень глюкози у крові (гомеостатична функція).

Механізм дії гормонів полягає в наступному:

1. *Транспорт через кров*. Гормони, які виділяються залозами внутрішньої секреції, зв'язуються з транспортними білками плазми крові. Деякі гормони можуть також адсорбуватися на клітинах крові і транспортуватися у такому вигляді до органів і тканин, функцію яких вони регулюють.
2. *Мішенева дія*. Органи і тканини, які мають високу чутливість до певних гормонів, називаються мішенями для цих гормонів. Гормони впливають на функції мішеневих органів і тканин.
3. *Активація інгібіція ферментів*. Гормони безпосередньо впливають на фізіологічні функції шляхом активації або пригнічення каталітичних функцій окремих ферментів. Цей вплив може здійснюватися через активацію чи інгібування наявних у клітині ферментів за допомогою циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ), або через збільшення концентрації ферментів у мішеневих органах внаслідок збільшення швидкості їх синтезу внаслідок активації відповідних генів.

Розрізняють певні механізми дії гормонів:

- 1) мембранний;
- 2) мембранно-внутрішньоклітинний;
- 3) внутрішньоклітинний.

Для мембранного механізму дії характерно, що гормон зв'язується з рецептором на мембрані клітини, що викликає зміни в структурі або активності внутрішніх білків. Ці зміни можуть включати активацію внутрішньоклітинних сигнальних каскадів або зміну проникності мембрани для різних речовин. Наприклад, інсулін може зв'язуватися з рецепторами на мембрані клітини, що призводить до активації внутрішньоклітинних

сигнальних шляхів та зміни проникності мембрани для глюкози, амінокислот і деяких іонів.

Гормони, які застосовують *мембранно-внутрішньоклітинний механізм дії*, не проникають безпосередньо в клітину. Замість цього, вони взаємодіють з рецепторами на зовнішній поверхні мембрани клітини. Ця взаємодія запускає послідовність подій, що призводить до активації внутрішньоклітинних сигнальних шляхів через формування внутрішньоклітинних вторинних месенджерів, таких як циклічний аденозинмонофосфат (цАМФ) або циклічний гуанозинмонофосфат (цГМФ). Ці гормони зазвичай мають білково-пептидну природу і включають гормони гіпоталамуса, гіпофіза, підшлункової та паращитовидних залоз, щитовидної залози та інші.

Внутрішньоклітинний механізм дії є характерним для стероїдних гормонів, таких як кортикостероїди і статеві гормони. Оскільки ці гормони є ліпофільними речовинами, вони можуть проникати через ліпідний шар плазматичної мембрани клітини. Після проникнення в клітину вони взаємодіють зі специфічним білком-рецептором, який знаходиться в цитоплазмі. Ця взаємодія призводить до утворення гормон-рецепторного комплексу, який активує генетичний апарат клітини, що в свою чергу призводить до прискореного синтезу відповідних ферментів.

Крім безпосередньої дії на тканини, гормони також можуть впливати на організм через центральну нервову систему. Вони можуть викликати збудження хеморецепторів, через які передається збудження до центральної нервової системи.

8.2. Гіпоталамо-гіпофізарна система

Ендокринні залози та їх виділені гормони взаємодіють із нервовою системою, щоб утворити загальний механізм регуляції. Центральна нервова система (ЦНС), зокрема кора великих півкуль, проміжний мозок та інші відділи головного мозку, бере участь у регулюванні діяльності ендокринних залоз. Медіатори симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи контролюють функції цих залоз. Гіпоталамус, який тісно пов'язаний з іншими структурами, такими як ретикулярна формація, підкоркові структури, таламус, стовбур мозку та спинний мозок, виконує безпосередню роль у регулюванні ендокринних залоз.

Гіпоталамус регулює активність залоз внутрішньої секреції через гіпофіз шляхом нейросекреції. Аксони нейронів гіпоталамуса завершуються на кровоносних судинах, через які кров постачається в передню ділянку

гіпофізу (аденогіпофіз). Тут існує ворітна система кровообігу, що складається з подвійної капілярної мережі. У невеликих нейросекреторних клітинах гіпоталамусу виробляються пептидні гормони, які контролюють функцію клітин аденогіпофізу: ліберини (релізінг-гормони), які стимулюють синтез гормонів гіпофізу, і статини (інгібіторні гормони), які пригнічують цей синтез. Ліберини є регуляторами для всіх гормонів гіпофізу і включають:

- тиреоліберин, що стимулює синтез тиреотропного гормону;
- люліберин, що активує синтез лютеїнізуючого, фолікулостимулюючого та гонадотропного гормонів;
- кортиколіберин, який стимулює синтез адренкортикотропного гормону;
- соматоліберин, що стимулює синтез гормону росту;
- пролактоліберин, який активує синтез пролактину;
- меланоліберин, що стимулює синтез меланоцитстимулюючого гормону.

Статини, які пригнічують синтез гормонів, включають:

- соматостатин,
- пролактостатин,
- меланостатин.

Гіпофіз розміщений в турецькому сідлі задньої клиновидної кістки черепа. З допомогою ніжки він з'єднується з гіпоталамусом.

В гіпофізі виділяють три долі: передню (аденогіпофіз), середню і задню (нейрогіпофіз). Передня доля побудована з клітин, які виробляють гормони, а задня доля являє собою скупчення нервових волокон, які транспортують та накопичують гормони, синтезовані в гіпоталамусі.

Аденогіпофіз, що становить близько 70-80% всієї гіпофізу, виробляє наступні гормони:

1. *Фолікулостимулюючий (ФСГ) і лютеїнізуючий (ЛГ) гормони*, відомі також як гонадотропні гормони, контролюють функціонування статевих залоз. ФСГ сприяє росту і дозріванню фолікулів у яєниках, а також сперматозоїдів у чоловіків. ЛГ стимулює овуляцію, формування жовтого тіла та вироблення статевих гормонів.
2. *Тиреотропний (ТТГ) гормон* регулює діяльність щитоподібної залози та вироблення нею гормонів.
3. *Адренкортикотропний (АКТГ) гормон* контролює функцію надниркових залоз, сприяючи синтезу та виділенню глюкокортикоїдів, що підвищує розклад жирів в організмі.

4. *Соматотропний гормон (СТГ)*, відомий як гормон росту, стимулює ріст і розвиток, збільшуючи поділ клітин та синтез білка. Він також впливає на глюкозу в крові, жировий обмін та поділ клітин.
5. *Пролактин (ПРЛ)* стимулює розвиток молочних залоз та виділення молока.
6. *Меланоцитстимулюючий гормон (МСГ)* сприяє утворенню шкірного пігменту меланіну.

В середній (проміжній) зоні гіпофіза продукується гормон *меланотропін*, який викликає потемніння пігментних клітин меланоцитів тобто сприяє синтезу меланіну й зумовлює забарвлення шкіри.

Задня доля гіпофіза (нейрогіпофіз) утворює єдине ціле зі стеблом гіпофіза (гіпофізарною ніжкою).

В нейрогіпофізі накопичуються 2 гормони, які первинно виробляються в гіпоталамусі:

- *Вазопресин (антидіуретичний гормон)* – регулює транспорт води через нирки, підвищує артеріальний тиск за рахунок скорочення судин.
- *Окситоцин* – посилює скоротливу функцію гладкої мускулатури матки під час пологів, збільшує секреторну активність молочних залоз.

Після накопичення у задній долі гіпофіза гормони вазопресин та окситоцин також поступають в загальний кровообіг.

А на Заході Окситоцин називають – гормоном довіри, обіймів, кохання, яскравого оргазму.

8.3. Загальна морфо-функціональна характеристика залоз внутрішньої секреції

Щитоподібна залоза, розташована з боків трахеї у формі двох дольок – правої і лівої, з'єднаних перешийком, є найбільшою серед ендокринних залоз. У дорослого чоловіка її маса становить приблизно 20 грамів. Тканина щитоподібної залози складається залозистими пухирцями або фолікулами, де утворюються гормони трийодтиронін (Т3) і тетрайодтиронін (тироксин, Т4). Для синтезу цих гормонів необхідна амінокислота тирозин і йод.

Дія тироксину і трийодтироніну схожа, але активність трийодтироніну вища. Тироксин може виступати у ролі прогормону, перетворюючись у тканинах в Т3, який проявляє свою дію з певним затримкою.

Тироксин і трийодтиронін стимулюють окисні процеси в тканинах, підвищуючи поглинання кисню клітинами та виділення вуглекислого газу. Це призводить до збільшення основного обміну та утворення тепла, активізації розщеплення білків, жирів і вуглеводів. Гормони щитовидної

залози також підсилюють вплив адреналіну та симпатичної нервової системи, а тироксин сприяє загальному росту тіла.

Порушення функціонування щитовидної залози веде до тяжких наслідків і у дорослому організмі. Активність щитоподібної залози відбивається, перш за все, на рівні основного обміну, який зменшується при її гіпофункції та зростає у відповідь на посилене виділення гормонів. Зокрема, при базедовій хворобі, обумовленій гіперфункцією залози, відбувається активація розщеплення білків, посилення мобілізації жирів, порушення вуглеводного та мінерального обміну. Це захворювання супроводжується схудненням, тахікардією, підвищеною збудливістю нервової системи, витрішкуватістю. При гіпофункції щитовидної залози в ранньому дитинстві розвивається – затримка росту, порушення пропорцій тіла, затримка статевого розвитку, розумова відсталість. Поряд з цим, у високогірних районах, болотистих, торф'яних місцевостях, де в ґрунті недостатня кількість йоду розвивається захворювання – ендемічний зоб, з усіма ознаками гіпофункції. Гіпофункція щитовидної залози може виникнути при поїданні великої кількості капусти і турнепсу, оскільки вони містять анти tireoїдні речовини, що блокують синтез йодвмісних гормонів. У дорослих гіпофункція залози викликає розумову і фізичну відсталість. При цьому відбувається зменшення швидкості синтезу і розпаду білків, гіпоглікемія, брадикадія. Цей синдром називається мікседемою, супроводжується також тістоподібним потовщенням шкіри внаслідок збільшення об'єму сполучної тканини.

Гормон тиреокальцитонін, також відомий як кальцитонін, впливає на рівень іонів кальцію (Ca^{2+}) і фосфору (P) у плазмі крові, знижуючи їх за рахунок зменшення мобілізації цих іонів з кісток і сприяючи їх виведенню з організму через сечу. Виділення цього гормону регулюється рівнем кальцію у крові: зі зростанням цього рівня збільшується секреція кальцитоніну, що допомагає підтримувати гомеостаз кальцію в організмі.

Діяльність щитовидної залози регулюється центральною нервовою системою (ЦНС), зокрема нервовими волокнами, які походять від шийного симпатичного вузла блукаючого, язикоглоткового і під'язикового нервів, а також від нервових сплетінь, що розташовані поблизу сонної і підключичної артерій. Контроль за діяльністю щитовидної залози також здійснюється корою великих півкуль мозку. Ретикулярна формація і гіпоталамус грають важливу роль у регуляції функції щитовидної залози, стимулюючи її активність за допомогою імпульсів по симпатичних нервах.

Додатково, секреція гормонів T3 і T4 також регулюється за допомогою *гіпоталамо-гіпофізарної системи*. Наприклад, під впливом стрес-факторів

або збудження терморецепторів імпульси з лімбічної системи спричиняють стимуляцію синтезу тиреотропін-релізінг-гормону у гіпофізотропній зоні гіпоталамусу. Цей гормон, у свою чергу, активує синтез тиреотропного гормону у гіпофізі. Тиреотропний гормон впливає на мембрани клітин щитовидної залози, що призводить до стимуляції секреції гормонів T3 і T4. Регуляція функціонування гіпоталамо-гіпофізарної системи здійснюється за принципом зворотного зв'язку: підвищення концентрації гормонів T3 і T4 призводить до зменшення концентрації тиреотропного гормону у гіпофізі.

Щитовидна залоза грає ключову роль у пристосувальних реакціях організму, які виникають внаслідок впливу різних факторів зовнішнього і внутрішнього середовища. Це підтверджують морфологічні та функціональні зміни щитовидної залози, спостережувані в контексті зміни температури оточуючого середовища, сезонності, зимової сп'ячки та вагітності. У всіх цих випадках кора великих півкуль і підкоркові структури отримують імпульси від екстеро- і інтерорецепторів. Через гіпоталамо-гіпофізарну систему і вегетативні нерви ці імпульси впливають на щитовидну залозу, регулюючи її функції.

Прищитоподібні залози у людини розміщені на поверхні щитовидної залози або дещо спереду неї, представлені великими тільцями овальної форми, їх у людини є 4 (парні органи): 2 верхні і 2 нижні.

Основна функція прищитовидних залоз полягає в підтриманні сталого вмісту кальцію і фосфору в організмі. Гормон прищитовидних залоз, вперше виділений у 1926 році, отримав назву паратгормон (білок). Паратгормон стимулює активність остеокластів – клітин, які руйнують кісткову тканину, що призводить до вивільнення іонів кальцію з кісткових депо і їх надходження в кров. Одночасно з кальцієм з кісток виводиться і фосфор. Паратгормон також підвищує всмоктування кальцію з кишечника і його реабсорбцію в нирках, що призводить до підвищення його концентрації в плазмі крові. Антагоністом паратгормону є кальцитонін, який виробляється клітинами щитовидної залози і зменшує рівень кальцію у крові, зменшуючи його вихід із кісток.

Гіпофункція прищитовидних залоз призводить до зниження рівня Ca^{2+} в крові, що призводить до підвищеної збудливості нервової системи. Тварини можуть стати неспокійними, а також можуть виникати тетанічні судороги. Повне видалення паращитовидних залоз є смертельним для тварин і людини.

Гіперфункція може виникати при утворенні пухлин залози і супроводжується посиленою мобілізацією Ca^{2+} з кісткової тканини. Утворення і виділення паратгормона в крові регулюється концентрацією іонів кальцію в плазмі крові.

Наднирники є парними ендокринними залозами, які розміщені над верхніми полюсами нирок, приблизно вага кожного з них становить 3-5 грамів. Вони оточені сполучнотканинною капсулою і мають два шари: кірковий і мозковий. Кожен з цих шарів відокремлений сполучнотканинною капсулою і виконує різні функції.

Кірковий шар складається з трьох зон:

- 1) зовнішня зона (клубочкова);
- 2) середня зона (пучкова);
- 3) внутрішня зона (сітчаста).

Гормони кори наднирників хімічно відносяться до стероїдів і відомі як кортикостероїди. За їхньою фізіологічною дією та місцем синтезу гормони кори наднирників поділяються на три групи:

1. *Мінералокортикоїди*: синтезуються у клубочковій зоні і впливають на мінеральний і водний обмін.
2. *Глюкокортикоїди*: синтезуються у пучковій зоні і в основному впливають на обмін вуглеводів.
3. *Статеві гормони*: андрогени, естерони і прогестерон, які синтезуються у сітчастій зоні.

Мінералокортикоїди, які регулюють мінеральний і водний обмін, включають гормон *альдостерон*. Його основна функція полягає в посиленні реабсорбції натрію з первинної сечі, що призводить до викиду калію, іонів водню та амонію в сечу. Це сприяє підтримці кислотно-лужної рівноваги. Затримка натрію може призводити до задержки води в організмі та підвищення артеріального тиску.

Секреція альдостерону зростає при збільшенні рівня калію в організмі, втраті натрію (наприклад, під час інтенсивних фізичних вправ) та зменшенні об'єму плазми крові (наприклад, внаслідок втрати крові або зменшеного споживання рідини). Збільшення концентрації калію або зменшення концентрації натрію в плазмі крові або міжклітинній рідині стимулює секрецію альдостерону. Крім того, зменшення кров'яного тиску через барорецептори спричиняє вироблення реніну, який у свою чергу стимулює синтез альдостерону через активацію ангіотензину II.

Глюкокортикоїди, такі як *кортизол* (гідрокортизон), *кортизон* і *кортикостерон*, відіграють важливу роль у регуляції різних аспектів обміну речовин та відповіді організму на стрес. Вони беруть участь у регулюванні обміну вуглеводів, білків і жирів, водно-сольового обміну та запальних реакцій.

Однією з ключових функцій глюкокортикоїдів є регулювання рівня глюкози в крові. Кортизол, наприклад, сприяє утворенню глюкози з

амінокислот у печінці та м'язах, а також підвищує рівень глюкози в крові шляхом посилення утворення і збереження глікогену. Крім того, глюкокортикоїди впливають на метаболізм білків, зменшуючи синтез білків та збільшуючи їх розпад, що може призводити до мобілізації амінокислот для синтезу глюкози в умовах нестачі цукру.

Також глюкокортикоїди виявляють протизапальну дію, зменшуючи проникливість капілярів, зменшуючи виділення гістаміну та кінінів, а також впливаючи на функцію імунної системи, зокрема, на тимус та лімфатичні вузли.

Секреція глюкокортикоїдів, таких як кортизол, зростає при фізичному навантаженні. Це дозволяє мобілізувати білкові і жирові резерви організму для забезпечення ефективного надходження глюкози, а також тонізує адаптаційні реакції організму на стресові ситуації. Надмірне фізичне навантаження, однак, може пригнічувати утворення цих гормонів.

Секреція глюкокортикоїдів стимулюється аденокортикотропним гормоном гіпофізу (АКТГ), виробництво якого контролюється кортикотропін-рилізинг-гормоном (кортиколіберином) гіпоталамуса. Утворення кортиколіберину, у свою чергу, контролюється вищими ділянками центральної нервової системи.

Підвищений рівень кортизолу в організмі може призводити до ожиріння, гіперглікемії (підвищення рівня глюкози в крові), затримки рідини в організмі, що може спричиняти набряки та підвищення артеріального тиску.

Гіпофункція кори наднирників може призводити до розвитку аддісонової хвороби, яка характеризується бронзовим відтінком шкіри, ослабленням серцевого м'яза, підвищеною втомлюваністю та погіршенням імунітету.

Статеві гормони, які формуються з холестерину, продукуються чоловічими та жіночими статевими залозами.

Чоловічі статеві гормони, відомі як *андрогени*, утворюються в сім'яниках, з найважливішим серед них *тестостероном*. Цей гормон стимулює ріст та розвиток органів розмноження, формування вторинних статевих ознак і статевий потяг до протилежної статі. Вплив статевих гормонів також охоплює обмін речовин, збільшення утворення білка, зменшення жирів і розвиток скелетних м'язів. Ці гормони відіграють роль у роботі нирок, наднирників, печінки, щитовидної залози, а також у пігментації шкіри, кровотворенні і функціонуванні центральної нервової системи. Після кастрації тварин відбувається різке зниження активності нервової системи,

втрачається сила і рухливість нервових процесів, а умовні рефлексі формуються менше ефективно.

Яйники виробляють ряд стероїдних гормонів, відомих як *естрогени*, включаючи *естрадіол*, *естрон* і *естріол*. Найбільш активний серед них є естрадіол, який може перебувати в крові у вільному або зв'язаному стані з білками. Після циркуляції в крові естрадіол інактивується та розщеплюється в печінці. Утворення жіночих статевих гормонів та загальна активність статевих залоз у жінок характеризується циклічними коливаннями.

Статевий цикл, відомий також як оваріально-менструальний, має тривалість в основному 27-28 днів і складається з чотирьох періодів: *передовуляційний*, *овуляційний*, *післяовуляційний* та *період спокою*.

Передовуляційний період характеризується збільшенням фолікулів в яйнику, один з яких виступає над поверхнею яєчника, містить яйцеклітину і виділяє гормони-естрогени. Ці гормони активізують розвиток жіночих статевих органів і вторинних статевих ознак, а також впливають на статеву поведінку жінок. Після закінчення стадії дозрівання фолікула відбувається його розрив і вивільнення яйцеклітини в просвіт яйцевода, що відповідає овуляції.

Під час *овуляції* (12-14 днів після початку попередньої менструації), коли вміст естрогенів в крові досягає максимального рівня, залишки фолікула перетворюються в жовте тіло. Головним гормоном цього тіла є *прогестерон*, який сприяє імплантації плоду і нормальному перебігу вагітності.

Якщо запліднення не відбулося, настає *післяовуляційний період*, під час якого жовте тіло дегенерує, концентрація гормонів в крові знижується, а матка починає тонічно скорочуватися, що призводить до відторгнення слизової оболонки матки і початку менструальної фази.

Після закінчення післяовуляційного періоду настає *період спокою*, який передую наступному циклу статевої активності.

Секреція чоловічих статевих гормонів зазвичай є стабільною і регулюється за допомогою механізму негативного зворотного зв'язку. У жінок секреція жіночих статевих гормонів контролюється гонадотропними гормонами гіпофізу, такими як фолікулостимулюючий (ФСГ) та лютеїнізуючий (ЛГ). Сама секреція гонадотропних гормонів гіпофізу залежить від регулюючого впливу рилізінг-гормону (гонадотропін-рилізінг-гормон).

Мозковий шар наднирників складається з хромафінних клітин, що схожі на клітини симпатичної нервової системи. *Гормони адреналін* (80% секрету) і *норадреналін (НА)* виробляються в мозковому шарі наднирників.

Ці гормони зв'язуються з білками в крові, і значна частина їх циркулює у зв'язаній формі. Адже ці гормони мають короткочасний фізіологічний ефект, оскільки швидко руйнуються ферментом моноамінооксидазою (МАО).

Фізіологічна дія адреналіну і норадреналіну полягає в підвищенні енергетичного обміну і функції серцево-судинної системи. Це включає підвищену збудливість і силу скорочення міокарду, підвищення кров'яного тиску, збільшення об'єму крові і частоти серцевих скорочень, розширення коронарних судин і судин скелетних м'язів, але звуження судин шкіри, слизових оболонок і органів черевної порожнини. А і НА активізують ліпазу жирової тканини, сприяють мобілізації жирних кислот і окисленню з подальшим теплоутворенням.

Адреналін стимулює розпад глікогену в печінці, що призводить до збільшення глюкози в крові. Обидва гормони також впливають на нервову систему, підвищуючи збудливість та сприяючи поглибленню поглинання глюкози мозком. Секреція адреналіну і норадреналіну регулюється гіпоталамусом, який містить вищі вегетативні центри. Гіпоталамус висилає імпульси по симпатичним нервам, що інервують мозковий шар наднирників. Збільшення секреції цих гормонів спостерігається при фізичних навантаженнях і сильних емоційних стимулах, що сприяє мобілізації ресурсів організму.

Підшлункова залоза – це залоза, яка розташована позаду шлунку і має форму головки, тіла і хвоста. Вона є другою за розмірами залозою травної системи і має масу приблизно 60-100 грам і довжину 15-22 см. Ця залоза виробляє сік, який бере участь у травленні (екзокринна функція), а також гормони (ендокринна функція). Гормональна активність підшлункової залози здійснюється за допомогою острівців Лангерганса, що складаються з різних типів клітин. Приблизно 60% острівкового апарату складають β -клітини, які виробляють *інсулін* – гормон, який регулює обмін речовин, зокрема знижує рівень глюкози у крові.

Гормон інсулін, який має білкову природу та молекулярну масу 6000 Да, знаходиться у гранулах в β -клітинах підшлункової залози, де він є зв'язаним з цинком. У крові інсулін присутній у двох формах – вільній та зв'язаній з білками, що виступає як резерв.

Функції інсуліну включають:

1. Стимуляцію синтезу глікогену, жирів та білків.
2. Гальмування ефекту численних контрінсулярних гормонів, таких як глюкагон, катехоламіни, глюкокортикоїди та соматотропін.
3. Утилізацію, метаболізм та «складування» харчових продуктів у організмі.

4. Участь у процесах зростання та диференціювання тканин.
5. Виявлення анаболічної дії та антикатаболічних властивостей стосовно вуглеводів, жирів та амінокислот.
6. Зниження секреції та концентрації інсуліну в крові призводить до мобілізації енергії з депо (печінка, м'язи, жирова тканина).

Глюкагон, поліпептид з масою 3500 Да, виконує наступні *функції*:

1. Забезпечує джерела енергії для захисту організму від гіпоглікемії (низький рівень глюкози в крові) шляхом впливу на обмін вуглеводів, білків та жирів.
2. Стимулює утворення глюкози в печінці з глікогену (глікогеноліз) та амінокислот (глюконеогенез), що призводить до збільшення продукції глюкози печінкою.
3. Збільшує ліполіз жирової тканини, що сприяє збільшенню вільних жирових кислот та утворенню кетонових тіл.
4. Помірно знижує рівень холестерину та тригліцеридів у крові, а також стимулює вивільнення інсуліну. Взаємодіючи з інсуліном, він сприяє процесам регенерації печінки.

Соматостатин утворюється в дельта-клітинах, а також нейросекреторними клітинами гіпоталамуса. Його *функції* включають:

1. Зниження секреції інсуліну та глюкагону.
2. Зменшення всмоктування глюкози в кишечнику.
3. Гальмування секреції соляної кислоти, пепсинів та моторики шлунка.
4. Зниження секреції травних ферментів підшлункової залози.

Тимус, також відомий як виличкова залоза, є ключовим органом імунного захисту організму. Він розташований за грудиною та складається з двох шарів: кіркового і мозкового. Обидва шари містять два типи лімфоцитів і ретикулярні клітини. Ці лімфоцити включають в себе β -лімфоцити, відповідальні за гуморальний імунітет, та Т-лімфоцити, що регулюють клітинний імунітет і активність β -лімфоцитів. Тимус контролює розвиток Т-лімфоцитів, а видалення його у новонароджених тварин може призвести до послаблення захисних сил і смерті від інфекцій.

Тимус виділяє 5 біологічно-активних поліпептидів, які функціонують подібно до гормонів. Найбільш вивчені з них: тимозин, тимін і Т-активін, які впливають на швидкість розвитку і дозрівання лімфоцитів.

Гормони, такі як *соматотропін*, *тироксин* і *естрогени*, стимулюють утворення тимусних гормонів. З іншого боку, глюкокортикоїди, андрогени та прогестерон мають протилежний ефект і пригнічують імунітет.

Епіфіз, також відомий як *шишкоподібне тіло*, є невеликим утворенням, розташованим у хребетних під покривом голови або в глибині мозку. В

епіфізі утворюється гормон *мелатонін*, який відомий як «гормон сну» або «гормон молодості», оскільки синтез цього гормону має чітко виражений циркадний ритм протягом доби.

Функції мелатоніну включають підтримку циклу сну та неспання, регулювання температури тіла, сповільнення старіння і збільшення тривалості життя, антистресову та протипухлинну спрямованість, зменшення м'язових болей та вплив на репродукцію. Недостатній рівень мелатоніну може погіршити самопочуття, тому його часто називають «гормоном молодості».

8.4. Загальний адаптаційний синдром Сел'є і його фази

Однією з найважливіших характеристик живих організмів є їх здатність до адаптації, тобто збереження життєвої системи у змінних умовах навколишнього середовища. Ендокринна система відіграє ключову роль у координації адаптивних реакцій людського організму. Згідно з концепцією Генрі Селіє, будь-які впливи призводять до активації стереотипного комплексу неспецифічних захисних реакцій в організмі. Сукупність змін, що виникають в результаті цих впливів, називається *стресом*. Стрес може викликати будь-які значні подразники, такі як холод, емоції, фізичне навантаження і інші. *Загальний адаптаційний синдром* – це комплекс неспецифічних захисних і адаптаційних реакцій, які виникають при стресі і спрямовані на підвищення стійкості організму.

Для загального адаптаційного синдрому характерні три фази розвитку, час і вираженість яких залежать від характеру та інтенсивності стресового фактору:

- *фаза тривоги*: активна мобілізація адаптаційних процесів у відповідь на порушення гомеостазу під впливом стресового чинника;
- *фаза резистентності*: встановлюється підвищена стійкість організму до стресового впливу;
- *фаза виснаження*: настає при надто сильному впливі, характеризується ослабленням стійкості організму.

Однією з ключових систем, що реалізують загальний адаптаційний синдром, є *гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система* та *симпто-адреналова система*. Дослідження показують, що будь-які впливи на організм призводять до збільшення вироблення глюкокортикоїдів наднирниками, яке стимулюється фактором визваним стресом та аденкортикотропним гормоном. Активація цієї системи відбувається на стадії тривоги. Дія глюкокортикоїдів проявляється у підвищенні рівня

антитіл у крові, стимуляції синтезу загального білка, збудженні кори головного мозку, підвищенні транспорту глюкози у кров. Інтенсивний викид адреналіну і норадреналіну призводить до активізації функцій організму. Вони збільшують розщеплення глікогену у печінці та постачання глюкози в кров, підвищують тканинне дихання і температуру тіла, прискорюють серцебиття, збільшують кров'яний тиск, розширюють бронхії та коронарні судини тощо.

ТЕМА 9 ФІЗІОЛОГІЯ СЕРЦЯ

Питання

- 9.1. Основні функції серця та властивості серцевого м'язу
- 9.2. Електричні явища у серці. Методи дослідження серцево-судинної системи
- 9.3. Динаміка серцевих скорочень. Серцевий цикл та його фази
- 9.4. Показники роботи серця у стані спокою та при фізичних навантаженнях
- 9.5. Нейрогуморальна регуляція діяльності серця

9.1. Основні функції серця та властивості серцевого м'язу

Система кровообігу, яка складається з серця та судин, забезпечує безперервний рух крові в організмі. Цей процес дозволяє інтегрувати різноманітні функції організму та реагувати на зміни в оточуючому середовищі.

Серце, яке є центральним органом цієї системи, відіграє ключову роль у цьому процесі. Завдяки ритмічній роботі серце перекачує кров через транспортні шляхи організму, такі як аорта, артерії, вени та капіляри, забезпечуючи потік крові по всьому тілу.

Найважливішою функцією серця є *насосна*, що нагнітає в артерії кров, яка притікає до нього із вен. Ця функція виконується почерговим ритмічним скороченням (*систола*) і розслаблення (*діастола*) робочого міокарда, які узгоджені між собою і складають *серцевий цикл*.

Кровообіг в організмі людини забезпечується через постійну альтернацію скорочень (систоли) і розслаблення (діастоли) серця. Серце людини складається з **чотирьох камер**: двох передсердь і двох шлуночків. Передсердя виконують роль додаткового насоса, що забезпечує швидке наповнення кров'ю шлуночків.

Передсердя та шлуночки серця сполучаються через передсердно-шлуночкові отвори, у яких знаходяться **клапани** – двостулковий (*митральний*) у лівому та *тристулковий* у правому. Ці клапани запобігають зворотному потоку крові у передсердя під час скорочення шлуночків. Від лівого шлуночка виходить аорта, а від правого – легеневий стовбур, у які відбувається відведення крові під час скорочення шлуночків. Вихідні отвори цих судин закриті півмісяцевими клапанами, які запобігають зворотному потоку крові у шлуночки під час діастолі.

Стінка серця складається з трьох **шарів**: внутрішнього *ендокарда*, середнього – *міокарда* та зовнішнього – *епікарда*. Міокард складається з серцевої м'язової тканини. Серце розташоване в серцевій сумці – *перикарді*, який виділяє рідину, що зменшує тертя серця.

Розміри серця залежать від об'єму його порожнин та товщини стінок і визначаються розмірами тіла, віком, статтю та фізичною активністю людини. Розміри серця визначаються за допомогою рентгенографії, а об'єми порожнин – за допомогою радіокардіографії. Загальний об'єм серця визначається за допомогою спеціального методу – біпланової телерентгенографії. У дорослих чоловіків серце має довжину 14 см і ширину 12 см, об'єм шлуночків становить 250-300 мл, а загальний об'єм серця – 700-900 мл. У жінок ці показники трохи менші. Фізична праця та заняття спортом сприяють розвитку гіпертрофії міокарда, що призводить до збільшення розмірів серця.

В міокарді серця виділяють два типи волокон:

1. Волокна *робочого міокарду*, або *міоцити*, які становлять основну масу серця і відповідають за його скорочення, забезпечуючи нагнітальну функцію.
2. Волокна *водіїв серцевого ритму*, які складаються з *пейсмекерів і провідної системи*. Вони відповідають за генерацію електричного збудження і його проведення до клітин робочого міокарду, забезпечуючи ритмічність серцевих скорочень.

Клітини міокарду є частиною поперечно-смугастої мускулатури і складаються з цитоплазми та міофібрил. Кожна міофібрила включає нитки актину і міозину. *Кардіоміоцити* мають прямокутну форму та одне або два ядра, розташованих у центрі клітини. Ці клітини здатні до скорочень, і механізм взаємодії ниток подібний до того, який описується для скелетних м'язів.

Усі кардіоміоцити розділяють на:

- Типові (скоротливі) – робочий міокард, забезпечують скорочення серця.

- Атипові – нескоротливий міокард провідної системи серця, які розділяють на секреторні та провідні.

До основних функціональних властивостей серцевого м'язу належать: *автоматизм, збудливість, провідність і скоротливість*.

Автоматизм – це здатність серця до ритмічних скорочень без зовнішніх подразників, лише під впливом імпульсів, що виникають в ньому самому.

Збудливість м'язу серця (міокарду) полягає у його здатності реагувати на порогові стимули генерацією потенціалу дії і проводити ці потенціали без послаблення (без декремента).

Провідність серця формує основу для розповсюдження збудження від клітин водіїв ритму по всьому міокарду.

Скоротливість серцевого м'язу виявляється у здатності кардіоміоцитів скорочуватись під впливом потенціалу дії.

9.2. Електричні явища у серці. Методи дослідження серцево-судинної системи

1. Клінічні методи:
 - опитування (скарги, анамнез захворювання, анамнез життя);
 - фізичні методи (огляд, пальпація, перкусія, аускультация).
2. Інструментальні методи (електрокардіографія (ЕКГ), фонокардіографія (ФКГ), сфігмографія, тахіосцилографія, полікардіографія (ПКГ), реографія (РГ), рентгенографічні дослідження, ультразвукове дослідження серця або ехокардіоскопія (ЕхоКС), пульсоксиметрія, моніторне спостереження, катетеризація серця).
3. Функціональні методи (ортокліностатична проба Вельдфогеля, проба Штанге-Генча, проба з дозованим навантаженням по Шалкову, визначення загальної фізичної працездатності PWC, фармакологічні проби).
4. Лабораторні методи (загальний аналіз крові, біохімічні дослідження, імунологічні дослідження, бактеріологічне та вірусологічне дослідження).

Розповсюдження збудження по провідній системі серця і серцевому м'язу супроводжується одночасним розрядом величезної кількості клітин. Сумарний біопотенціал настільки великий, що може бути зафіксований електродами, розміщеними на поверхні тіла. Отриманий сигнал відображає не саме скорочення, а розповсюдження збудження по серцевому м'язу. Електрокардіографія (ЕКГ) – простий та інформативний метод діагностики,

який заснований на реєстрації й аналізі електричних імпульсів, що виникають при роботі серця і їх графічного запису у вигляді зубців на спеціальну паперову плівку.

За допомогою ЕКГ можна діагностувати велику кількість серцево-судинних захворювань, так як на підставі отриманих даних можна судити не тільки про електричну активність серця, а й про структуру міокарда. Електроди розміщуються на кінцівках та певних ділянках грудної клітки. Запис біопотенціалів проводиться у стандартних відведеннях (за системою Ейнтховена):

Права рука – ліва рука

Права рука – ліва нога

Ліва рука – ліва нога.

Можливі також 6 грудних відведень по Вільсону (V1–V6) – Реєструють електрорушійну силу серця переважно в горизонтальній площині, а також посилені відведення по Гольдбергеру (aVR, aVL, aVF) – Реєструють різницю потенціалів між однією з кінцівок (позитивний електрод) та середнім потенціалом двох інших кінцівок (негативний електрод). Запис ЕКГ можна проводити як у стані спокою, так і під час м'язової активності. Для реєстрації ЕКГ на віддалі використовується спеціальна портативна телеметрична апаратура.

Типовий ЕКГ запис містить як позитивні, так і негативні коливання у вигляді *зубців*. Відрізки між зубцями відомі як сегменти, а сукупність зубця та сегмента називається *інтервалом*. При аналізі ЕКГ оцінюють амплітуду зубців у мілівольтах та тривалість інтервалів у долях секунди.

Зубці P, Q, R, S, та T відображають різні етапи електричної активності серця. Зубець P вказує на поширення збудження в передсердях, і його тривалість становить близько 0,1 секунди. Сегмент PQ позначає час розповсюдження збудження від передсердь до шлуночків, зазвичай триває від 0,12 до 0,18 секунди. Комплекс QRS представляє поширення збудження по шлуночках і має тривалість приблизно 0,06-0,08 секунди. Широкий зубець T відображає процес реполяризації міокарда. Інтервал QRST відображає час, коли міокард опанований хвилею збудження і називається електричною систолою. Сегмент TR співпадає з загальною паузою і діастолою.

За допомогою ЕКГ можна визначити частоту серцевих скорочень (ЧСС). Особливості автоматії серця виявляються у зміні частоти та ритму на ЕКГ. Зміни в провідності виявляються у тривалості інтервалів, а збудливості – у динаміці ритму та амплітуді зубців.

Під впливом фізичних навантажень відбувається скорочення серцевого циклу та більшості інтервалів на ЕКГ. Зубець P при цьому збільшується, а

амплітуда комплексу QRS трікси знижується. Зміна показників ЕКГ під час фізичної активності обумовлена посиленою дією симпатичних нервів на серце, активацією енергетичних процесів у міокарді, а також, в деяких випадках, кисневою недостатністю.

9.3. Динаміка серцевих скорочень. Серцевий цикл та його фази

Серце постійно змінюється між скороченнями і розслабленнями, що характеризує його функціонування. Скорочення серця відоме як *систола*, а розслаблення – як *діастола*. Серцевий цикл включає наступні основні фази:

1. *Систола передсердь*: в цей період шлуночки розслаблені і заповнюються кров'ю, при цьому стулчасті клапани відкриті, а напівлунні – закриті.

2. *Систола шлуночків*: передсердя розслаблені, а стулчасті клапани закриті. Під високим тиском кров нагнітається правим шлуночком в легеневу артерію та лівим в аорту.

3. *Загальна діастола серця*: м'язи передсердь і шлуночків розслаблені. Тривалість серцевого циклу залежить від частоти скорочень серця. При серцевому ритмі 75 уд/хв тривалість циклу становить 0,8 с, систоли передсердь – 0,1 с, систоли шлуночків – 0,33 с, діастоли шлуночків – 0,47 с.

Початок кожного циклу характеризується систолою передсердь, яка триває 0,1 секунди. Протягом цього часу тиск у порожнинах передсердь зростає, що призводить до відкриття передсердно-шлуночкових клапанів і наповнення кров'ю шлуночків. Під час скорочення передсердь кров не надходить у вени через їх вужчі отвори перед початком систоли.

Початковий етап систоли шлуночків (0,33 секунди) складається з періоду напруження (0,08 секунди), коли ще не всі м'язові волокна збуджені, це відомо як фаза асинхронного скорочення (0,05 секунди). Тиск у шлуночках поступово зростає, що призводить до закриття атріовентрикулярних клапанів. Наступна фаза систоли шлуночків - фаза ізометричного скорочення (0,03 секунди). Під час цього тиску всередині шлуночків зростає, що призводить до відкриття напівмісячних клапанів.

Фаза асинхронного скорочення	Фаза ізометричного скорочення
Збудження поширюється по провідній системі шлуночків, і починають скорочуватись окремі кардіоміоцити. Тиск крові у	Цей процес розпочинається з моменту закриття АВ-клапанів, при цьому також залишаються закритими півмісячні клапани. Об'єм шлуночків

<p>шлуночках залишається на рівні 0. У кінці фази збудження всі волокна міокарда шлуночків стають активними, і тиск починає зростати. Як тільки тиск у шлуночках перевищує тиск у передсердях, АВ-клапани закриваються, викликаючи перший тон серця. Півмісячні клапани також залишаються закритими, оскільки тиск у шлуночках ще менший, ніж у артеріях</p>	<p>залишається незмінним, але волокна міокарда скорочуються, що призводить до зростання тиску у шлуночках. Умовно-статичне скорочення, коли м'язові волокна залишаються на постійній довжині, називається ізометричним. Лівий шлуночок набирає округлої форми, піднімається і сильно вдаряється об внутрішню поверхню грудної стінки, що призводить до виникнення серцевого поштовху. У кінці цієї фази тиск у лівому шлуночку зростає до 70-80 мм рт. ст., а у правому – до 15-20 мм рт. ст.</p>
--	---

Наступає період вигнання (0,25 с.) та складається з фази швидкого (0,12с.) та повільного вигнання (0,13 с.) крові із шлуночків.

<i>Фаза швидкого вигнання</i>	<i>Фаза повільного вигнання</i>
<p>Цей етап починається з відкриття півмісячних клапанів, щойно тиск у шлуночках перевищує тиск у артеріях. Тиск у лівому шлуночку зростає до 120-130 мм рт. ст., а у правому – до 25 мм рт. ст. Кров викидається в артерії швидко і з великою силою. У цей період у артерії надходить 75% ударного об'єму крові.</p>	<p>Тиск у шлуночках починає зменшуватись і навіть стає меншим, ніж у артеріях. Однак завдяки наданій їй значній кінетичній енергії, кров продовжує надходити в артерії ще протягом деякого часу. На цьому етапі завершується систола шлуночків і розпочинається діастола.</p>

Діастола шлуночків (0,47 с.) починається з періоду розслаблення (0,12 с.) протодіастолічним інтервалом (0,04 с.). В цей час їх мускулатура поступово розслабляється, але півмісяцеві клапани залишаються ще відкритими. Зменшення тиску в шлуночках призводить до закриття півмісяцевих клапанів.

Період розслаблення шлуночків при закритих клапанах і ізоляції їх порожнин від передсердь називається фазою ізометричного розслаблення (0,08 с.).

Протодіастолічний інтервал	Фаза ізометричного розслаблення
Інтервал від початку розслаблення шлуночків до закриття півмісяцевих клапанів. Розслаблення міокарду шлуночків призводить до зменшення тиску в шлуночках. Кров починає рухатись назад і закриває клапани. Виникає 2 тон	І півмісяцеві, і АВ-клапани закриті. Об'єм крові не змінюється, а тиск у шлуночках зменшується до 0 мм рт ст. Наприкінці фази тиск у шлуночках стає меншим, ніж у передсердях і АВ-клапани відкриваються

Потім передсердно-шлуночкові клапани відкриваються і шлуночки наповнюються кров'ю із передсердь, настає період наповнення (0,35 с.) фазою швидкого (0,08 с.) та повільного наповнення (0,17 с.) шлуночків, закінчується цей період пресистолічною фазою (0,1 с).

Фаза швидкого наповнення	Фаза повільного наповнення
Починається з моменту відкриття АВклапанів і кров, яка була депонована передсердях швидко надходить до шлуночків. Виникає 3 тон	Кров іде у шлуночки із вен, проходячи через передсердя транзитом

Пресистолічна фаза

Під час цієї фази додатковий об'єм крові виштовхується із передсердь у шлуночки завдяки скороченню передсердь. Виникає 4 тон. Тиск у передсердях зростає до 5-8 мм рт ст. Тиск у шлуночках зростає, але залишається меншим, ніж у передсердях

Систолічний об'єм крові (СОК) – кількість крові, що викидається серцем за одне скорочення (70 мл крові)

ЧСС (частота серцевих скорочень) = 72 уд/хв.

Хвилинний об'єм крові (ХОК) – об'єм крові, яка прокачується через серце протягом однієї хвилини

$ХОК = СОК * ЧСС = 70 \text{ мл} * 72 \text{ уд/хв.} = 5000 \text{ мл/хв.} (5 \text{ л за } 1 \text{ хв.}).$

9.4. Показники роботи серця у стані спокою та при фізичних навантаженнях

Інформацію про діяльність серця можна отримати, вивчаючи зовнішні прояви його роботи. Існує кілька явищ, які виникають внаслідок механічної дії серця, зокрема серцевий поштовх і тони серця. Серцевий поштовх можна відчуту у 5 міжребер'ї ліворуч від середньоключичної лінії. Цей почуттєвий досвід виникає внаслідок зміни форми серця під час його скорочення. Запис серцевого поштовху, який називається апексокардіограмою, дозволяє оцінити співвідношення між різними періодами циклу скорочення лівого шлуночка.

Вигнання крові з шлуночків та її переміщення по великих кровоносних судинах викликає коливання поверхні тіла. Запис цих коливань відомий як балістокардіограма. Цей метод дозволяє оцінити силу, регулярність і швидкість серцевого викиду.

Тони серця – це звукові зовнішні прояви серцевої діяльності. Їх може бути 5. Найбільш важливими для діагностики є перших 2 – систолічний і діастолічний.

Під час скорочення серця виникають коливання з частотою 15-400 Гц, які передаються на грудну клітку. Їх можна вислухати або просто вухом, або за допомогою фонендоскопа. Під час вислуховування, або аускультатії, можна розрізнити 2 тони. Перший з них виникає на початку систоли, а другий - на початку діастоли.

Перший (систолічний) тон є більш тривалим і глухим, протяжним, у той час як другий (діастолічний) тон – вищий і уривчастий. Перший тон виникає в результаті коливань передсердно-шлуночкових клапанів та прикріплених до них сухожильних ниток. Другий тон обумовлений закриванням півмісяцевих клапанів.

На записі звукових явищ, що виникають при роботі серця – фонокардіограмі – розрізняють ще *третій і четвертий тони*. *Третій тон* виникає в початковій стадії наповнення кров'ю шлуночків і прослуховується у дітей, так як в них звуки краще проводяться до поверхні тіла. *Четвертий тон* виникає в результаті посилення коливань стінки шлуночків при систолі передсердь. *П'ятий тон* може реєструватися під кінець фази повільного наповнення шлуночків внаслідок спливання атріовентрикулярних клапанів. Четвертий і п'ятий тони вислухати не можливо.

При вроджених чи набутих вадах клапанів серця, а також при дефектах міжпередсердної чи міжшлуночкової перегородок виникають шуми. Шуми – це патологічні звукові явища, пов'язані з завихреннями току крові. Шуми характеризуються великою частотою (800 Гц) і тривалістю. Шуми можуть

бути систолічними (звуження аорти, недостатність митрального клапана) і діастолічними (недостатність півмісяцевих клапанів, стеноз передсердно-шлуночкових клапанів).

Дослідження частоти серцевих скорочень можна проводити різними методами, такими як пальпаторно, за допомогою електрокардіографії (ЕКГ), а також пульсотаксиметричним методом. Частота серцебиття в стані спокою залежить від багатьох факторів, включаючи вік, стать, розміри тіла та спосіб життя людини. У більшості здорових людей ця величина зазвичай коливається в межах 60-80 ударів на хвилину. Проте в дітей серцебиття зазвичай більше, ніж у дорослих, а у жінок – більше, ніж у чоловіків.

Зниження частоти серцебиття нижче 60 уд/хв називається брадикардією, що часто спостерігається у спортсменів, які тренуються на витривалість, таких як лижники та бігуни на довгі дистанції. Частота серцебиття, яка перевищує 90 уд/хв, називається тахікардією.

Частота серцевих скорочень також залежить від положення тіла: в стоячому положенні вона зазвичай більша, ніж сидячи або лежачи. Психічні фактори, такі як емоційне збудження, також можуть впливати на серцевий ритм, при цьому частота серцебиття зростає.

Температура тіла також має вплив на частоту серцевих скорочень: при підвищенні температури на 1° ЧСС може зростати на 10 уд/хв.

Фізична активність також може викликати прискорення серцевого ритму. При виконанні фізичних вправ серцевий ритм зазвичай підвищується до 160-180 уд/хв, але іноді може бути і більшим, до 220 уд/хв.

Крім частоти серцебиття, важливим показником серцевої діяльності є *систолічний і хвилинний об'єм*. **Систолічний об'єм** (або ударний об'єм) визначає кількість крові, яка викидається кожним із шлуночків серця під час одного скорочення. Ця величина прямо залежить від кількості венозної крові, що надходить в камеру серця. У стані спокою у дорослих людей систолічний об'єм крові зазвичай складає в середньому 60-80 мл.

Після завершення систоли у шлуночках залишається резервний об'єм крові. Завдяки наявності цього резервного об'єму систолічний об'єм крові може різко збільшуватись вже при перших скороченнях серця після початку фізичної роботи. При виконанні м'язової роботи систолічний об'єм крові може зростати до 100-150 мл і навіть до 200 мл.

У людей похилого віку систолічний об'єм, приблизно на 20% менший, ніж у молодих людей, які виконують таку ж роботу. Також у людей похилого віку зменшується максимальний систолічний об'єм. Проте, обсяг циркулюючої крові залишається практично не змінним, а розміри серця

навіть збільшуються. Тому вікове зменшення систолічного об'єму можна вважати результатом зниження скоротливої здатності серця.

Хвилинний об'єм кровообігу визначається як кількість крові, що викидається кожним шлуночком протягом однієї хвилини. Він прямо залежить від розмірів тіла, і в чоловіків зазвичай коливається в межах 5-6 літрів на хвилину, а в жінок - від 3 до 5 літрів на хвилину. Для порівняння серцевого викиду у людей з різними розмірами тіла застосовується серцевий індекс, який визначається як відношення серцевого викиду до поверхні тіла і в середньому становить 3-3,5 літрів на хвилину на квадратний метр.

Серцевий викид дорівнює добутку частоти серцевих скорочень і хвилинного об'єму кровообігу. При легкій роботі хвилинний об'єм крові може збільшуватись до 10-15 літрів. При напруженій м'язовій роботі серцевий викид може зростати в 5-6 разів по відношенню до стану спокою, до 30-35 літрів на хвилину у тренуваних людей.

У жінок серцевий викид зазвичай менший, ніж у чоловіків, що пов'язано з меншим систолічним об'ємом крові. При легкій роботі хвилинний об'єм крові зростає за рахунок збільшення систолічного об'єму і прискорення серцевого ритму. При збільшенні інтенсивності роботи хвилинний об'єм крові переважно зумовлений прискоренням серцебиття.

Хвилинний об'єм крові є важливим показником продуктивності роботи серця і залежить від потреб організму в кисні, що визначається потужністю виконуваної роботи. Тому між величиною хвилинного об'єму та потужністю роботи має бути пряма залежність, проте така залежність не завжди спостерігається.

9.5. Нейрогуморальна регуляція діяльності серця

Важливо відзначити, що серце має внутрішньосерцеву нервову систему регуляції, яка включається у складну ієрархію нервової системи організму. Ця внутрішньосерцева регуляція здійснюється інтрамуральними гангліями серця, на яких завершуються нервові волокна блукаючого нерва та серцевих симпатичних нервів. Ці ганглії відіграють важливу роль у регулюванні серцевої діяльності.

Серцеві рефлексії, які керуються метасимпатичною системою, регулюють рівень серцевої активності відповідно до потреб загальної гемодинаміки організму. Ця система отримує інформацію від рецепторів, розташованих у серці, і впливає на різні параметри серцевої функції, такі як частота серцевих скорочень, сила скорочень, а також швидкість проведення збудження і розслаблення міокарда.

Цей рівень внутрішньосерцевої регуляції має велике значення, особливо у контексті пересадки серця, де важливо забезпечити оптимальне функціонування нового серця в організмі отримувача.

На рівні позасерцевої регуляції, активність серця контролюється нервовими сигналами з центральної нервової системи, які передаються через блукаючий і симпатичні нерви, а також через гуморальні механізми. Перші нейрони блукаючого нерва розташовані у задньому ядрі блукаючого нерва у довгастому мозку, і їх відростки закінчуються на нейронах інтрамуральних гангліїв серця. Відростки цих нейронів подаються до пазушно-передсердного вузла. Симпатичний нерв також передає імпульси до серця через двонейронний шлях. Перші нейрони симпатичного нерва розташовані у бокових рогах грудного відділу спинного мозку, а їх відростки закінчуються в шийних і грудних симпатичних вузлах, звідки виходять волокна, що іннервують серце.

Подразнення блукаючого нерва викликає:

- сповільнення ЧСС – негативний *хронотропний* ефект
- зменшення сила скорочень – негативний *іотропний* ефект
- зниження збудливості серцевого м'язу – негативний *батмотропний* ефект
- зменшення швидкості проведення збудження в серці – негативний *дромотропний* ефект

При сильному подразненні блукаючого нерва можлива повна зупинка серця. Вплив симпатичних нервів на серце протилежний дії блукаючих нервів.

Подразнення симпатичних нервів викликає

- прискорення ЧСС – позитивний *хронотропний* ефект
- посилює скорочення серця – позитивний *іотропний* ефект
- підвищує збудливість серця – позитивний *батмотропний* ефект
- покращує проведення збудження в серці – позитивний *дромотропний* ефект.

Гуморальна регуляція діяльності серця відбувається за допомогою біологічно активних речовин, які виділяються в кров з внутрішньосекреторних залоз та відповідають на подразнення різних нервових стимулів. При активації блукаючих нервів в їх закінченнях виробляється ацетилхолін, а при активації симпатичних – норадреналін. Адреналін також виділяється з наднирників у кров. Норадреналін і адреналін збільшують швидкість та силу скорочень серця, тоді як ацетилхолін їх гальмує. Тироксин, гормон щитоподібної залози, підвищує частоту серцевих

скорочень та збільшує чутливість серця до впливу симпатичних нервів. Кортикостероїди, гормони кори наднирників, також можуть підвищувати силу скорочень міокарда.

Електроліти крові, зокрема іони калію та кальцію, грають важливу роль у забезпеченні оптимального рівня серцевої діяльності. Підвищений рівень іонів калію може пригнічувати функцію серця, зменшуючи силу скорочень, сповільнюючи ритм та проведення збудження по серцевій провідній системі, а також може викликати зупинку серця в діастолі. Іони кальцію, натомість, підвищують збудливість та провідність міокарда, покращуючи серцеву функцію.

Рефлекторна регуляція функцій серця забезпечується центрами довгастого і спинного мозку, гіпоталамічною областю проміжного мозку, а також корою півкуль (моторною і премоторною зоною) великого мозку.

Важливе значення в регуляції серця мають рецептори, що знаходяться у ділянках впадіння порожнистих вен у праве передсердя (рецептори розтягу), у серцевому м'язі (рецептори розтягу), у ділянці каротидного синуса (розгалуження сонних артерій – механорецептори, хеморецептори) та дуги аорти (механорецептори, хеморецептори). Тут розміщені барорецептори (пресорецептори) і хеморецептори, які утворюють так звані судинні рефлекогенні зони. При підвищенні артеріального тиску подразнюються барорецептори внаслідок розтягнення судинної стінки. Це підвищує тонус блукаючих нервів, що приводить до сповільнення і послаблення серцебиття. При зміні хімічного складу крові (надлишок CO₂, нестача O₂) гуморальним шляхом подразнюються хеморецептори.

Ядра блукаючих і симпатичних нервів складають другий рівень у ієрархії регуляції діяльності серця, підпорядковуючи собі власні рефлекси серця. Для них характерний тонічний – постійний вплив, причому у стані спокою переважаючим є вплив блукаючих нервів. При зникненні впливу блукаючого нерва (переріза), ЧСС зростає майже у два рази, тобто серце весь час пригальмовується блукаючим нервом. Тонус блукаючих нервів виникає в результаті надходження імпульсів від рецепторів дуги аорти, каротидної зони, активуючого впливу ретикулярної формації. Він залежить, зокрема, від рівня вуглекислого газу в крові. Під час видиху він підвищується, що веде до дихальної аритмії – сповільнення ЧСС під час видиху.

Ядра гіпоталамуса є наступним рівнем регуляції. Їх подразнення веде до зміни ритму, сили скорочень та інших показників діяльності серця і опосередковується через центри блукаючого і симпатичних нервів.

Кора великих півкуль виступає найвищим центром регуляції серцевої діяльності. Особливо виражено змінюється діяльність серця при подразненні

ділянок моторної і премоторної кори. Близькість систем регуляції рухової і серцевої активності свідчить про їх тісний взаємозв'язок. Зокрема, при м'язовій роботі потоки імпульсів від пропріорецепторів м'язів посилюються, що гальмує центри блукаючого нерва і веде до прискорення серцебиття. Чисельні явища, пов'язані із діяльністю кори головного мозку, супроводжуються зміною серцевої діяльності. Це біль, страх, емоції, передстартовий стан (активація гіпоталамо-гіпофізароні системи і наднирників). Вплив кори півкуль на роботу серця підтверджується також утворенням цілого ряду екстеро- і інтероцептивних умовних рефлексів. Проте у всіх випадках вплив кори опосередковується через центри довгастого (блукаючий нерв) та спинного (симпатичні центри) мозку.

ТЕМА 10 ФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВІ

Питання

- 10.1. Склад та основні функції крові
- 10.2. Фізико-хімічні властивості крові
- 10.3. Фізіологія формених елементів крові
- 10.4. Механізм згортання крові
- 10.5. Групи крові. Переливання крові
- 10.6. Зміни в крові при м'язовій роботі. Регуляція системи крові

10.1. Склад та основні функції крові

Кров – це рідка тканина внутрішнього середовища, що забезпечує життєдіяльність організму.

Об'єм крові в дорослої людини становить 6-8% маси тіла (4-6 л). В нормальних умовах в стані спокою частина крові (40-50% всієї маси) циркулює в судинах – *циркулююча кров*, а решта знаходиться в депо – *депонована кров*. Депонована кров знаходиться в капілярах селезінки (16%), печінки (20%) та підшкірної клітковини (10%). Підвищення температури тіла, м'язова робота, сильні емоції (викид адреналіну) викликають збільшення кількості циркулюючої крові за рахунок крові з депо.

Кров складається з плазми і завислих в ній клітин – формених елементів. До формених елементів належать: червоні кров'яні тільця (еритроцити), білі кров'яні тільця (лейкоцити) і кров'яні пластинки (тромбоцити). Об'єм плазми складає 55-60% об'єму крові, решта 40-45% належать форменим елементам. Найчисельнішими із них є еритроцити.

Частина об'єму крові, яку займають еритроцити, називається *гематокритом*. Він становить у чоловіків – 44-46%, а у жінок – 41-43%.

У людини плазма крові містить 90-91% води і 9-10% сухого залишку, що складається з *органічних (білки та органічних сполуки небілкової природи) та неорганічних (солі) речовин*. Переважну частину становлять органічні сполуки – 99%, і лише близько 1% – неорганічні.

У дорослих людей *білки* складають 6,6-8,2% плазми. Найважливіші з них *альбуміни* (біля 4,5%), *глобуліни* (2,8-3,1%) і *фібриноген* (біля 0,4%).

Білки плазми мають велике значення:

- для створення онкотичного тиску (30 мм. рт. ст.);
- для транспорту ряду речовин (альбуміни): гормонів, білірубину, металів, і ін.
- для підтримання кислотно-лужної рівноваги;
- забезпечують певну в'язкість крові;
- сприяють стабілізації крові, перешкоджаючи осіданню еритроцитів;
- беруть участь в зсіданні крові (фібриноген);
- є важливими факторами імунітету (гама-глобуліни).

Мінеральні речовини крові складають 0,9%. Основними іонами плазми крові є Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , PO_4^- , HCO_3^- та ін. Мінеральні речовини плазми створюють певний осмотичний тиск.

Загальна кількість небілкового (залишкового) азоту в плазмі – 30-40 мг%. Половина його складає сечовина. Крім того в плазмі є ще амінокислоти, поліпептиди, сечова кислота, креатин, креатинін, аміак. В плазмі знаходяться ще безазотисті органічні речовини: глюкоза (80-120мг% або 4,44-6,66 мМ) та молочна кислота (9-12 мг% або 0,33-0,78 мМ).

Кров, лімфа і тканинна рідина утворюють внутрішнє середовище організму, що омиває всі клітини і тканини тіла. Внутрішнє середовище характеризується сталим складом і фізико-хімічними властивостями, що постійно контролюється і коректується певними органами для забезпечення відносно постійних умов існування клітин організму. Ця відносна стабільність концентрації розчинених речовин, температури і рН називається гомеостазом. Таким чином, крові належить важлива роль у підтриманні гомеостазу внутрішнього середовища нашого організму.

У цьому зв'язку кров виконує ряд *функцій*:

1. Транспортну функцію. Кров переносить:

1.1) дихальні гази (кисень та вуглекислий газ), виконуючи дихальну функцію. Кисень переноситься від легенів до органів, а вуглекислий газ – від тканин до легенів;

1.2) поживні речовини: *глюкозу, амінокислоти, поліпептиди, жири, вітаміни, мінеральні речовини, виконуючи трофічну функцію (функцію живлення);*

1.3) кров виносить з тканин *кінцеві продукти обміну речовин: аміак, сечовину, сечову кислоту та ін., які потім виділяються з організму нирками, потовими залозами, легеньми і кишечником. Це лежить в основі видільної функції крові;*

1.4) *гормони та інші біологічно-активні речовини і тим самим бере участь в гуморальній регуляції. Це регуляторна функція крові;*

1.5) завдяки безперервному руху і значній теплоємності кров сприяє перерозподілу тепла в організмі. Це терморегулююча функція крові.

2. Гомеостатичну функцію. Кров бере участь у підтриманні гомеостазу (підтримання водно-сольового балансу, кислотно-лужної рівноваги, концентрації глюкози і ін.).

3. Захисну функцію. Ця функція виконується різними складовими крові, які забезпечують знешкодження збудників захворювань та чужорідних білків, тобто *рідинний і клітинний імунітет*. До захисної функції належить також система *зсідання*, що запобігає виникненню великих втрат крові при пошкодженнях судин.

10.2. Фізико-хімічні властивості крові

Питома вага крові людини дорівнює 1,050-1,060 г/мл. Вона залежить в основному від кількості еритроцитів або кількості гемоглобіну, який в них міститься. Питома вага зростає після втрати води організмом і зменшується при втраті крові. Кров має властивості суспензії, тобто в нормі формені елементи знаходяться у зрівноваженому стані.

В'язкість крові зумовлена внутрішнім тертям при переміщенні. Якщо в'язкість води прийняти за одиницю, то в'язкість плазми дорівнює 1,7-2,2, а в'язкість цільної крові біля 5,0. В'язкість залежить в основному від кількості еритроцитів і менше – від складу плазми. Тривала робота середньої важкості знижує в'язкість крові, а важка робота підвищує її.

Реакція крові (рН) залежить від концентрації водневих (H^+) і гідроксильних (OH^-) іонів. Показник активної реакції (рН) артеріальної крові – 7,4; рН венозної – 7,35 (більший вміст вуглекислоти). Фізіологічні процеси та біохімічні реакції оптимально протікають при певній величині рН.

рН підтримується в організмі на досить стійкому рівні за рахунок:

- буферних систем рідин внутрішнього середовища та тканин
- виділення вуглекислого газу легеньми

– виділення кислот чи затримки основ нирками.

Буферні властивості мають розчини, які містять слабку (малодисоційовану) кислоту та її сіль, утворену сильною основою. При додаванні до такого розчину кислоти або лугу рН змінюється мало. До буферних систем крові належать: *карбонатна* (вугільна кислота – двовуглекислий натрій і калій); *фосфатна* (одноосновний – двоосновний фосфорнокислий натрій); *білків крові* та *гемоглобінова*. Приблизно 75% буферної здатності крові зумовлено гемоглобіном.

У випадку карбонатної буферної системи аніони сильної кислоти витісняють аніон вугільної кислоти із сполук з натрієм чи калієм. При цьому утворюється вільна вугільна кислота, що під впливом ферменту карбоангідрази розпадається до води і вуглекислого газу, який видаляється у легенях. Основи з'єднуються з вугільною кислотою, утворюючи карбонати. В обох випадках зсув рН відсутній. Компоненти фосфатної буферної системи мають різні властивості – слабкаї кислоти чи слабкаї основи. Тому кислоти чи луги взаємодіють із ними за незмінного рН.

Як правило, в організмі утворюється більше кислот (напр. молочна кислота), ніж лугів. Тому запаси лужних речовин у крові (в основному це солі слабких кислот) багатократно перевищують запаси кислот. Їх ще називають лужним резервом крові. Вимірюють ці резерви у кількості вуглекислого газу, який може бути зв'язаний 100 мл крові без зсуву його напруження.

Поняття про кислотно-основний стан (КОС) крові.

У нормі рН сироватки крові становить $7,36 \pm 0,04$.

Не зважаючи на наявність буферних систем при деяких фізіологічних, а особливо патологічних станах спостерігається зсув активної реакції в кислу сторону (ацидоз) і зсув у лужну сторону (алкалоз). Крайніми межами є величини 7,0-7,8. Більші зрушення можуть привести до важких патологій і до смерті. Тривале зміщення рН у людини навіть на 0,1-0,2 в порівнянні з нормою може бути згубним для організму. Слід зазначити, що під час фізичних навантажень рН крові може знижуватись до 6,9-6,8.

Осмотичний та онкотичний тиск. Мінеральні речовини крові складають 0,9%. Фізіологічне значення сольового складу має величезне значення для : 1) підтримання відносно постійного осмотичного тиску крові; 2) підтримання рН крові; 3) обміну речовин і 4) стану колоїдів.

Осмотичний тиск – це сила, що зумовлює рух води через напівпроникну мембрану. Мінеральні речовини плазми (в основному хлористий натрій) створюють певний осмотичний тиск. (7,3 атм., 5600 мм. рт. ст.), що є важливим для збереження цілісності еритроцитів. Штучні

розчини, які мають однаковий з кров'ю осмотичний тиск називаються ізотонічними. Ізотонічним для людини та теплокровних тварин є 0,9% розчин NaCl (фізіологічний розчин). Розчини, які мають більший осмотичний тиск, ніж кров, називаються гіпертонічними, а менший – гіпотонічними. Різкі коливання осмотичного тиску в тканинах приводить до порушення їх діяльності і навіть до загибелі. Сталість осмотичного тиску зберігає цілісність еритроцитів.

Особливе значення для підтримання осмотичного тиску має сталість білкового складу плазми. Осмотичний тиск, що залежить від білків в плазмі, називається онкотичним і складає 1/20-1/30 атм. (30-35мм рт.ст.). Онкотичний тиск має важливе значення для процесів фільтрації та розподілу води між кров'ю та тканинами організму. Впливає на обмін води між плазмою крові та міжклітинною рідиною. Білки, поглинаючи воду, затримують її всередині судинної системи. При пошкодженні нирок білок з'являється в сечі, падає онкотичний тиск крові і в хворої людини виникають набряки. Такі зміни деколи спостерігаються у спортсменів при бігу на довгі дистанції.

На коливання осмотичного тиску плазми крові особливо чутливо реагують еритроцити. В гіпотонічних розчинах вода входить всередину еритроцитів, вони набрякають і тріскають. Відбувається руйнування або гемоліз еритроцитів. При концентрації солей нижче 0,44% отримують розчин гемоглобіну у воді (лакова кров). В гіпертонічних розчинах вода виходить з еритроцитів, вони зморщуються і руйнуються. При незначному коливанні осмотичного тиску еритроцити володіють здатністю зберігати цілісність своєї структури – осмотичною стійкістю або резистентністю.

Крім осмотичного існують інші види гемолізу:

- хімічний (руйнування еритроцитів під впливом хлороформу, ефіру та ін. хімічних чинників та отрут);
- механічний (при струшуванні і т.д.);
- термічний (позмінне заморожування і відтаювання крові);
- фізіологічний (проходить постійно в селезінці та печінці).

10.3. Фізіологія формених елементів крові

Вперше клітини крові виявив італійський анатом і лікар М. Мальпігі (1665 р.). До формених елементів належать: червоні кров'яні тільця (еритроцити), білі кров'яні тільця (лейкоцити) і кров'яні пластинки (тромбоцити).

Еритроцити – найбільш численні формені елементи. Вони визначають колір крові. У чоловіків в 1 мкл (1 мікролітр = 0,001 мілілітр) крові міститься в середньому 5 млн. еритроцитів, у жінок – 4,5 млн.

Збільшення кількості еритроцитів у крові має назву еритроцитоз, а зменшення – еритропенія або анемія. Кількість еритроцитів у крові визначають шляхом підрахунку у камері Горяєва, та за допомогою автоматичних приладів, що реєструють світло поглинання суспензії чи зміну опору у трубці при проходженні через неї еритроцитів.

Форма еритроцита дорослої людини – двоввігнутий диск, діаметр – 7-8 мкм, ядро відсутнє, цитоплазма однорідна, містить гемоглобін. Форма еритроцита забезпечує більшу поверхню для контакту з дихальними газами (загальна площа усіх еритроцитів – 3600 м²) та більшу здатність до зворотної деформації при проходженні через вузькі зігнуті капіляри. В міру старіння клітин пластичність еритроцитів зменшується, що є однією з причин їх руйнування.

Хоча клітини крові у нормі знаходяться у стані суспензії, проте при відстоюванні у пробірці чи при центрифугуванні формені елементи, питома вага яких вища, осідають на дно пробірки. При цьому зверху формується тонкий жовтуватий прошарок плазми, нижче – білий шар лейкоцитів і найнижче – товстий червонуватий шар еритроцитів. Це явище покладене в основу визначення ШОЕ – швидкості осідання еритроцитів, яка у чоловіків у нормі становить 4-6 мм/год., а у жінок – 6-10 мм/год. На цей показник впливає функціональний стан організму. Зокрема, при запальних процесах ШОЕ зростає, а посилені фізичні навантаження супроводжуються зменшенням ШОЕ.

Еритроцити утворюються в червоному кістковому мозку плоских кісток (хребці, грудина, ребра). Для цього необхідні вітаміни В12 і фолієва кислота. Незрілі еритроцити мають ядро і мають назву ретикулоцитами. При дозріванні ядро зникає, цитоплазма заповнюється дихальним залізовмісним пігментом крові – гемоглобіном (*Hb*), що складає 95% сухої речовини еритроцита. Дозрілі еритроцити циркулюють в крові 100-120 днів і руйнуються клітинами ретикуло-ендотеліальної системи печінки, селезінки та кісткового мозку. Крім цього, будь-яка інша тканина здатна руйнувати кров'яні тільця, про що свідчить зникнення «синців» (підшкірних крововиливів).

Еритроцити виконують кілька *функцій*: транспорт газів, підтримання рН крові, участь у водно-сольовому обміні та в різних ферментативних процесах розчеплення білків, жирів і вуглеводів.

Основною функцією еритроцитів є транспорт газів – кисню та вуглекислого газу. Цю функцію вони виконують завдяки наявності пігменту *гемоглобіну*. В середньому у крові дорослої людини міститься 140-158 г/л гемоглобіну (14%, 7-8,1 мМ, 70-82 одиниці по Салі). Кількість гемоглобіну визначають методом Салі за світлопоглинанням стабільної форми гемоглобіну, методом колориметрії за кольоровим показником, за рівнем заліза у крові чи за здатністю крові поглинати O_2 .

Гемоглобін зв'язує кисень і бере участь в транспорті вуглекислого газу. Гемоглобін (МВ 68000) складається з білка глобіну і чотирьох молекул гема. Молекула гема містить атом заліза і має здатність приєднувати та від'єднувати молекулу кисню. Гемоглобін, який приєднав кисень перетворюється в оксигемоглобін (HbO_2), цей процес має назву оксигенації. Оксигемоглобін віддає кисень в тканинах і перетворюється у відновлений або редукований гемоглобін (Hb), який ще називають дезоксигемоглобіном. Процес цей називається дезоксигенацією. В тканинах гемоглобін приєднує вуглекислий газ і перетворюється на карбогемоглобін ($HbCO_2$). При цьому він дещо змінює колір. Оксигемоглобін характеризується яскраво-червоним забарвленням, яке визначає колір артеріальної крові, а дезоксигемоглобін – темнішого кольору, що відповідає венозній крові. Різниця у забарвленні гемоглобіну і оксигемоглобіну є основою для вивчення насиченості крові киснем – оксигеометрії.

В результаті отруєння сильними окиснювачами (анілін, перманганат калію) можуть утворюватись досить стійка сполука – метгемоглобін (MetHb) коричневого кольору. При отруєнні окисом вуглецю (чадним газом) утворюється карбоксигемоглобін ($HbCO_2$). Ця сполука у 150-300 разів стійкіша, ніж HbO_2 і не здатна транспортувати кисень. Тому домішка навіть 0,1% чадного газу веде до зв'язування 80% гемоглобіну, є небезпекою для життя. Чадний газ міститься в газах міського середовища (транспорт, підприємства зі шкідливим виробництвом), димі сигарет.

Кількість еритроцитів і гемоглобіну може змінюватись під впливом зовнішніх факторів (атмосферний тиск, клімат і ін.), систематичних занять спортом. У спортсменів часто реєструється підвищений вміст еритроцитів (6 млн у мкл) та гемоглобіну. Саме кількість гемоглобіну *обумовлює кисневу ємкість крові*, тобто кількість кисню, яку здатна зв'язати кров людини. Киснева ємкість 100 мл крові, що містить 14% гемоглобіну становить 20 мл кисню.

Крім того, в скелетних м'язах та серці є ще м'язовий гемоглобін – міоглобін, який відіграє важливу роль в забезпеченні киснем працюючих м'язів.

Лейкоцити.

Лейкоцити або білі кров'яні тільця відіграють важливу роль в захисних процесах в організмі. У них наявні ядро і цитоплазма, живуть від 2-4 до 12-15 днів. Кількість лейкоцитів в 1 мкл крові дорослої людини – 6-8 тис., ця кількість коливається у залежності від часу доби і функціонального стану організму.

Збільшення їх кількості називається лейкоцитозом, а зменшення – лейкопенією.

Головні функції лейкоцитів:

- фагоцитоз – поглинання чужорідних часточок;
- діapedез – здатність до амебоїдного руху;
- продукція антитіл;
- знешкодження і видалення токсинів білкової природи.

Лейкоцити поділяються на дві великі групи: зернисті (гранулоцити) і незернисті (агранулоцити).

Гранулоцити (70-75% від усіх лейкоцитів) в свою чергу поділяються на три підгрупи, в залежності від барвника, яким вони забарвлюються:

- 1) Нейтрофіли (65-70% всіх лейкоцитів) фарбуються нейтральними барвниками (рожево-фіолетові). Основна їх функція – фагоцитоз і виділення антитіл. Фагоцитоз (від гр. фаго – пожираю) – явище відкрите І.І. Мечніковим – це здатність до захоплення і знешкодження бактерій.

Один лейкоцит здатний захопити до 15-20 бактерій. Виділяють кілька форм нейтрофілів:

- юні (0-1%);
- паличкоядерні (3-5%)
- зрілі, сегментоядерні нейтрофіли (50-70%) здатні виконувати свої функції.

Нейтрофіли становлять найважливіший елемент неспецифічного захисту організму. Вони накопичуються у місцях пошкодження тканин чи проникнення мікроорганізмів та знешкоджують їх.

- 2) Еозинофіли (2-4% всіх лейкоцитів) забарвлюються кислими фарбами (еозин – рожевий). Вони знешкоджують токсини білкового походження (глистна інвазія, алергічні захворювання). Збільшення числа еозинофілів (більше 6%) – еозинофілія.

- 3) Базофіли (0,5-1%) фарбуються основними барвниками (сині). Протоплазма має гранули, що містять гепарин, який запобігає зсіданню крові. Їх кількість змінюється лише при тяжких патологічних процесах.

У їх гранулах також міститься гістамін, що викликає розширення судин, спазм бронхів, сверблячу висипку.

До агранулоцитів належать:

- моноцити (6-8%)
 - лімфоцити (25-30%).
- 1) Моноцити – це гігантські фагоцитуючі клітини. При розвитку запалення вони допомагають нейтрофілам. Збільшення числа моноцитів (більше 10%) – моноцитоз.
 - 2) Лімфоцити розвиваються переважно в лімфатичних вузлах, а також частково в тимусі, селезінці і беруть участь у формуванні імунітету. Збільшення числа лімфоцитів (більше 40%) – лімфоцитоз. Зменшення числа лімфоцитів – лімфопенія (може розвиватись під впливом іонізуючої радіації).

Лімфоцити відіграють основну роль у розвитку захисних реакцій організму, зокрема специфічного (клітинного та гуморального) імунітету. У загальному, в організмі наявні неспецифічні та специфічні захисні механізми. Кожен із них представлений клітинними (обумовленими клітинами) та гуморальними (обумовленими розчиненими речовинами) реакціями.

До речовин, що забезпечують неспецифічний гуморальний імунітет належать «природні антитіла» (утворюються при контакті із природною мікрофлорою), білок лізоцим (пригнічує ріст бактерій і вірусів), білок інтерферон (утворюється після попадання у клітину живих чи мертвих вірусів). Неспецифічний клітинний імунітет забезпечується фагоцитарною здатністю гранулоцитів, моноцитів, тромбоцитів і лімфоцитів.

Специфічний гуморальний імунітет обумовлений антитілами до білків, що раніше уже надходили в організм. Обумовлений він функціонуванням В-лімфоцитів, що складають лише невелику частину лімфоцитів крові. Дозрівши, вони виходять у кров і розносяться її потоком у селезінку, лімфатичні вузли. Після контакту з антигеном вони розмножуються, частина перетворюється у клітини імунологічної пам'яті, а частина – у плазматичні клітини, що осідають у лімфатичних вузлах і виробляють антитіла. Специфічний клітинний імунітет обумовлений тією частиною лімфоцитів, яка проходить дозрівання у виличковій залозі або тимусі. Після дозрівання утворені Т-лімфоцити надходять у кров, становлячи переважну фракцію лімфоцитів. Після контакту з антигеном частина цих клітин зв'язується з антигеном та руйнує його, а частина – перетворюється у Т-клітини імунологічної пам'яті.

Неспецифічні механізми знешкоджують усі чужорідні тіла, специфічні – лише ті, що уже надходили в організм. Специфічні механізми базуються на вибіркових хімічних реакціях – імуних відповідях.

Антигени – це потенційно хвороботворні речовини (бактерії, чужорідні білки і ін.), при контакті з якими в організмі виробляються антитіла. Антитіла – це специфічні захисні речовини, що виробляються в організмі при контакті з антигенами. Роль антитіл відіграють імуноглобуліни плазми, для захисту також мають велике значення лімфоцити із специфічними функціями. В результаті зв'язування формується комплекс антиген-антитіло, у якому антиген втрачає патологічну активність.

Тромбоцити.

Тромбоцити (кров'яні пластинки) – утворення овальної або круглої форми, діаметром 2-5 мкм, у людини без'ядерні, тривалість життя – 5-11 днів. Кількість тромбоцитів у крові людини в 1 мкл 200-400 тисяч. Для тромбоцитів характерна здатність до адгезії (прилипання до стінок судин з утворенням агрегатів), здатність до переміщення, участь у процесах зсідання крові. Вони здатні до фагоцитозу, беруть участь у забезпеченні імунітету. Утворюються кров'яні пластинки в червоному кістковому мозку і селезінці. Тромбоцити запобігають кровотечам. Вони виділяють речовину (серотонін), яка звужує судини, а також підвищує зсідання крові.

10.4. Механізм згортання крові

Зсідання крові (гемокоагуляція) – перехід крові з рідкого стану в желеподібний згусток. Це біологічно важлива захисна реакція організму, що запобігає крововтратам. На місці поранення дрібної судинки утворюється тромб – кров'яний згусток, який закриває її і проходить зупинка кровотечі – гемостаз.

В здорової людини кров із дрібних судин перестає текти уже через 1-3 хв. Це первинний гемостаз майже повністю обумовлений звуженням судин і закупоркою їх агрегатами тромбоцитів. Незворотна агрегація тромбоцитів, обумовлена дією тромбіну, відбувається у ході вторинного гемостазу.

Первинний гемостаз розпочинається внаслідок адгезії (прилипання) тромбоцитів до волокон сполучної тканини, наявних по краях рани. При цьому з тромбоцитів виділяється АТФ, АДФ та серотонін. Під впливом серотоніну відбувається звуження кровоносних судин, внаслідок чого просвіт рани зменшується. АДФ викликає агрегацію тромбоцитів, внаслідок чого вони формують щільний тромб, який і закриває просвіт рани.

Вторинний гемостаз включає у себе фазу зсідання крові. Зсідання крові – складний ферментативний процес, в якому беруть участь 13 факторів зсідання, відсутність будь-якого з них порушує протікання цього процесу. Але спрощено цей процес можна представити у вигляді 3-х фаз:

- утворення тромбопластину;
- утворення тромбіну;
- утворення фібрину.

Тромбопластин може бути кров'яного (із тромбоцитів) та тканинного (із пошкоджених клітин судин і інших тканин) походження. Для утворення кров'яного і тканинного тромбопластину необхідна наявність цілого ряду факторів та іонів кальцію. При порушенні процесу зсідання (відсутність антигемофільного фактора чи фактора Крістмаса) виникає захворювання гемофілія – знижена гемокоагуляційна здатність. Гемофілія передається по спадковості.

Тромбопластин взаємодіє із білком плазми крові протромбіном (б2-глобулін, 66800 Да), який внаслідок цього у присутності іонів Ca^{2+} перетворюється в тромбін. Утворений тромбін розщеплює молекулу фібриногена (340000 Да) на дві субодиниці. Утворені субодиниці електростатично взаємодіють між собою і, «злипаючись», утворюють нитки фібрин-полімеру. Цей процес відбувається у присутності Ca^{2+} , утворений полімер ще не досить міцний. Закріплення зв'язків відбувається у присутності фібринстабілізуючого фактора. Під впливом тромбостеніна, що виділяється із тромбоцитів, відбувається стискання, ущільнення (ретракція) утвореного фібринового згустку. При цьому із нього витискається сироватка – плазма крові без фібрину.

Поряд з системою зсідання в крові є система антізсідання, яка запобігає внутрісудинному зсіданню крові і забезпечує розщеплення тромбів у випадку їх виникнення в кровоносному руслі. Завдяки цій системі тромбоутворення не поширюється за межі місця пошкодження. При цьому розщеплення фібрину здійснюється ферментом плазміном. Утворюється плазмін за допомогою тканинних та кров'яних активаторів плазміногену. Під їх впливом відбувається перетворення глобуліну плазми плазміногену у плазмін.

Існують природні антикоагулянти. Сюди відноситься гепарин, який утворюється базофілами в печінці (від гр. гепар – печінка), наявний у базофілах. Гепарин перешкоджає дії тромбіну на фібриноген (III стадія), а також пригнічує активність тромбопластину (II стадія). Кумарин – антагоніст вітаміну К, який необхідний для утворення протромбіну. До антикоагулянтів належить і речовина із слини п'явок – гірудин, що перешкоджає дії тромбіну

на фібриноген. До речовин, що запобігають зсіданню, належать оксалати, цитрати, ЕГТА, які зв'язують Ca^{2+} .

Отже, в крові існують одночасно дві системи зсідання та антизсідання. В нормі вони знаходяться в певній рівновазі для запобігання внутрісудинному зсіданню крові. Ця рівновага може порушуватись при деяких захворюваннях та пораненнях, а також при неадекватних для організму фізичних навантаженнях.

10.5. Групи крові. Переливання крові

Переливання крові (гемотрансфузія) має величезне значення для збереження життя при крововтратах і при деяких захворюваннях. Встановлено, що людині не можна переливати кров тварин, або невідповідну кров іншої людини, бо в такому випадку відбувається аглотинація – склеювання еритроцитів, що може спричинити смерть. Кров переливають лише після того, коли вивчені властивості крові *донора* (того, хто дає кров) і *реципієнта* (кому переливають).

Початок дослідження груп крові був покладений у 1901 р., коли Ландштейнер описав систему груп крові АВО. За цією системою кров всіх людей ділиться на чотири основні групи. Існування чотирьох груп пояснюється тим, що в плазмі знаходяться аглютиніни (α і β) – білкові сполуки, які містяться в плазмі, а на поверхні еритроцитів – аглютиногени (А і В) – комплекси білків та вуглеводів, які містяться у складі клітинної (антигени).

Аглотинація відбувається за умови співпадіння аглютинінів і аглютиногенів, наприклад α і А.

- I група крові (O, $\alpha\beta$). Еритроцити не мають аглютиногенів, а плазма містить аглютиніни α і β .
- II група (A, β). Еритроцити містять А, а плазма – β .
- III група (B, α). Еритроцити містять В, а плазма – α .
- IV група (AB, O). Еритроцити містять А і В, а плазма немає аглютинінів.

На сучасному етапі найкращим методом переливання крові вважають аутотрансфузію, тобто коли реципієнт заздалегідь запасав власну кров і виступає у якості донора. Якщо це неможливо, вважається допустимим переливання крові однієї і тієї ж групи.

Проте за умов відсутності крові групи, аналогічної до групи реципієнта, можна виконувати міжгрупове переливання. При цьому слід

керуватись правилами переливання та перевіряти кров на сумісність. Еритроцити I групи (O) не склеюються ніякими сироватками. Отже, кров I групи можна переливати людям всіх груп (універсальний донор), оскільки значно розведені аглютиніни не будуть склеювати еритроцити реципієнта. Тоді, коли в I групу можна влити лише кров I групи. Людям IV групи можна перелити кров всіх чотирьох груп (універсальний реципієнт), оскільки вона не містить аглютинінів. Кров IV групи можна переливати лише людям IV групи. Людям II і III групи можна переливати кров одноіменної групи, а також кров I групи. Кров II і III групи можна переливати людям відповідної групи, а також IV групи.

Для клініки має значення також визначення груп крові за антигеном D –Rh-фактором (резус-фактор). Цей аглютиноген, міститься в еритроцитах 85% людей (резус-позитивна кров). У 15% людей резус-фактор відсутній (резус негативна кров). Цей фактор вперше відкритий Ландштейнером і Вінером в 1940 р. в крові мавп макак (*Macacus resus*). При введенні еритроцитів Rh+ донора Rh-реципієнту, останній може загинути внаслідок гемолізу навіть при сумісній групі крові донора. Аглютиніни у резус-негативного реципієнта утворюються лише після сенсibiliзації, тобто першого переливання йому резус-позитивної крові. Тому повторне переливання може призвести до аглютинації і смерті реципієнта.

10.6. Зміни в крові при м'язовій роботі. Регуляція системи крові

При короткочасній інтенсивній роботі зростає число еритроцитів (до 5,5-6,0 млн. в 1 мм³), а вміст гемоглобіну підвищується на 10-15% (міогенний еритроцитоз) внаслідок виходу крові з депо.

При тривалій інтенсивній роботі число еритроцитів зменшується, зростає кількість незрілих форм ретикулоцитів, знижується кількість гемоглобіну.

При виснажливій роботі (багатоденні велогонки) кількість Hb може становити нижче 11 мг% по Салі. При цьому пригнічується кровотворна функція, і відновний період в такому випадку може тривати 6-7 днів.

Особливо чутливо реагують на м'язову роботу лейкоцити. В розвитку міогенного лейкоцитозу спостерігається три фази.

1. Лімфоцитарна (збільшення лейкоцитів до 10-12 тис. в 1 мм³, а лімфоцитів до 40-50%) настає зразу після невеликих короткочасних фізичних навантажень в результаті виходу крові з депо і надходження лімфоцитів з лімфатичних залоз.

2. *Нейтрофільна* (кількість лейкоцитів зростає до 16-18 тис. в 1 мм³, вміст нейтрофілів збільшується до 70-80%, збільшується кількість незрілих форм – паличкоядерних і юних) настає через 30-60 хвилин після інтенсивної та тривалої роботи і є результатом стимуляції гемопоєзу.

3. *«Інтоксикаційна»* настає після надмірних тривалих фізичних навантажень. Спостерігається два типи цієї фази: а) при першій (регенеративній) загальне число лейкоцитів збільшується до 30-50 тис. в 1 мм³, зростає число юних і паличковидних форм, а кількість лімфоцитів падає до 3-10%; б) при другій (дегенеративній) зменшується загальне число лейкоцитів, з'являються дегенеративні форми лейкоцитів. «Інтоксикаційна» фаза тривала, число і склад лейкоцитів відновлюється лише за декілька днів.

При інтенсивній м'язовій роботі спостерігається *міогенний тромбоцитоз* – збільшення числа тромбоцитів в 2-5 разів, що підвищує зсідання крові.

При м'язовій роботі великої інтенсивності спостерігається короткочасний зсув реакції крові в кислу сторону (компенсований ацидоз) на 0,05-0,14%. Може спостерігатись зниження рН крові до 6,95 (декомпенсований ацидоз). Зсув реакції крові в кислу сторону зв'язаний з нагромадженням кислот, особливо молочної, концентрація, якої зростає до 190-250 мг/% замість 10-20 мг/% в нормі. Кількість креатину може зростати від 2,6-3,3 мг% до 6,4 мг%, сечовини – від 19-22 мг% до 40 мг%, може спостерігатись зникнення окремих фракцій імуноглобулінів, що призводить до погіршення імунітету. Можливе зменшення вмісту глюкози у крові (від 110 мг% до 50-40 мг%).

При інтенсивній м'язовій роботі підвищується в'язкість крові внаслідок виходу формених елементів з депо і значних втрат води організмом, що значно утруднює роботу серця.

Тривалі тренування на витривалість, особливо за зменшеного атмосферного тиску, призводять до збільшення числа еритроцитів та вмісту у крові гемоглобіну. При цьому також відбувається збільшення об'єму циркулюючої крові (20%).

Регуляція системи крові проходить двома шляхами: 1) нервовим, 2) гуморальним. *Нервова система* здійснює рефлекторні перерозподільні реакції, які впливають на об'єм і склад крові, а також впливає на кровотворення. Центральнo-нервова регуляція здійснюється в основному через гіпоталамус, а також через інші вегетативні нервові центри. Впливи гіпоталамуса через симпатичну систему стимулюють кровотворення (посилюють еритропоез), а через парасимпатичну – гальмують еритропоез. Нервова система виявляє прямий вплив на діяльність кісткового мозку і

опосередкований через специфічний гуморальний стимулятор еритропоезу – еритропоетин.

Гуморальна регуляція здійснюється через гемопоетини (еритропоетин, лейкопоетин, тромбопоетин), а також різні залози внутрішньої секреції. Еритропоетин (або гемопоетин, або еритропоетичний стимулюючий фактор) головним чином утворюється в нирках і менше – в печінці та інших тканинах. Коли концентрація еритроцитів в крові недостатня, тканини відчувають дефіцит кисню (гіпоксію). Недостатня кількість кисню в тканинах, особливо в нирках посилює утворення еритропоетину. Таким чином, кількість еритроцитів в крові регулюється автоматично: чим є більша необхідність в кисні, тим більше число еритроцитів, і навпаки.

При зниженні вмісту лейкоцитів в крові з'являються лейкопоетини (гуморальні стимулятори лейкоцитозу), які підсилюють утворення гранулярних лейкоцитів (гранулоцитопоез).

Гіпофіз. Аденокортикотропний або соматотропний гормон посилює утворення всіх кістково-мозкових елементів. При цьому в крові зростає кількість еритроцитів і лейкоцитів. Для активації еритропоезу гіпофіз виділяє ще спеціальний еритропоетичний гормон. Глюкокортикоїди стимулюють утворення еритроцитів і гальмують – лімфоцитів.

Наднирники. Глюкокортикоїди впливають на гемопоез, мінералкортикоїди - на об'єм циркулюючої крові. Адреналін і норадреналін регулюють як гемопоез, так і об'єм циркулюючої крові.

Статеві залози. Чоловічі ті жіночі статеві гормони протилежно впливають на кровотворення. Введення жінкам чоловічих статевих гормонів збільшує вміст всіх формених елементів в крові, а особливо кількість еритроцитів і гемоглобіну.

В регуляції системи крові величезне значення має селезінка. Вона бере участь в кровотворенні (утворюються тут лімфоцити і моноцити), в перерозподілі крові (депо) та в розпаді старих клітин крові. Продукти розпаду еритроцитів стимулюють еритропоєз. Для утворення еритроцитів необхідні ще вітаміни В12 і фолієва кислота.

ТЕМА 11 ФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ

Питання

- 11.1. Функції дихання
- 11.2. Основні етапи процесу дихання

Будь якій клітині для життєдіяльності необхідна енергія. Тваринні клітини, як правило, отримують енергію в результаті окисного розпаду поживних речовин, тому до них повинен постійно надходити кисень. У той же час нормальне функціонування клітин можливе лише за умов видалення кінцевого продукту метаболізму – вуглекислого газу.

Дихання – одна з основних життєвих функцій, сукупність процесів, що забезпечують надходження в організм кисню (O_2), використання його в окисновідновних процесах, а також видалення з організму вуглекислого газу (CO_2) і деяких інших сполук, які є кінцевими продуктами обміну речовин.

11.1. Функції дихання

В організмі людини дихальна система виконує *специфічну (дихальну) і неспецифічну (недихальну) функції*.

Дихальна функція системи підтримує *газовий гомеостаз* внутрішнього середовища організму відповідно до рівня метаболізму його тканин.

Разом з повітрям в легені потрапляють мікрочастинки пилу, які затримуються слизовою оболонкою дихальних шляхів і потім видаляються з легень за допомогою захисних рефлексів (кашель, чхання) і механізмів мукоциліарного очищення (*захисна функція*).

Недихальні функції системи обумовлені такими процесами, як синтез (сурфактанту, гепарину, лейкотрієнів, простагландинів), активація (ангіотензину II) і інактивація (серотоніну, простагландинів, норадреналіну) біологічно активних речовин, за участю альвеолоцитів, огрядних клітин і ендотелію капілярів легень (*метаболична функція*). Епітелій слизової оболонки дихальних шляхів містить імунокомпетентні клітини (Т-і В-лімфоцити, макрофаги) і огрядні клітини (синтез гістаміну), що забезпечують *захисну функцію* організму. З повітря, що видихається, через легені з організму виводяться пари води і молекули летких речовин, у тому числі і токсичні (*функція виділення*), а також незначна частина тепла з організму (*терморегулююча функція*). Дихальні м'язи грудної клітки беруть участь у підтримці положення тіла у просторі (*познотонічна функція*). Капіляри

легень можуть накопичувати велику кількість крові (*депонуюча функція*), а з поверхні легень легко всмоктуються ефір, хлороформ, нікотин і багато інших речовин (*всмоктувальна функція*).

Нарешті, нервовий апарат дихальної системи, м'язи голосової щілини і верхніх дихальних шляхів, а також м'язи грудної клітки беруть участь в мовній діяльності людини (*функція мовотворення*).

11.2. Основні етапи процесу дихання (газопереносу):

- *Зовнішнє дихання, або вентиляція легенів* – обмін газів між альвеолами легень і атмосферним повітрям.
- *Дифузія* (обмін газів) у легенях між альвеолярним повітрям і кров'ю.
- *Транспорт газів кров'ю*, тобто процес перенесення O_2 від легенів до тканин, а CO_2 від тканин до легень.
- *Дифузія* (обмін газів) між кров'ю капілярів великого кола кровообігу і клітинами тканин.
- *Внутрішнє (тканинне) дихання* – біологічне окислення в мітохондріях легенів.

Чотири перші етапи вивчає фізіологія, а останній – біохімія.

Зовнішнє дихання

Дихальна система людини складається з тканин і органів, що забезпечують легеневу вентиляцію (повітроносні шляхи і кістково-м'язова система, що виконує вентиляцію легенів) і легеневе дихання (орган газообміну – легені).

До повітроносних шляхів відносяться: ніс, порожнина носа, носоглотка, гортань, трахея, бронхи і бронхіоли.

Кістково-м'язова система утворена грудною кліткою; дихальними м'язами, які збільшують або зменшують розмір грудної клітки; ділянками головного мозку, які регулюють роботу дихальної системи; шляхами і нервами, які з'єднують головний мозок з м'язами.

Легені складаються з бронхіол і альвеолярних мішечків, а також з артерій, капілярів і вен легеневого кола кровообігу.

Загальна площа альвеол легенів досягає в середньому $100m^2$. Альвеоли, які знаходяться у кінці дрібних дихальних шляхів легенів, мають діаметр близько 0,3 мм і щільно контактують з легeneвими капілярами. Циркуляція крові між клітинами тканин організму людини, які споживають O_2 і продукують CO_2 , і легенями, де ці гази обмінюються з атмосферним повітрям, здійснюється системою кровообігу.

У спокої частота дихання (ЧД) людини 11-16 разів за 1 хв. Близько 500 мл повітря за один дихальний акт, або 6-8 л за хвилину вентилюється під час вдиху і видиху. Повітря, яке вдихають, змішується з газом, який міститься в альвеолах, і завдяки простій дифузії O_2 потрапляє у кров легеневих капілярів, тоді як CO_2 надходить в альвеоли. Отже, щохвилини 250 мл O_2 поступає, а 200 мл CO_2 вивільняється з організму людини.

Сліди інших газів, наприклад метан з кишки, також є у повітрі, який видихають. Алкоголь і ацетон виділяється за умови певної концентрації в організмі. У цілому, можна визначити 250 різних летких речовин в повітрі, яке видихає людина.

Дихальні гази переносяться в організмі шляхом конвекційного і дифузного транспорту.

Для перенесення речовин на порівняно невеликі відстані служать процеси конвекційного транспорту (заснований на градієнті тиску, який створюється з витратами енергії): легенева вентиляція і транспорт газів кров'ю. Дифузний транспорт (заснований на градієнті концентрації газів, створюється без витрат енергії і проходить в легеневих альвеолах і тканинах, що омиваються кров'ю) служить для перенесення газів лише на короткі відстані (менше 0,1 мм). При цьому він грає найважливішу роль в перенесенні O_2 і CO_2 у замкнуту систему кровообігу і з неї.

Зовнішнє дихання або вентиляція легенів здійснюється циклічно за рахунок створення різниці тисків між альвеолярним і атмосферним повітрям шляхом чергування *вдиху (інспірація)* і *видиху (експірація)*. Вдих, як правило, дещо коротший видиху.

Акт вдиху є активним процесом в здійсненні якого важливе значення має зміна об'єму грудної порожнини.

Оскільки легені завжди сполучені через повітроносні шляхи з зовнішнім середовищем, то тиск повітря у них дорівнює атмосферному. Легені знаходяться завжди у розтягнутому стані, так як атмосферний тиск діє на них в одному напрямку – зсередини. Під час вдиху розтягнення збільшується, під час видиху – зменшується.

Грудна клітка являє собою пасивну кістково-хрящову основу, об'єднану зв'язками, яка в процесі вдиху розширюється завдяки двом механізмам – підняттю ребер і уплощенню діафрагми. Механізми збільшення і зменшення об'єму грудної порожнини здійснюються за рахунок роботи дихальних м'язів, які діляться на *інспіраторні* (м'язи вдиху) і *експіраторні* (м'язи видиху).

За рахунок скорочення інспіративних дихальних м'язів об'єм грудної порожнини збільшується в трьох напрямках – вертикальному, сагітальному і

фронтальному. Як це відбувається? У цьому процесі можна виділити кілька факторів. Один із них – це скорочення *діафрагми* – основного інспіраторного м'язу, який забезпечує збільшення грудної порожнини в вертикальному напрямку. Рух діафрагми призводить до зміни внутрішньогрудного обсягу в межах 75%. Охоплюючи дно грудної порожнини, діафрагма нависає над печінкою і рухається вниз при вдиху як поршень (на 1,5-7 см, а 1 см – збільшення обсягу на 200-300 мл). Складається діафрагма з 3 частин: реберної, центрального сухожилля і ніжки діафрагми.

Реберна частина і ніжки діафрагми іннервовані різними волокнами діафрагмального нерву і, таким чином, можуть скорочуватися незалежно. Наприклад, під час блювоти і зригування внутрішньочеревний тиск збільшується завдяки скороченню реберних волокон. У період, коли волокна ніжок розслаблені, відбувається переміщення вмісту шлунку у стравохід. Ніжка діафрагми бере участь в акті ковтання.

В результаті скорочення діафрагми відбувається зменшення (сплощення) її купола, внутрішні органи (в черевній порожнині) відтісняються вниз, і грудна клітка збільшується у вертикальному напрямку.

Інший фактор – це скорочення зовнішніх косих міжреберних і міжхрящевих м'язів (як Ви пам'ятаєте з анатомії, вони мають таке розташування: ближче до хребта прикріплені до ребра, що розташоване вище, а ближче до грудини – до ребра, що розташоване нижче). В результаті цього відбувається збільшення обсягу грудної клітки в сагітальному і фронтальному напрямках. Такій зміні положення грудної клітки сприяє те, що ребра висувуються вперед, вгору і в сторони.

Так, як легені через вісцеральний і парієтальний листки плеври з'єднані з грудною кліткою, то слідом за збільшенням її обсягу відбувається збільшення обсягу легень. Це призводить до зниження в них тиску. Воно стає нижче атмосферного, повітря потрапляє в легені. Сприяє акту вдиху і негативний тиск в плевральній порожнині, величина якого під час вдиху зростає. Це пояснюється тим, що при розтягуванні легень збільшується їх еластична тяга – сила, з якою легені прагнуть стиснутися. Вона обумовлена двома факторами: наявністю великої кількості еластичних волокон в стінках альвеол і поверхневий натяг плівки рідини, що містить сурфактанти і покриває внутрішню поверхню стінки альвеол.

Таким чином, вдих здійснюється досить *активним* способом.

Один цикл чергування вдиху і видиху складає *дихальний цикл*.

Патерн дихання – це співвідношення компонентів дихального циклу (тривалість фаз, глибина дихання, динаміка тиску і потоків в повітроносних шляхах). Організм обирає такий патерн дихання, при якому необхідний

рівень альвеолярної вентиляції досягається з найменшою витратою енергії на роботу дихальних м'язів.

У нормі дихання представлено рівномірними дихальними циклами «вдих-видих» в співвідношенні 1:1,3 з частотою дихальних рухів 12-16 за хв. Цей вид дихання отримав назву *ейпноє*. Патерн дихання може змінюватися в залежності від стану людини, його потреб (розмова, прийом їжі).

Гіперпноє – збільшення частоти і глибини дихання при фізичному навантаженні за рахунок підвищення потреби в O₂.

Періодично може виникати *апное* – затримка дихання при вдиху і видиху.

При порушенні структур мозку, що мають безпосереднє відношення до процесу дихання, патерн дихання істотно змінюється.

Ритмічність дихальних циклів відносна. Навіть в умовах спокою низькоамплітудні дихальні рухи періодично змінюються рухами великої амплітуди, так званими *вставними вдихами*, після яких настає подовжена пауза. Такі високоамплітудні вдихи сприяють вентиляції альвеол застійних ділянок легень.

При різних станах організму, фармакологічних впливах або неадекватних умовах оточуючого середовища, спостерігаються *розлади дихання*. Всі форми порушення нормального дихання об'єднуються терміном «*диспноє*».

Розрізняють декілька типів патологічного дихання (рис. 8). Часто зустрічається так зване періодичне *дихання Чейна-Стокса*: дихальні рухи поступово поглиблюються і частішають, що призводить до розвитку гіпервентиляції і гіпокапнії. У результаті частота і глибина дихання зменшуються аж до апное. Потім концентрація вуглекислоти в крові збільшується, що, у свою чергу, призводить до нового наростання частоти і глибини дихання. Причиною можуть бути функціональні зміни збудливості центрального дихального механізму, які виникають у результаті гіпоксії, або органічного ураження дихального центру. Дихання Чейна-Стокса спостерігається іноді в дітей молодшого віку, у практично здорових людей під час сну, а також у горах. Окрім того, виникає при порушенні роботи дихальних нейронів довгастого мозку та часто спостерігається при гіпокапнії.

При хронічній гіпоксії головного мозку або відділенні шляхом перерізування передньої частини моста від середнього мозку дихання нагадує «жаб'яче» – після розвитку вдиху настає інспіраторна затримка і короткий видих. Такий тип дихання називається *апнейстичним*. Він може бути викликаний зниженням тонічного імпульсного потоку до нервових

клітин пневмотаксичного центру, що регулює співвідношення фаз дихального циклу, або частковою блокадою сенсорної інформації, що надходить по блукаючому нерву.

Якщо усунені всі впливи, що надходять з ростральних відділів центральної нервової системи, то дихання набуває судомного характеру – «гаспінг-дихання», з різким вдихом максимальної амплітуди, в якому беруть участь не тільки дихальні м'язи, а й інша скелетна мускулатура. Видих відбувається активно. Дихальні рухи стають рідкими, з великими експіраторними паузами.

Гаспінг, або термінальне рідке дихання, виникає при різкій гіпоксії мозку або в період агонії.

Особливий характер дихання встановлений при *задишці*, тобто при порушенні частоти і глибини дихальних рухів, що супроводжуються суб'єктивним відчуттям задухи.

Атактичне дихання, тобто нерівномірне, хаотичне, нерегулярне дихання. Спостерігається при збереженні дихальних нейронів довгастого мозку, але при порушенні зв'язку з дихальними нейронами варолієвого мосту.

Дихання Біота проявляється в тому, що між нормальними дихальними циклами «вдих-видих» виникають тривалі паузи – до 30 с. Таке дихання розвивається при пошкодженні дихальних нейронів варолієвого мосту, але може з'явитися в гірських умовах під час сну в період адаптації.

При *дихальній апраксії* хворий не здатний довільно міняти ритм і глибину дихання, але звичайний патерн дихання у нього не порушено. Це спостерігається при ураженні нейронів лобних частин мозку.

При *нейрогенній гіпервентиляції* дихання часте і глибоке. Виникає при стресі, фізичній роботі, а також при порушеннях структур середнього мозку.

Дихання Куссмауля – глибоке дихання з укороченим активним видихом.

Вентиляція легенів залежить від глибини дихання (дихального об'єму) і частоти дихальних рухів. Обидва ці параметри можуть змінюватися в залежності від потреб організму. У спокої дихальний об'єм невеликий у порівнянні із загальним обсягом повітря в легенях. Таким чином, людина може як вдихнути, так і видихнути додатковий об'єм повітря. Однак, навіть при найглибшому видиху в альвеолах і повітроносних шляхах легенів залишається деяка кількість повітря. Для того, щоб кількісно описати всі ці взаємини, загальну легеневу ємність ділять на кілька компонентів (при цьому під ємністю розуміють сукупність двох або кількох компонентів).

Кількість повітря, що знаходиться в легенях після максимального вдиху, становить *загальну ємність легенів* (ЗЄЛ).

Величина ЗЄЛ у дорослих досягає 4200-6000 мл. Вона складається з життєвої ємності легень (ЖЄЛ) і залишкового об'єму (ЗО).

Життєва ємність легенів – це кількість повітря, яка виходить з легень при максимально глибокому видиху після максимально глибокого вдиху. У нормі вона становить від 3300 до 4800 мл (у чоловіків 4000-4800 мл, у жінок – 3300-4000 мл). ЖЄЛ складається з трьох легеневих об'ємів (дихального, резервного вдиху і резервного видиху).

ЖЄЛ – клінічний показник функції легень, що відображає як силу дихальних м'язів, так і інші аспекти дихання. ЖЄЛ залежить від віку, статі, зросту, положення тіла (у вертикальному положенні вона дещо більша, ніж у горизонтальному і у вертикальному положенні в легенях менше крові). ЖЄЛ залежить значною мірою від ступеня тренуваності організму.

Частина життєвої ємності, яку видихають при першій секунді форсованого видиху, називається *об'ємом форсованого видиху*. Він теж має клінічне значення при визначенні типу порушення легеневої вентиляції.

Індивідуальну нормальну величину ЖЄЛ називають *належною життєвою ємністю легень (НЖЄЛ)*. Її розраховують у літрах за формулами і таблицями на основі показників росту, маси тіла, віку і статі.

Для людей 18-25-річного віку розрахунок можна вести за формулами:

$$\text{НЖЄЛ}_{\text{жінки}} = 3,8 \times P + 0,029 \times B - 3,190;$$

$$\text{НЖЄЛ}_{\text{чоловіки}} = 5,8 \times P + 0,085 \times B - 6,908,$$

де P – ріст (м, см); B – вік (роки).

Величина ЖЄЛ, яку виміряли, вважається зниженою, якщо це зниження становить понад 20% від рівня НЖЄЛ.

Ємність вдиху – максимальна кількість повітря, яке можна вдихнути після спокійного видиху.

Функціональна залишкова ємність – кількість повітря, яке залишається в легенях після спокійного видиху. Фізіологічна роль цієї величини полягає в тому, що завдяки наявності цієї ємності в альвеолярному просторі згладжуються коливання концентрацій O_2 і CO_2 , обумовлені відмінностями їх вмісту у повітрі, яке вдихаємо і видихаємо. Якби атмосферне повітря надходило безпосередньо в альвеоли, не змішуючись з повітрям, що вже знаходиться в легенях, то вміст O_2 і CO_2 в альвеолах зазнавав би коливання відповідно до фаз дихального циклу. Завдяки ж тому, що функціональна залишкова ємність у спокої в кілька разів більше дихального об'єму, зміна складу альвеолярного повітря відносно невелика.

Дихальний об'єм (ДО) – об'єм повітря, що вдихається і видихається при кожному дихальному циклі в стані спокою. Він дорівнює 400-500 мл.

Резервний об'єм вдиху – частина додаткового повітря, яку можна вдихнути при максимальному вдиху після звичайного. Його величина в нормі становить від 1900 до 3300 мл.

Резервний об'єм видиху – обсяг, який можна видихнути при максимальному видиху після звичайного. Його величина в нормі становить від 700 до 1000 мл. При спокійному диханні після видиху в легенях залишається резервний об'єм видиху і залишковий об'єм.

Залишковий об'єм (ЗО) – це все те, що залишається в легенях після глибокого видиху, його величина від 1200 до 2000 мл (20-30% від ЗЄЛ). У похилому віці величина ЗО наростає через зменшення еластичної тяги легень, прохідності бронхів, зниження сили дихальних м'язів і рухливості грудної клітки. У віці 60 років він вже становить близько 45% від ЗЄЛ.

Але не вся частина повітря, яку ми вдихаємо, досягає альвеол. Тому виділяють ще один цікавий об'єм – *об'єм анатомічного мертвого простору (АМП)*. Це та частина повітря, яка залишається в повітроносних шляхах (носові ходи, порожнина рота, носоглотка, додаткові пазухи носа, гортань, трахея, бронхи) і не потрапляє в легені (це повітря не приймає участь в газообміні). Анатомічний простір займає об'єм близько 140-260 мл і залежить від особливостей конституції людини (при вирішенні завдань, в яких необхідно враховувати АМП, а величина його не вказана, обсяг АМП приймають рівним 150 мл). І хоча він отримав назву «мертвого», насправді він дуже корисний. Так, повітря, яке проходить через цей простір (особливо якщо воно проходить через носові ходи) обігрівається, знешкоджується від сторонніх часток та бактерій, зволожується. Тому *дихання через ніс більш фізіологічно!*

Фізіологічний мертвий простір (ФМП) – об'єм повітря, що надходить в дихальні шляхи і легені і не приймає участі в газообміні. ФМП більше анатомічного мертвого простору, так як включає його як складову частину. Крім повітря, що знаходиться в дихальних шляхах, до складу ФМП входить повітря, що надходить в легеневі альвеоли, але не обмінюється газами з кров'ю через відсутність або зниження кровотоку в цих альвеолах (для цього повітря іноді застосовується назва *альвеолярний мертвий простір*). У нормі величина функціонального мертвого простору становить 20-35% від величини дихального об'єму. Зростання цієї величини понад 35% може свідчити про наявність деяких захворювань. У здорових легенях кількість подібних альвеол невелика, тому в нормі об'єми анатомічного і функціонального мертвого простору практично однакові.

Об'єми, що розглянуті вище, відносять до *статичних показників*. Об'єми повітря можна безпосередньо виміряти за допомогою спірометра або пневмотахографа. Остаточний об'єм і функціональну залишкову ємність можна визначити тільки опосередковано.

До *динамічних показників* відносять альвеолярну вентиляцію, хвилинний дихальний об'єм, частоту дихання, максимальну вентиляцію легень.

Хвилинний об'єм дихання (ХОД) – обсяг повітря, що вентилюється через легені і дихальні шляхи за 1 хв. Для визначення ХОД досить знати глибину, або дихальний об'єм (ДО), і частоту дихання (ЧД): $ХОД = ДО \times ЧД$.

У спокої ХОД становить 4-6 л/хв. Цей показник часто називають також вентиляцією легенів (відрізняти від альвеолярної вентиляції).

Частота дихання – кількість дихальних циклів (вдих-видих) за 1 хвилину (в нормі 16-20). Частота дихальних рухів вище у дітей – 20-30 за хв., у грудних – 30-40 за хв., а у новонароджених – 40-50 за хвилину.

Таким чином, хвилинний об'єм дихання у дорослих людей при частоті 12, а ДО – 0,5 л дорівнює 6 л/хв. При фізичних навантаженнях, відповідно до збільшення потреб у⁺ кисні, зростає і хвилинний об'єм дихання, досягаючи в умовах максимального навантаження 120-170 л/хв. Це – *максимальна вентиляція легенів* (максимальна дихальна ємність). МВЛ може бути визначена при довільній гіпервентиляції у спокої (дихати максимально глибоко і часто допустимо не більше 15 с).

Показником ефективності дихання в цілому є *альвеолярна вентиляція*. Від цієї величини залежить газовий склад, що підтримується в альвеолярному просторі. Оскільки обсяг мертвого простору постійний, то альвеолярна вентиляція тим більша, чим глибше дихання.

Альвеолярна вентиляція легенів (АВЛ) – об'єм атмосферного повітря, що проходить через легеневі альвеоли за 1 хв. Для розрахунку альвеолярної вентиляції треба знати величину АМП. Якщо вона не визначена експериментально, то для розрахунку об'єм АМП беруть рівним 150 мл. Для розрахунку альвеолярної вентиляції можна користуватися формулою: $АВЛ = (ДО - АМП) \times ЧД$. Наприклад, якщо глибина дихання у людини 650 мл, а частота дихання 12, то АВЛ дорівнюватиме 6000 мл $(650-150) \times 12$ (табл.3).

Показники легеневої вентиляції

Показники	Значення
Частота дихання (ЧД)	9-16 дих/хв
Ритмічність дихання	ритмічне
Дихальний об'єм (ДО)	300-800 мл
Резервний об'єм вдиху (РОВд)	1500-2500 мл
Резервний об'єм видиху (РОВид)	1000-1500 мл
Життєва ємність легень (ЖЄЛ)	3000-4800 мл
Необхідна ЖЄЛ (НЖЄЛ): – для чоловіків – для жінок	– зріст (см)х25 – зріст (см)х20
Ємність максимального вдиху	1800-3300 мл
Ємність максимального видиху	1300-2300 мл
Максимальна вентиляція легень (МВЛ)	120-170 л
Необхідна максимальна вентиляція легень (НМВЛ)	½ НЖЄЛх35
Хвилинний об'єм дихання (ХОД)	6-8 л/хв.
Резерв дихання = МВЛ-ХОД	50-140 л
Форсована ЖЄЛ (ФЖЄЛ)	80% ЖЄЛ
Об'ємна швидкість вдиху та видиху: для чоловіків для жінок	5-8 л/с 4-6 л/с
Затримка дихання на вдиху (проба Штанге)	55-60 с
Затримка дихання на видиху (проба Генча)	35-40 с
Індекс Тиффно (об'єм форсованого видиху за 1 с (першу секунду) помножити на 100% і розділити на ЖЄЛ)	80% для чоловіків 82% для жінок

Газообмін у легенях і транспорт газів

Механізм переходу і перенесення газів. Головним фактором, що забезпечує перехід газів з одного середовища в інше, є градієнт тиску. Про

який тиск іде мова? Гази, кисень і вуглекислий газ, створюють певний тиск, який отримав назву *парціального*.

Парціальним тиском називають частину загального тиску, який припадає на частку даного газу в цій суміші. Ця частина залежить від процентного вмісту газу в суміші. Чим він більший, тим вищий парціальний тиск даного газу.

Перенесення кисню. Парціальний тиск кисню в атмосфері становить десь близько 159 мм рт.ст. В альвеолах він знаходиться в межах 102-105 мм рт.ст. У венозній крові, що підтікає до альвеол, парціальна напруга кисню дорівнює близько 40 мм рт.ст. Тобто градієнт тиску для кисню між альвеолами і кров'ю становить близько 60 мм рт.ст.

Таким чином, кисень завдяки цій різниці парціального тиску і напруги його в різних середовищах переходить з атмосфери в альвеоли і далі, в кров і тканини. Як же він переноситься? Перш за все, давайте розглянемо умови цього перенесення.

Регуляція дихання

Щоб використання O_2 і утворення CO_2 відповідали різноманітним вимогам організму, що пов'язані зі щоденною активністю, а величини PaO_2 і $PaCO_2$ залишалися у вузьких фізіологічних межах, необхідні пристосувальні зміни хвилинної вентиляції. Для досягнення цього гомеостатичного ефекту існує складна система регуляції дихання.

Фізіологічна система контролю – система управління диханням організована як контур негативного зворотного зв'язку. Газ, який вдихається, надходить по повітроносних шляхах до альвеол де він бере участь в обміні газів на рівні альвеолярно-капілярної мембрани. Рецептори реагують на інформацію про механічні явища (н-д, про наповнення легенів) та гуморальні параметри (н-д, PaO_2 і $PaCO_2$). Ця інформація інтегрується в дихальному центрі довгастого мозку, який модулює нервовий імпульс до мотонейронів, що інервують дихальні м'язи. Координоване збудження респіраторних мотонейронів призводить до синхронного скорочення дихальних м'язів, створюючи повітряний потік.

Коли хімічні подразнення, такі як гіпоксія і гіперкапнія, розпізнаються хеморецепторами, їх сигнали в дихальному центрі реалізуються через підвищення нервової імпульсації до респіраторних мотонейронів, викликаючи підвищення хвилинної вентиляції. Артеріальна гіпокапнія, навпаки викликає зменшення вентиляції.

Регуляція дихання здійснюється шляхом рефлекторних реакцій, що виникають в результаті збудження специфічних рецепторів, закладених в легеневій тканині, судинних рефлексогенних зонах і інших ділянках.

Центральний апарат регуляції дихання представлений утвореннями спинного мозку, довгастого мозку і верхніх відділів нервової системи. Основна функція управління диханням здійснюється дихальними нейронами стовбура головного мозку, які передають ритмічні сигнали в спинний мозок до мотонейронів дихальних м'язів.

Дихання – процес автоматичний, але він піддається довільній регуляції. Без такої регуляції неможлива була б мова. Разом з тим, управління диханням побудовано на рефлекторних принципах: як безумовно-рефлекторних, так і умовно-рефлекторних.

Регуляція дихання побудована на загальних принципах автоматичної регуляції, які використовуються в організмі. Регуляцію дихання здійснює дихальний центр – багаторівневе структурно-функціональне утворення нервової системи, яка здійснює автоматичну і довільну регуляцію дихання. Він керує дихальними м'язами.

Дихальний центр

Дихальний центр розташований у ділянці стовбура мозку. Він складається з кількох відділів, що нерідко іменують окремими дихальними центрами. Місце розташування кожного з них було встановлено в експериментах на тваринах за допомогою перерізувань мозку, уживляння електродів.

Обидві половини довгастого мозку містять не менше двох скупчень нейронів, що виявляють свою активність у момент здійснення вдиху або видиху – дорсальне й вентральне ядра. Якщо збудження нейрона збігається із вдихом, його зараховують до інспіраторних, якщо з видихом – до експіраторних. Нейрони цих ядер широко контактують із ретикулярною формацією стовбура, через яку до дихального центра надходять аферентні сигнали від периферичних рецепторів.

На сьогодні усе ще немає єдиної теорії функціонування і будови дихального центру. Тому нижче викладено одну з гіпотез.

Дорсальне ядро містить нейрони, що збуджуються при інспірації. У ньому можна виділити два основних типи нейронів:

- а) Іа-нейрони (збуджуються лише під час вдиху);
- б) ф-нейрони (збуджуються одночасно з Іа і під час паузи).

Іа-нейрони – типові інспіраторні нейрони. Нервові імпульси від них передаються на мотонейрони діафрагми, розташовані в спинному мозку (3-й і 4-й шийні сегменти). Одночасно з цим збудження Іа-нейронів передається до іβ-нейронів. Однак ці нейрони не передають свої імпульси до мотонейронів. І в діафрагми, їхнє збудження призводить до гальмування активності інспіраторних Іа-нейронів.

Група нейронів, що належить до розташованого на 4-6 мм до переду і латеральніше від попередніх вентрального ядра, має більшу довжину. Верхня частина вентрального ядра містить інспіраторні нейрони, а нижня – експіраторні. Більша частина нервових волокон цих ядер іде в грудні сегменти спинного мозку до мотонейронів і в міжребрових м'язів і м'язів живота (відповідно до м'язів вдиху або видиху). Лише 20-25 % волокон розгалужуються у ділянці діафрагмальних ядер.

Крім центрів довгастого мозку у передній частині мосту, відразу за чотиригорбовою пластиною виявлено ще одне ядро, що бере участь у регуляції дихання, – пневмотаксичний центр.

Гірська хвороба – різновид висотної хвороби, що спричиняється нестачею кисню у крові людини. Варто пам'ятати, що кожен окремий організм реагує на гірську хворобу індивідуально. Це залежить від фізичної тренуваності, висотного досвіду, проведеної акліматизації та емоційної стійкості людини. Серед причин виникнення гірської хвороби виділяють: гіпоксію (нестача кисню у крові), фізичну втому, психологічну втому, зневоднення організму, підвищений вплив ультрафіолету, важкі погодні умови, різкі перепади температур.

Гіпоксія. Повітря на висоті досить розріджене. Через це при звичайному вдиху до організму людини надходить менша кількість кисню. Чим більша висота, тим сильніше організм страждає від кисневого голодування. Найчутливішими до гіпоксії є центральна нервова система людини, легені та м'язи серця. Гіпоксія є ключовою причиною виникнення гірської хвороби і часто призводить до набряку легень та мозку.

Особливості регуляції дихання при знаходженні під водою на великій глибині. Представники деяких професій зустрічаються з необхідністю тривалий час працювати під водою на відносно великій глибині (декілька десятків метрів). Така ситуація створює значні ризики для здоров'я в зв'язку із дуже суттєвими відхиленнями від норми показників газового складу альвеолярного повітря та крові. Причиною цього є підвищення тиску на тканини тіла, яке створює стовп води пропорційно відстані до поверхні. Так, на глибині 10 м людина без особливого підводного спорядження дихає під тиском 2 атмосфери. Кожні наступні 10 м додають до цього тиску по 1 атмосфері. Парціальні тиски усіх компонентів альвеолярної суміші газів стають у декілька разів вищими, ніж на поверхні. Відповідно до закону Генрі, напруга та вміст розчинених газів у крові зростає у стільки ж разів. Це стосується не тільки кисню та вуглекислого газу, але й азоту, розчинність якого при нормальному атмосферному тиску дуже низька. Наслідками цього є: 1) Наркотичний вплив азоту та його оксидів, який викликає особливий стан

ейфорії (подібний до сп'яніння від алкоголю) та розлади свідомості. Вони починають з'являтися при зануренні на глибину 30-40 метрів і перебуванні там, протягом понад 30 хв. 2) Токсичний вплив гіпероксемії, пов'язаний із утворенням великої кількості вільних радикалів кисню в тканинах, які пошкоджують ліпідні мембрани клітин. Окрім того, зменшується продукція сурфактантів у легенях, порушується секреторна функція епітелію дихальних шляхів. 3) Токсичний вплив гіперкапнії на дихальний центр, який починає проявлятися при досягненні напруги CO₂ більше як 70-80 мм рт.ст. При цьому замість стимуляції дихання виникає гіповентиляція. Велику небезпеку становить неправильна (швидка) декомпресія – підйом людини з глибини на поверхню. Раптове зниження розчинності усіх газів призводить до їх видалення з крові у вигляді мікропухирців, які емболізують мілкі судини всіх тканин. Цей стан називають «кесонною хворобою». Її симптоматика залежить від місця емболізації, але найчастіше проявляється втратою свідомості і порушеннями з боку серцево-судинної та нервової систем. Лікування цієї хвороби полягає у переміщенні хворого в спеціальні декомпресійні герметичні камери, де створюється тиск, близький до того, під яким пацієнт перебував на глибині, і здійснюється повільна (декілька годин) декомпресія. Для профілактики описаних вище станів необхідно строго дотримуватися правил техніки безпеки для виконання підводних робіт.

Тема 12

Фізіологія травлення

Питання

- 12.1. Основні функції системи травлення. Типи травлення
- 12.2. Основні процеси травлення в ротовій порожнині
- 12.3. Механічна та хімічна обробка їжі. Жування, ковтання. Слиновиділення. Склад і властивості слини, її значення в травленні, механізм секреції та регуляції
- 12.4. Секреторна діяльність шлункових залоз. Склад і властивості шлункового соку, механізм секреції та регуляція виділення. Моторна функція шлунку
- 12.5. Травлення в дванадцятипалій кишці. Моторна діяльність тонкої та товстої кишки. Секреторна функція тонкої кишки. Мембранне травлення. Травлення в товстій кишці. Регуляція секреції тонкої та товстої кишок
- 12.6. Секреторна функція підшлункової залози та печінки

12.1. Основні функції системи травлення. Типи травлення

Травлення – фізіологічний процес, завдяки якому відбувається фізичне й хімічне перетворення їжі, після чого поживні речовини всмоктуються з травного каналу, надходять у кров та лімфу та засвоюються організмом для реалізації його пластичних і енергетичних потреб.

В процесі травлення беруть участь органи травлення та нервово-гуморальні механізми регуляції їх функцій. Завдяки травленню відбувається зв'язок організму із зовнішнім середовищем, надходять речовини, потрібні для пластичного та енергетичного обміну (білки, жири, вуглеводи, мінеральні солі, вітаміни, мікроелементи та вода).

Система травлення виконує наступні основні функції:

- *секреторну* – утворення секретів, які забезпечують гідроліз органічних речовин;
- *моторну* – перемішування та поступове пересування вмісту в травному каналі;
- *всмоктування* – перехід продуктів гідролізу з просвіту кишок у кров та лімфу;
- *екскреторну* – виділення з внутрішнього середовища речовин у просвіт шлунково-кишкового тракту.

Кожен з відділів травної системи виконує одночасно декілька функцій і працює в тісній координації з іншими органами.

Травна система поділяється на *травний канал і залози*.

У людини *травний канал* має довжину 8-10м і складається з ротової порожнини, глотки (горла), стравоходу, шлунку, тонкої і товстої кишок.

До *травних залоз* належать великі і малі слинні залози, підшлункова залоза і печінка.

Травний апарат складається з органів, розташованих у ділянці голови (язик, зуби, ясна); шиї (горло, стравохід); грудної і черевної порожнин, таза (шлунок, тонка кишка, товста кишка, печінка, підшлункова залоза).

У внутрішнє середовище (кров та лімфу) можуть надходити через мембрани клітин лише відносно прості невеликі за розміром молекули в розчиненому стані. Тому в травному каналі завдяки дії багатьох ферментів відбувається гідроліз білків до амінокислот або пептидів, жирів – до жирних кислот та моногліцеридів, вуглеводів – до моносахаридів. У процесі гідролізу білки втрачають свою видову специфіку і не розвиваються реакції, пов'язані з їх несумісністю. У зв'язку з цим парентерально вводять лише прості сполуки.

Розрізняють такі *типи травлення*:

- внутрішньоклітинне (спостерігається у одноклітинних організмів, а у людини зберіглося у вигляді фагоцитозу),
- порожнинне (відбувається в травному каналі),
- мембранне, або контактне (відбувається на мембранах клітин).

Процес травлення відбувається послідовно в таких відділах: у порожнині рота, в шлунку, в тонкій та товстій кишках. Час перебування їжі (хімуса, або калу) залежить від консистенції, кількості та якісного її складу.

12.2. Основні процеси травлення в ротовій порожнині

Розпочинається травлення в порожнині рота. Тут відбуваються такі основні процеси:

- 1) первинний аналіз речовин, що надходять у організм (функція смакового аналізатора);
- 2) рефлекторна сигналізація з рецепторів, які локалізуються в даній ділянці, іншим органам системи травлення;
- 3) хімічна обробка їжі;
- 4) механічна її обробка;
- 5) всмоктування деяких речовин.

12.3. Механічна та хімічна обробка їжі. Жування, ковтання. Сливовиділення. Склад і властивості слини, її значення в травленні, механізм секреції та регуляції

В ротовій порожнині протягом 15-20 с. відбувається подрібнення їжі, зволоження її слиною, формування харчової грудочки. В порожнину рота впадають протоки *трьох пар великих слинних залоз* (привушних, підщелепних, під'язикових) і великої кількості дрібних залоз, розташованих на поверхні язика і в слизовій оболонці щік та піднебіння. Ці дрібні залози, а також під'язикові залози постійно виробляють рідку слину, привушні і підщелепні залози виділяють свої секрети лише при їх рефлекторному подразненні.

Слина – безбарвна, трохи мутнувата рідина, її основним органічним компонентом є ферменти амілаза (розщеплює крохмаль і глікоген до дисахариду мальтози) і мальтаза (глюкозίδαза), яка розщеплює мальтозу і сахарозу до моносахариду глюкози.

В слині містяться також мукополісахариди і глікопротеїни (муцин, специфічні білки крові тощо), імуноглобуліни, незначна кількість білків

плазми крові, іони натрію, калію, кальцію, хлору та інші. Високу бактерицидну властивість слини забезпечує фермент *ліцозим*. Своєрідний слизистий вигляд слини зумовлений присутністю в ній білкової речовини *муцину*. До щільного залишку слини (0,5-1,5%) входять ферменти, муцин, глобулін, амінокислоти, креатинін, сечова кислота, сечовина та неорганічні солі.

Реакція слини (рН 5,8-7,8) залежить від інтенсивності її секреції: при великих об'ємах секреції вона слаболужна, при незначних – слабокисла. Слина завжди гіпотонічна. Це зумовлено процесами активної секреції і реабсорбції в протоках слинних залоз.

В залежності від характеру їжі протягом доби слинні залози виробляють 0,5-2,0 л слини. На суху їжу завжди виділяється більше слини, ніж на вологу. Адекватна реакція слинних залоз на певний тип їжі здійснюється за участю механізмів нейрогуморальної регуляції функцій.

Регуляція слиновиділення. Нервова регуляція слиновиділення здійснюється харчовим центром за допомогою умовних та безумовних рефлексів. Харчовий центр — сукупність нервових клітин на різних рівнях ЦНС — в довгастому мозку, гіпоталамусі, лімбічній системі, в корі головного мозку. Еферентні шляхи до травних органів утворені симпатичними і парасимпатичними нервовими волокнами. При подразненні симпатичного нерва, який відходить від верхнього шийного симпатичного вузла, виділяється невелика кількість густої, багатої муцином, органічними і мінеральними речовинами слини; при подразненні парасимпатичних нервів, які входять до складу язиковоглоткового нерва, виділяється велика кількість рідкої слини. В умовах пасивного відпочинку слиновиділення незначне, воно безумовнорефлекторно посилюється внаслідок подразнення складовими компонентами їжі нюхових, смакових і тактильних рецепторів. Умовнорефлекторне слиновиділення виникає у відповідь на зорові, слухові, нюхові та інші подразники, збудження яких раніше співпадало з прийняттям їжі. За таких умов формуються тимчасові зв'язки між центром умовного подразника (зоровим, нюховим тощо) і центром безумовно-рефлекторного підкріплення, до якого надходять імпульси від смакових рецепторів порожнини рота. На центр слиновиділення впливають імпульси з шлунка і кишечника. Інколи посилене слиновиділення виникає при болях в кишках, харчових отруєннях.

Характеристика акту ковтання

Ротова порожнина виконує кілька функцій, пов'язаних із травленням. Вона служить для захоплення їжі, пережовування її та аналізу. Велика кількість рецепторів, розташованих тут, започатковує багато рефлексорних реакцій усєї системи травлення. У ротовій порожнині здійснюється первинна обробка їжі, тобто механічне подріблення й змочування її слиною. Рідка їжа проковтується одразу, а тверді частки жуються. Жування здійснюється за допомогою рухів нижньої щелепи, узгоджених з переміщенням їжі у ротовій порожнині язиком і м'язами щік. Усі ці рухи виконують поперечносмугасті м'язи.

Ковтання – рефлексорний акт. Ковтальний рефлекс починається з подразнення рецепторів кореня язика, піднебіння, задньої стінки глотки. До центру ковтального рефлексу в довгастий мозок збудження надходить язикоглотковим нервом. Еферентними шляхами є під'язиковий, язикоглотковий, трійчастий та блукаючий нерви, що йдуть до м'язів ротової порожнини, язика, глотки та стравоходу.

Розпочинається процес ковтання за допомогою скорочення поперечносмугастих м'язів. Тому це керований процес. Глоткова і стравохідна фази ковтання мимовільні. Глоткова фаза відбувається швидко, а стравохідна – повільно.

Завдяки координованому скороченню багатьох м'язів грудка їжі проштовхується у нижні відділи глотки, а потім у стравохід. На своєму шляху грудка їжі перетинає дихальні шляхи, але не потрапляє до них, оскільки при цьому рефлексорно піднімається м'яке піднебіння, закриваючи носову частину глотки, а надгортанник, опускаючись, перекриває вхід до гортані.

Поза ковтальними рухами вхід у шлунок закритий завдяки сфінктеру, м'язи якого перебувають у спастичному стані. Коли перистальтична хвиля доходить до сфінктера, тонус м'язів кардіальної частини шлунку знижується і їжа потрапляє і порожнину шлунку.

12.4. Секреторна діяльність шлункових залоз. Склад і властивості шлункового соку, механізм секреції та регуляція виділення. Моторна функція шлунку

Травлення в шлунку

Шлунок являє собою розширену частину травного каналу. В ньому розрізняють передню і задню стінки. Увігнутий край називають малою кривизною, випуклий – великою кривизною. Передня ділянка шлунку (місце

входу стравоходу в шлунок) називається кардіальною, середня ділянка шлунку називається тілом, а задня (місце переходу шлунку в 12-палу кишку) – пілоричною ділянкою. Слизова оболонка шлунку продукує сік.

Шлунок поєднує функції травного органу і харчового резервуару. Його місткість у дорослої людини – біля 3 л. У осіб, які споживають велику кількість їжі і рідини, місткість шлунку значно більша – 5-10 л.

В шлунку продовжується механічна обробка їжі і проходять ферментативні процеси розщеплення харчових продуктів під впливом ферментів, які виробляють залози шлунку. Подрібнена і хімічно оброблена харчова маса в суміші з шлунковим соком утворює рідкий або напіврідкий хімус.

Розрізняють три види залоз шлунку: *власні, кардіальні та пілоричні*. *Власні залози шлунку* розміщені у ділянці його тіла та дна. Власні залози містять основні, пристінкові (парієтальні, обкладові) та додаткові клітини.

Основні клітини виробляють:

- *пепсиноген* – профермент, який у порожнині шлунку перетворюється на активну форму фермента – *пепсин*, що має здатність розщеплювати білки.

Пристінкові клітини виробляють:

- хлористоводневу кислоту, яка створює кисле середовище у шлунку.

Додаткові клітини виробляють:

- мукоїдний секрет (слиз).

Кардіальні і пілоричні залози розміщені в однойменних ділянках шлунка. Їх клітини продукують слиз та ферменти-дипептидази. До складу кардіальних та пілоричних залоз входить також значна кількість ендокринних клітин.

Постійне виділення *муцину* сприяє формуванню специфічної оболонки, яка щільно прилягає до слизової оболонки шлунку. Крім того, поверхневі шари муцинової оболонки можуть відділятися, захищаючи слизову оболонку шлунку від механічних і хімічних подразнень, зокрема від дії високоактивних білкових ферментів.

Серед залоз пілоруса пристінкових клітин немає, а тому сік цієї частини шлунку має лужну реакцію. Натщесерце реакція шлункового соку нейтральна, або слаболужна; після прийняття їжі - сильно кисла (рН-0,8-1,5). Загальний об'єм секретії шлункового соку протягом доби складає 2,0-3,0 л.

Склад шлункового соку. Чистий шлунковий сік – це безколірна прозора рідина кислої реакції (рН – 0,8-1,5). Кислотність шлункового соку визначається вмістом в ньому соляної кислоти, концентрація якої при

прийнятті їжі – 0,4-0,5%. При відсутності процесу травлення соляна кислота не виділяється і рН шлункового соку нейтральна.

До складу шлункового соку входять ферменти – *протеази*, які перетравлюють білки (пепсин, желатиназа, хімосин) і *ліпаза*, гідролізуюча жири. Пепсин виділяється головними клітинами шлунку в неактивному стані у вигляді пепсиногену. Активує його соляна кислота. Пепсин розщеплює білки до поліпептидів. *Желатиназа* (парапепсин) здійснює гідроліз желатину (білок сполучної тканини), а *хімосин* – розщеплює казеїн молока в присутності кальцію до параказеїну і сироваткового білка. У дорослих людей хімосин не виділяється. Ліпаза розщеплює жири на гліцерин та жирні кислоти. Ліпаза шлункового соку у дорослих осіб малоактивна, вона діє лише на емульговані жири. У грудних дітей шлункова ліпаза розщеплює до 25% жиру молока.

Важлива роль в шлунковому травленні належить *соляній кислоті*:

- активує пепсиноген (сприяє перетворенню пепсиногенів на пепсини),
- забезпечує бактерицидну дію шлункового соку,
- викликає денатурацію і набухання білків, зокрема білків молока, сприяючи їх подальшому ферментативному розщепленню,
- соляна кислота активує гормон гастрин, який утворюється в слизовій оболонці воротаря шлунку,
- стимулює шлункову секрецію,
- виконує захисну функцію, бо має бактерицидні властивості і запобігає попаданню бактерій у тонку кишку;
- сприяє моторній та евакуаторній функціям шлунку (бере участь в процесах переміщення харчових мас з шлунку в кишечник).

В захисті стінки шлунку від пошкоджуючої дії пепсину і соляної кислоти важлива роль належить слизовому бар'єру з великим вмістом муцину, який виробляється додатковими клітинами шлункових залоз.

Пристінковими клітинами шлунку крім соляної кислоти виробляється *внутрішній фактор Касла (протианемічний)*. При відсутності цього фактора порушується всмоктування в порожній кишці вітаміну В12, що надходить з їжею, потрібного для біосинтезу гемоглобіну еритроцитами кісткового мозку, і виникає перніціозна анемія.

Під впливом ферментів слини в шлунку продовжується розщеплення полісахаридів. Проте цей процес триває лише до тих пір, поки їжа, що надійшла в шлунок, не змішається з шлунковим соком, соляна кислота якого гальмує активність карбоангідраз слини.

Слиз утворюється в клітинах покривного епітелію, слизових клітинах шийки залоз (мукоцитах), у кардіальних та пілоричних залозах. Слиз складається з глікопротеїдів, має лужну реакцію і частково нейтралізує хлористоводневу кислоту. Основна функція слизу захисна. Він запобігає механічним та хімічним ушкодженням слизової оболонки шлунка.

В'язкість слизу залежить від рН, вона максимальна при рН 5. При зниженні або підвищенні рН в'язкість зменшується. Менш в'язкий слиз легше видаляється з поверхні оболонки. Тому при підвищенні секреції НС1 епітелій слизової оболонки стає вразливішим.

У нормі існує дві лінії захисту проти самоперетравлення слизової оболонки – слиз та клітини покривного епітелію. Вони запобігають зворотній дифузії H^+ з порожнини шлунку в глиб слизової оболонки. Деякі речовини (алкоголь, оцет, ацетилсаліцилова кислота, солі жовчних кислот) порушують цей бар'єр, що може призвести до розвитку виразкової хвороби шлунку.

Вважають, що шлунковий сік складається з двох компонентів – кислотного (утворюється в парієтальних клітинах) та лужного (слиз). В утворенні лужного компоненту беруть участь мукоцити залоз тіла та дна шлунку, кардіальні та пілоричні залози, клітини покривного епітелію. рН соку залежить від співвідношення цих компонентів. Натщесерце та після їди це співвідношення значно змінюється.

Регуляція шлункової секреції. Діяльність шлунку залежить від складу і кількості прийнятої їжі. Стимулюючу дію на залози шлунку виявляють екстрактивні речовини м'яса, гальмівну – жир, концентровані розчини кухонної солі тощо. При споживанні хліба, як і м'яса, максимальна секреція шлункового соку настає через годину, при споживанні молока – через три години.

Фази шлункової секреції

Натщесерце утворюється мало соку (кілька мл за 1 год). В ньому містяться велика кількість слизу, мало ферментів, майже немає хлористоводневої кислоти. Реакція соку слабколужна. Різке посилення секреції шлункового соку в процесі травлення зумовлено комплексом нейрогуморальних регуляторних механізмів. Розрізняють три фази секреції. Для кожної з них характерні свої механізми регуляції: головний (мозковий), шлунковий і кишковий.

1) Мозкова фаза

Під час першої фази секреція стимулюється переважно нервовою системою. Компонентами її є умовні та безумовні рефлекси. Запускається процес соковиділення умовними рефlekсами, викликаними виглядом, запахом їжі або навіть уявленням про неї. Безумовнорефлекторні реакції

пов'язані з подразненням рецепторів слизової оболонки язика. Цей нерв впливає на залози шлунку через М-холінорецептори мембран. Крім нервових під час цієї фази спостерігаються гуморальні впливи: гілочка блукаючого нерва, що іннервує пілоричний відділ шлунку, виділяє гормон гастрин. Цей гормон впливає на G-клітини, які вже через кілька хвилин після початку приймання їжі виділяють у відповідь на це так званий вагусний гастрин. Головна фаза секреції має короткий латентний період. Це недовготривала фаза. Сік, виділюваний у цей період, має значну кислотність та високу травну силу. Головну фазу в «чистому» вигляді можна продемонструвати в досліді з умовним годуванням тварин.

На першу фазу секреції накладається друга – *шлункова*. Ця фаза залежно від наявності їжі в шлунку (розтягування їжею, тактильними та хімічними подразниками) триває кілька годин. У реалізації шлункової фази беруть участь ваговагальні рефлексії (за участю ЦНС) та місцеві, периферичні рефлексії, які замикаються в гангліях стінки шлунку. Секреторна активність шлункових залоз, стимульована однією лише наявністю їжі в шлунку, наприклад, як у досліді після прямого вкладання їжі в шлунок через фістулу, характеризується довготривалістю. При цьому виділяється значна кількість соку. Ця фаза важлива для корекції соковиділення. Тривалість виділення соку під час вживання їжі тієї або тієї консистенції переважно визначається відповідними імпульсами з рецепторів шлунку. Еферентами цих рефлексів також є волокна блукаючого нерва.

2) Шлункова фаза

Під час шлункової фази до нервових приєднуються ендокринні та паракринні механізми (діють гастрин та гістамін). Гастрин, утворюється в G-клітинах слизової оболонки пілоричного відділу. Цей гормон виділяється в кров і впливає переважно на парієтальні клітини, меншою мірою – на головні. Гастрин стимулює також ріст слизової оболонки шлунку. На виділення гастрину впливають в основному хімічні подразники, зокрема продукти гідролізу білка, екстрактивні речовини, алкоголь.

Гістамін належить до біогенних амінів. Він утворюється в тучних клітинах і є сильним стимулятором секреції HCl. Невелика кількість гістаміну утворюється постійно. У присутності ацетилхоліну та гастрину його секреція значно посилюється. Гістамін – кофактор, конче потрібний для стимуляції секреції HCl.

Стимулятори секреції, тобто ацетилхолін, гастрин та гістамін, взаємопосилюють дію один одного. Це вмикається потенціюючий механізм. Він пов'язаний з процесами, що відбуваються в парієтальних клітинах унаслідок дії цих стимуляторів на відповідні клітинні мембрани. У клініці

застосовують препарати, які блокують впливи на секрецію хлористоводневої кислоти на різних рівнях. Це гангліоблокатори (бензогексоній), блокатори Мхолінорецепторів (атропін), блокатори H₂-гістамінових рецепторів (циметидин).

3) Кишкова фаза

Кишкова фаза шлункової секреції залежить також від нервових та гуморальних впливів, але переважають останні. Нервові впливи з механо- і хеморецепторів кишок через дуоденогастральний рефлекс посилюють секреторні процеси в шлунку, якщо сюди надходить ще не досить перетравлений хіmus. Однак найбільше значення, особливо щодо корекції шлункової секреції, мають не нервоворефлекторні механізми, а гастроінтестинальні гормони і продукти гідролізу харчових білків.

В регуляції шлункової секреції беруть участь такі біологічно активні речовини, як серотонін (посилює утворення муцину і ферментів шлунковими залозами), секретин (гальмує утворення соляної кислоти і секрецію пепсину), бомбезин (посилює секрецію соляної кислоти) та інші. В цілому регуляція діяльності шлункових залоз здійснюється одночасним впливом гормонів, медіаторів, активних метаболітів, електролітів і, звичайно, нервової системи.

Гальмування секреторної функції шлунку спостерігається також під час фізичної праці, при негативних емоціях, дії больових подразників. Механізм цих впливів реалізується через симпатичну нервову систему.

Завдяки комплексному впливу нервово-рефлекторних, гормональних подразників і екстрактивних речовин, які містяться в їжі, час секреції і склад соку, що виділяється, відповідають прийнятій їжі. Тому, якщо людина протягом тривалого часу харчується одноманітно, характер виділюваного соку може істотно змінитися. При вживанні рослинної їжі зменшується секреторна активність у другу і третю фази, але дещо збільшується в першу. Білкова їжа, навпаки, стимулює виділення соку, особливо в другу і третю фази. Може трансформуватися і склад соку.

Моторна функція шлунку

Шлунок людини вміщує до 3 л їжі або рідини, тому він виконує функцію депо. Крім того, у шлунку продовжується механічна та хімічна обробка їжі. Перебуваючи у шлунку протягом кількох годин, їжа перемішується, набухає, розріджується. Деякі її компоненти розчиняються і піддаються гідролізу ферментами шлункового соку та слини.

Для повноцінного виконання функцій наступними відділами травного каналу потрібно, щоб хіmus надходив туди порціями. Шлунок, входячи до складу органів травлення, виконує це завдання. Відповідно до

функціонального призначення гладкі м'язи шлунку забезпечують депонування, перемішування й евакуацію хімусу.

12.5. Травлення в дванадцятипалій кишці. Моторна діяльність тонкої та товстої кишки. Секреторна функція тонкої кишки. Мембранне травлення. Травлення в товстій кишці. Регуляція секреції тонкої та товстої кишок

Зі шлунку хімус окремими порціями евакуюється в дванадцятипалу кишку. Хімус, багатий на вуглеводи, евакуюється швидше, а багатий на жири – найповільніше.

Моторна діяльність тонкої кишки

Завдяки рухам тонкої кишки порції хімусу перемішуються із соком підшлункової залози, жовчю і секретами кишкових залоз. Переміщування здійснюється за рахунок перистальтики, ритмічної сегментації та маятникоподібних рухів. Скорочення кишок відбувається на тлі певного тону стінок.

Просувається хімус завдяки *перистальтичним рухам*, які виникають при узгодженому скороченні циркуляторних і поздовжніх м'язових шарів. При цьому вище від хімусу утворюється своєрідне звуження, а нижче – розширення порожнини кишки. Такі хвилеподібні рухи можуть поширюватися на відносно невеликий відрізок кишки, просуваючи в напрямку до ануса поверхневі шари хімусу. Оскільки майже всі харчові речовини всмоктуються у тонкій кишці, у товсту кишку надходять лише залишки харчового хімусу. Це відбувається за допомогою хвиль перистальтики. Вони з'являються наприкінці травлення, поширюючись уздовж усієї тонкої кишки. Внаслідок цього перші порції хімусу надходять у товсту кишку через 3,5-4 год., а через 8-10 год. після їди перехід хімусу в товсту кишку завершується.

Моторна діяльність товстої кишки

Не перетравлені у тонкій кишці рештки хімусу (за добу їх збирається 300-500 мл) надходять через ілеоцекальну заслінку в сліпу кишку. В товстій кишці хімус концентрується шляхом всмоктування води. Тут продовжується також всмоктування електролітів, водорозчинних вітамінів тощо. Формуючись, калові маси поступово рухаються до прямої кишки.

Моторна функція товстої кишки забезпечує депонування калу. Харчовий хімус проходить увесь травний канал за 2-3 доби. Більшу частину часу він перебуває в товстій кишці. Зовнішній поздовжній шар м'язів має вигляд смуг і перебуває у постійному тонусі. Завдяки скороченню окремих

частин циркуляторного м'язового шару створюються складки (гаустри). Звичайно хвилі повільно проходять товстою кишкою: 3-4 рази за добу виникає сильна пропульсивна перистальтична хвиля, яка проштовхує вміст у каудальному напрямі. Ці рухи зв'язують зі шлунковоободовим рефлексом (вони часто спостерігаються після їди).

Місцеве розтягування товстої кишки також супроводжується перистальтичними скороченнями. Механічні та хімічні подразники підвищують рухову активність і прискорюють проходження хімусу кишкою. Тому рослинна клітковина, яка погано перетравлюється, стимулює перистальтику.

Регуляція руху товстої кишки відбувається головним чином інтрамуральними нервовими сплетіннями. Корекція місцевих рефлексів відбувається вищерозташованими центрами ВНС. Парасимпатичні нерви стимулюють, а симпатичні гальмують моторну функцію товстої кишки.

Секреторна функція тонкої кишки

Тонка кишка складається з трьох відділів – дванадцятипалої, порожньої та клубової. В них відбуваються взаємозв'язані процеси – остаточний гідроліз поживних речовин, які всмоктуються в кров та лімфу, та моторна функція.

Залози, що містяться в слизовій оболонці тонкої кишки, мають різну будову та функції. У початковому відділі дванадцятипалої кишки переважають дуоденальні залози (Бруннера), які виділяють багато слизу. Цей слиз захищає слизову оболонку від кислого хімусу. У інших відділах тонкої кишки розташовані крипти. В них містяться епітеліальні клітини кількох видів – епітеліоцити, бокалоподібні клітини, ендокриноцити, ендокриноцити з ацидофільною зернистістю, що утворюють ферменти та імуноглобуліни, а також недиференційовані клітини.

Кількість та склад соку. Протягом доби утворюється близько 1,8 л соку. При центрифугуванні сік ділиться на дві частини: надосадова рідина майже не містить ферментів, а в осад випадають велика кількість злущених з поверхні кишки епітеліоцитів (за добу злущується близько 200 г), слиз, лейкоцити і значна кількість різних ферментів (близько 20), які беруть участь у завершальних стадіях гідролізу білків, жирів та вуглеводів. Найважливіші з них – пептидази, сахараза, мальтаза, лактаза та ліпаза. Сік також містить ряд неорганічних сполук. рН соку досягає 7,5–8,0. Епітеліоцити слизової оболонки тонкої кишки інтенсивне відновлюються, їх життєвий цикл становить близько 5 діб.

Функції кишкового соку різноманітні. За його участю відбуваються:

- остаточний гідроліз поживних речовин,

- захист слизової оболонки,
- підтримання хімусу в рідкому стані,
- формування лужної реакції кишкового вмісту.

Мембранне травлення

Процеси остаточного гідролізу і всмоктування поживних речовин відбуваються на мембрані епітеліальних клітин тонкої кишки. Сюди надходять частково перетравлені інгредієнти після попереднього розщеплення під впливом ферментів травних соків у кишках. Внутрішня поверхня кишок має вирости – мікрворсинки. У свою чергу їхня поверхня вкрита шаром глікокаліксу (мукополісахариди). На глікокаліксі містяться адсорбовані ферменти, що утворюють своєрідний «малий конвеєр». Ферменти, які лежать ближче до порожнин кишки, перетравлюють відносно великі молекули харчових речовин. Біля основи глікокаліксу містяться ферменти, фіксовані на клітинній мембрані, які остаточно гідролізують речовини. Тут, на мембранах ентероцитів, розташовані системи транспорту, котрі забезпечують їх всмоктування.

Ферменти, які здійснюють мембранне травлення, утворюються власне епітеліоцитами, а також надходять сюди з соком підшлункової залози. Серед них є ферменти, що остаточно гідролізують вуглеводи, білки та жири.

За рахунок складок слизової оболонки кишок, ворсинок і мікрворсинок різко збільшується загальна площа тонкої кишки. У дорослої людини вона становить близько 200 м².

Мембранне травлення відбувається завдяки ферментам, фіксованим на мембранах, їхні активні центри орієнтовані на субстрат. Мембранне травлення відбувається в глибині складок мікрворсинок у стерильних умовах і тісно зв'язане з процесами всмоктування (травнотранспортний конвейєр).

Травлення в товстій кишці

Сік товстої кишки у разі відсутності дії механічного подразника виділяється в незначній кількості. При подразненні сокоутворення збільшується у 8-10 разів. Сік містить слиз та епітеліальні клітини. Травна функція соку полягає в захисті слизової оболонки від механічних, хімічних подразнень та забезпеченні лужної реакції.

Мікрофлора. Істотну роль у процесах травлення у товстій кишці відіграє мікрофлора. Якщо у тонкій кишці міститься відносно незначна кількість мікробів, то у товстій їх наявність конче потрібна для нормального існування організму. До 90 % мікрофлори припадає на безспоріві анаероби, 10 % – на молочнокислі бактерії, кишкову паличку, стрептококи та спороносні анаероби.

Під дією мікроорганізмів відбувається остаточний розклад залишків неперетравлених речовин і компонентів травних секретів, створюється імунний бар'єр шляхом гальмування патогенних мікроорганізмів, синтезуються деякі вітаміни (групи В, К) та інші біологічно активні речовини. Мікрофлора також бере участь у обміні речовин.

У немовлят порожнина товстої кишки стерильна. Вона заселяється мікроорганізмами протягом перших місяців життя.

Під дією мікробів неперетравлені вуглеводи розпадаються на молочну і оцтову кислоти, алкоголь, CO_2 і H_2O . Білки, що збереглися, підлягають гнильному розкладу з утворенням токсичних речовин (індолу, скатолу, фенолу тощо) і таких біологічно активних сполук, як гістамін, тирамін. При збалансованому харчуванні процеси гниття й бродіння зрівноважуються. Так, утворювані під час бродіння кислі продукти перешкоджають гниттю. Одноманітне харчування призводить до розладу вказаних процесів. У такому разі один процес переважає над іншим.

Регуляція секреції тонкої та товстої кишок

Приймання їжі практично не впливає на секрецію соку. Домінуючу роль у регуляції секреторної функції тонкої кишки відіграють місцеві рефлекси. Це реакція на тактильні чи хімічні подразники. Хімічними стимуляторами є продукти травлення білків або жирів, панкреатичний сік, кислоти. Наявність у хімусі продуктів гідролізу білків та жирів стимулює секрецію багатого на ферменти соку. Таким чином, секреція стимулюється тоді, коли є хімус.

Секрецію соку тонкої кишки посилює ряд гормонів, зокрема, секретин, ВІП, ХЦК-ПЗ, мотилін. Соматостатин секрецію гальмує.

У товстій кишці стимуляція секреції теж відбувається за рахунок місцевих рефлексів. Під впливом механічного подразнення секреція посилюється у 8-10 разів. Певне значення мають впливи парасимпатичних нервів, які іннервують 1/3 нижніх частин товстої кишки. При цьому посилюється секреція соку, який багатий на слиз.

12.6. Секреторна функція підшлункової залози та печінки

Секреторна функція підшлункової залози

Підшлункова залоза виконує дві функції – *зовнішньосекреторну* (екзогенні панкреоцити та клітини протоків виробляють панкреатичний сік) та *внутрішньосекреторну* (інсулоцити продукують інсулін, глюкагон, гастрин, які надходять у кров і впливають на ряд функцій).

Кількість соку підшлункової залози у людини становить 1,5–2 л за добу. Реакція його лужна (рН 8,0–8,5), оскільки він містить велику кількість гідрокарбонатів.

Сік підшлункової залози багатий на білки (до 10 %). Це в основному ферменти, що діють на білки, жири та вуглеводи. Протеолітичні ферменти, зокрема трипсиноген, хеотрипсиноген, прокарбоксіполіпептидаза тощо, утворюються в ацинарних клітинах залози в неактивній формі. Активується трипсиноген ферментом ентерокиназою, яка продукується клітинами слизової оболонки дванадцятипалої кишки. Таким чином, до виходу в дванадцятипалу кишку цей фермент неактивний. Запобігає його активізації також інгібітор, що виробляється в ацинарних клітинах і оточує шаром молекули проферменту.

Активний трипсин активує хеотрипсиноген, переводячи його в хеотрипсин, а прокарбоксіполіпептидазу – в карбоксіполіпептидазу. В соку підшлункової залози є й інші протеолітичні ферменти – еластази, нуклеази та ін. Протеолітичні ферменти гідролізують білки до пептидів та амінокислот.

Ліполітичні ферменти: ліпаза, фосфоліпаза – гідролізують жири та фосфоліпіди до жирних кислот і гліцерину.

Амілолітичний фермент амілаза гідролізує крохмаль та глікоген до оліго-, ди- та моносахаридів. Гідроліз жирів посилюється в присутності солей жовчних кислот та Ca^{2+} . Певні процеси відбуваються і в протоках підшлункової залози. Тут з первинного формується кінцевий сік. Це відбувається завдяки активному транспорту з крові Na^+ та HCO_3^- , за якими згідно з осмотичним градієнтом іде вода. В кров же в протилежному напрямку надходить H^+ . Концентрація HCO_3^- в кінцевому секреті може бути значно вищою (у 5 разів), ніж у плазмі крові.

Значення соку підшлункової залози полягає в основному в тому, що під його впливом гідролізуються білки та жири. Якщо перев'язати протоку залози, то буде засвоюватись лише 40 % жирів та 50 % білків. Гідрокарбонати, що входять до складу соку, нейтралізують кислий хімул, який надходить із шлунка. Створюються оптимальні умови для дії ферментів підшлункової залози та кишкового соку.

Регуляція секреції підшлункової залози здійснюється комплексом нейрогуморальних механізмів.

Секреторна функція печінки

Жовч утворюється в гепатоцитах печінки, потім системою жовчних протоків потрапляє в жовчний міхур і через відкритий сфінктер загальної жовчної протоки – у дванадцятипалу кишку. Жовч утворюється в печінці

постійно, а надходить у кишку періодично. Тому розрізняють два процеси – секреції жовчі та її виділення в кишку у зв'язку з прийомом їжі.

Кількість жовчі коливається в межах 0,6–1,2 л за 1 добу – залежно від кількості та якості їжі.

Склад жовчі залежить від того, звідки її одержано. Свіжа, новоутворена жовч змінює свій склад у міру проходження протоками, а також перебування в жовчному міхурі.

До складу жовчі входять солі жовчних кислот (утворені з холестерину холевї кислоти сполучаються з таурином або з глікоколом), жовчні пігменти – білірубін та білівердин (продукти перетворення гемоглобіну), холестерин, лецитин та інші органічні речовини. У міру протікання протоками склад жовчі змінюється: в неї переходять вода, гідрокарбонати, Na^+ . При цьому кількість жовчі збільшується майже вдвічі. В жовчному міхурі (його об'єм досягає 20–60 мл) жовч концентрується за рахунок всмоктування води. При цьому концентрація солей жовчних кислот, пігментів, холестерину збільшується приблизно в 5 разів. У жовчному міхурі та жовчних протоках до жовчі додається слиз. рН жовчі становить 7,3–8,0.

Значення жовчі полягає в її впливі на гідроліз та всмоктування жирів. Без жовчі через органи травлення виводиться близько 40 % жиру. Цю функцію виконують солі жовчних кислот – вони зменшують поверхневий тиск хімусу. При цьому створюється жирова емульсія та відбувається її стабілізація. Дрібні крапельки жиру краще гідролізуються ліпазою соку підшлункової залози. Жовчні кислоти утворюють також комплексні сполуки з жирними кислотами – міцели, що сприяє їх усмоктуванню. Солі жовчних кислот стимулюють моторну, функцію кишок. Жовч разом із соком підшлункової залози нейтралізує кислу реакцію хімусу, що надходить із шлунка. У складі жовчі виводиться з організму ряд екскретів (жовчні пігменти, холестерин та ін.).

Регуляція виділення жовчі. Виділення жовчі в дванадцятипалу кишку відбувається періодично, відповідно до прийому їжі. Рух жовчі жовчовивідними протоками залежить від швидкості її утворення, стану цих проток і сфінктерів. Ступінь наповнення жовчних проток, скорочення гладких м'язів жовчного міхура і проток впливають на тиск. У загальній жовчній протоці тиск коливається від 4 до 300 мм. вод. ст. Натщесерце тиск у жовчному міхурі перебуває на рівні 60–180 мм. вод. ст. За рахунок скорочення м'язів жовчного міхура тиск у ньому підвищується до 150–260 мм. вод. ст. і при відкритому сфінктері загальної жовчної протоки жовч з міхура виходить у дванадцятипалу кишку.

Умовні й безумовні рефлексі, пов'язані з прийняттям їжі, супроводжуються виділенням незначної кількості жовчі. Імпульси йдуть у центр блукаючого нерва, а звідти еферентними його волокнами – до гладких м'язів жовчного міхура та сфінктера загальної жовчної протоки (м'язи жовчного міхура скорочуються, а сфінктера – розслаблюються). При відкритому сфінктері загальної жовчної протоки жовч виділяється у кишки. Після того як спорожніє міхур, у кишки жовч надходить просто з печінки. Під час травлення інтенсивність виділення жовчі значно збільшується. Основний механізм регуляції виділення жовчі – гуморальний. Скорочення м'язів жовчного міхура і жовчних проток при одночасному розслабленні сфінктерів супроводжується виділенням жовчі. Головна роль при цьому належить ХЦК-ПЗ, який утворюється в І-клітинах слизової оболонки дванадцятипалої кишки під впливом продуктів гідролізу жирів та білків. Таким чином, що більше жирів буде в дванадцятипалій кишці, то більше виділятиметься жовчі, гідролізуватиметься та всмоктуватиметься жирів. Секреція багатой на гідрокарбонати жовчі стимулюється секретином. Посилюють жовчовиділення жири, жовток і магнію сульфат, які надходять у дванадцятипалу кишку, а також жовч.

ТЕМА 13

ФІЗІОЛОГІЯ ОБМІНУ ЕНЕРГІЇ ТА РЕЧОВИН. ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЯ

Питання

- 13.1. Основні типи обміну речовин
- 13.2. Температура тіла людини. Терморегуляція

13.1. Основні типи обміну речовин

1. Обмін між організмом і навколишнім середовищем, тобто кругообіг речовин у природі.

2. Обмін речовин всередині організму: зміни, яких зазнають речовини з моменту надходження їх через травний канал до виведення назовні.

Всі процеси обміну речовин спрямовуються ферментами, а сукупність ферментативних реакцій, що відбуваються в організмі, об'єднують загальним поняттям «обмін», або «метаболізм».

В результаті обміну речовин безперервно утворюються, оновлюються і руйнуються клітинні структури, синтезуються і руйнуються різні хімічні сполуки. У організмі динамічне урівноважені процеси *анаболізму* (*асиміляція*) – біосинтезу органічних речовин, компонентів клітин і тканин, і

катаболізму (дисиміляція) – розщеплювання складних молекул компонентів клітин. Переважання анаболічних процесів забезпечує зростання, накопичення маси тіла, переважання ж катаболічних процесів веде до часткового руйнування тканинних структур, зменшення маси тіла. При цьому відбувається перетворення енергії, перехід потенційної енергії хімічних сполук, що звільняється при їх розщеплюванні, в кінетичну, в основному теплову і механічну, частково в електричну енергію.

Для відшкодування енерговитрат організму, збереження маси тіла і задоволення потреб зростання необхідне надходження із зовнішнього середовища білків, ліпідів, вуглеводів, вітамінів, мінеральних солей і води. Їх кількість, властивості і співвідношення повинні відповідати стану організму і умовам його існування. Це досягається шляхом живлення. Необхідно також, щоб організм очищався від кінцевих продуктів розпаду, які утворюються при розщеплюванні різних речовин. Це досягається роботою органів виділення.

Енергетичний обмін властивий кожній живій клітині; багаті енергією живильні речовини засвоюються і хімічно перетворюються, а кінцеві продукти обміну речовин з нижчим змістом енергії віддаляються з клітини. Енергія, що звільняється при цьому, використовується для різних цілей, наприклад для підтримки *клітинної структури* (і, отже, збереження її *функцій*), а також для забезпечення *специфічної клітинної активності* (наприклад, скорочення м'язових клітин).

Обмінні, або метаболічні, процеси, в ході яких специфічні елементи організму синтезуються з поглинутих харчових продуктів, називають анаболізмом; відповідно ті метаболічні процеси, в ході яких структурні елементи організму або поглинені харчові продукти піддаються розпаду, називають катаболізмом. Метаболізм жирів і вуглеводів служить головним чином для забезпечення фізіологічних функцій (*функціональний метаболізм*), тоді як білковий обмін потрібний в першу чергу для підтримки і зміни структури організму (*структурний метаболізм*).

При дисиміляції органічних речовин у клітинах звільняється енергія, яка використовується організмом для підтримки постійної температури тіла, іонних градієнтів, біосинтетичних процесів, для скорочення м'язів, проведення нервового імпульсу.

Наслідком енергетичних процесів в організмі є теплоутворення, тому вся енергія, яка утворюється в організмі, може бути виражена в одиницях (калоріях або джоулях).

Для визначення витраченої організмом у процесі життєдіяльності енергії використовують методи дослідження: пряму та непряму калориметрію. *Метод прямої калориметрії* ґрунтується на положенні, що всі

види енергії зрештою перетворюються на теплову. Тому, помістивши людину в спеціальну термоізольовану камеру, можна визначити кількість тепла, яке виділилось. Цей спосіб дуже копіткий, і тому використовують непрямую калориметрію, тобто визначення теплопродукції за показниками газообміну.

Непряма калориметрія оснований на тому, що джерело енергії в організмі є окисні процеси, за яких використовується кисень і утворюється вуглекислий газ.

За допомогою спеціальних приборів визначають об'єми вдихуваного кисню і видихуваного вуглекислого газу, потім підраховують дихальний коефіцієнт (співвідношення CO_2/O_2). Користуючись спеціальними таблицями, визначають витрати енергії.

За таблицею хімічного складу та енергетичної цінності харчових продуктів визначають надходження енергії. Загальний обмін складається з основного обміну та робочої надбавки.

Основний обмін – кількість енергії, яка використовується організмом на підтримання його життєдіяльності за умов фізичного і психічного спокою, у положення лежачи, вранці натще, в умовах температурного комфорту (18-20° С). Величина його залежить від віку, зросту, маси тіла, статі, а також активності механізмів регулювання обміну речовин (за основу може бути взята величина, що дорівнює 1 ккал/(кг·год), або 42 кДж/кг·год). У жінок основний обмін на 10% менший, ніж у чоловіків (за умови однакової маси тіла та зросту). Після 40 років основний обмін на 1 кг маси тіла зменшується.

Збільшення основного обміну виникає при гіперфункції щитоподібної залози, а при гіпофункції – зменшується. Збільшення енергетичного обміну понад основний рівень має назву *робочої надбавки*. Чинниками, які впливають на підвищення енергетичних витрат, є приймання їжі, низька або висока (понад 30°С) температура навколишнього середовища, м'язова та розумова праця. Залежно від особливостей професії за енергетичними витратами осіб поділяють на 5 груп:

- I. – ті, хто зайняті переважно розумовою працею;
- II. – зайняті легкою фізичною працею;
- III. – ті, хто виконує фізичну працю середньої важкості;
- IV. – зайняті візкою фізичною працею;
- V. – зайняті дуже важкою фізичною працею.

Обмін білків

Білки займають провідне місце серед органічних елементів, на їх частку доводиться більше 50 % сухої маси клітини. Вони виконують ряд найважливіших біологічних функцій.

Вся сукупність обміну речовин в організмі (дихання, травлення, виділення) забезпечується діяльністю ферментів, які є білками. Всі рухові функції організму забезпечуються взаємодією скоротливих білків – актина і міозину.

Що поступає з їжею із зовнішнього середовища білок служить пластичній і енергетичній цілям. *Пластичне значення* білка полягає в заповненні і новоутворенні різних структурних компонентів клітини. *Енергетичне значення* полягає в забезпеченні організму енергією, що утворюється при розщеплюванні білків.

У тканинах постійно протікають процеси розпаду білка з подальшим виділенням з організму невикористаних продуктів білкового обміну і разом з цим – синтез білків. Таким чином, білки організму знаходяться в динамічному стані: із-за безперервного процесу їх руйнування і освіти відбувається оновлення білків, швидкість якого неоднакова для різних тканин. З найбільшою швидкістю оновлюються білки печінки, слизистої оболонки кишечника, а також інших внутрішніх органів і плазми крові. Повільніше оновлюються білки, що входять до складу клітин мозку, серця, статевих залоз і ще повільніше – білки м'язів, шкіри і особливо опорних тканин (сухожиль, кісток і хрящів).

Фізіологічне значення амінокислотного складу харчових білків і їх біологічна цінність. Для нормального обміну білків, що є основою їх синтезу, необхідне надходження з їжею в організм різних амінокислот. Змінюючи кількісне співвідношення між амінокислотами, що поступають в організм, або виключаючи з раціону ту або іншу амінокислоту, можна за станом азотистого балансу, зростанню, масі тіла і загальному стану тварин судити про значення для організму окремих амінокислот. Експериментально встановлено, що з 20 вхідних до складу білків амінокислот 12 синтезуються в організмі – *замінимі амінокислоти*, а 8 не синтезуються – *незамінні амінокислоти*.

Без незамінних амінокислот синтез білка різко порушується і настає негативний баланс азоту, зупиняється зростання, зменшується маса тіла. Для людей незамінними амінокислотами є лейцин, ізолейцин, валін, метіонін, лізин, треонін, фенілаланін, тріптофан.

Білки володіють різним амінокислотним складом, тому і можливість їх використання для синтетичних потреб організму неоднакова. У зв'язку з цим було введено поняття *біологічної цінності* білків пици. Білки, що містять весь необхідний набір амінокислот в таких співвідношеннях, які забезпечують нормальні процеси синтезу, є білками біологічно повноцінними. Навпаки, білки, що не містять тих або інших амінокислот або

що містять їх в дуже малих кількостях, є неповноцінними. Так, неповноцінними білками є желатину, в якій є лише сліди цистину і відсутні триптофан і тирозин; зеїн (білок, що знаходиться в кукурудзі), що містить мало триптофана і лізину; гліадин (білок пшениці) і гордеїн (білок ячменю), що містять мало лізину; і деякі інші. Найбільш висока біологічна цінність білків м'яса, яєць, риби, ікри, молока.

У зв'язку з цим їжа людини повинна не просто містити достатню кількість білка, але обов'язково мати в своєму складі не меншого 30% білків з високою біологічною цінністю, тобто тваринного походження.

Обмін жирів

Жири і інші л і п і д и (фосфатиди, стерини, цереброзиди та ін.) об'єднані в одну групу по фізико-хімічних властивостях: вони не розчиняються у воді, але розчиняються в органічних розчинниках (ефір, спирт, бензол і ін.). Ця група речовин важлива для пластичного і енергетичного обміну. Пластична роль ліпідів полягає в тому, що вони входять до складу клітинних мембран і значною мірою визначають їх властивості. Велика енергетична роль жирів. Їх теплотворна здатність більш ніж в два рази перевищує таку вуглеводів або білків.

Жири організму тварин є тригліцеридами олеїновою, пальмітиновою, стеариною, а також деяких інших вищих жирних кислот.

Велика частина жирів в організмі знаходиться в жировій тканині, менша частина входить до складу клітинних структур. У жировій тканині жир, що знаходиться в клітині у вигляді включень, легко виявляється при мікроскопічному і мікрохімічному дослідженнях. Жирові крапельки в клітинах – це *запасний жир*, використовуваний для енергетичних потреб. Більше всього запасного жиру міститься в жировій тканині, якій особливо багато в підшкірній основі (клітковині), навколо деяких внутрішніх органів, наприклад нирок (у принирковій клітковині), а також в деяких органах, наприклад в печінці і м'язах.

Загальна кількість жиру в організмі людини коливається в широких межах і в середньому складає 10-20% від маси тіла, а у разі патологічного ожиріння може досягати навіть 50%.

Кількість запасного жиру залежить від характеру живлення, кількості пици, конституціональних особливостей, а також від величини витрати енергії при м'язовій діяльності, підлоги, віку і т. д.; кількість же *протоплазматичного жиру* є стійкою і постійною.

При рясному вуглеводному живленні і відсутності жирів в їжі синтез жиру в організмі може походити з вуглеводів. Доказу цього дає сільськогосподарська практика відгодівлі тварин.

Деякі ненасичені жирні кислоти (з числом подвійних зв'язків більше 1), наприклад лінолева, ліноленова і арахідонова, в організмі людини і деяких тварин не утворюються з інших жирних кислот, тобто є незамінними. Разом з тим вони необхідні для нормальної життєдіяльності. Це обставина, а також те, що з жирами поступають деякі розчинні в них вітаміни, є причиною важких патологічних порушень, які можуть наступити при тривалому (багатомісячному) виключенні жирів з їжі.

Обмін вуглеводів

Основна роль вуглеводів визначається їх енергетичною функцією. Глюкоза крові є безпосереднім джерелом енергії в організмі. Швидкість її розпаду і окислення, а також можливість швидкого витягання з депо забезпечують екстрену мобілізацію енергетичних ресурсів при стрімко наростаючих витратах енергії у випадках емоційного збудження, при інтенсивних м'язових навантаженнях і ін.

Рівень глюкози в крові складає 3,3-5,5 ммоль/л (60-100 мг%) і є найважливішою гомеостатичної константою організму. Особливо чутливою до пониження рівня глюкози в крові (*гіпоглікемія*) є ЦНС. Незначна гіпоглікемія виявляється загальною слабкістю і швидкою стомлюваністю. При зниженні рівня глюкози в крові до 2,2-1,7 ммоль/л (40-30 мг%) розвиваються судоми, марення, непритомніє, а також вегетативні реакції: посилене потовиділення, зміна просвіту шкірних судин і ін. Цей стан називається «Гіпоглікемічна кома». Введення в кров глюкози швидко усуває дані розлади.

Зміни вуглеводів в організмі. Глюкоза, що поступає в кров з кишківника, транспортується в печінку, де з неї синтезується глікоген. При перфузії ізольованої печінки розчином, що містить глюкозу, кількість глікогену в тканині печінки збільшується.

Глікоген печінки є резервним, тобто відкладений в запас, вуглевод. Кількість його може досягати у дорослої людини 150-200 г. Утворення глікогену при відносно повільному надходженні глюкози в кров відбувається достатньо швидко, тому після введення невеликої кількості вуглеводів підвищення змісту глюкози в крові (гіперглікемія) не спостерігається. Якщо ж в травний тракт поступає велика кількість легко що розщеплюються і швидко всмоктуються вуглеводів, вміст глюкози в крові швидко збільшується. Гіперглікемію, що розвивається при цьому, називають *аліментарною*, інакше кажучи – *харчовою*. Її результатом є *глюкозурія*, тобто виділення глюкози з сечею, яке настає в тому випадку, якщо рівень глюкози в крові підвищується до 8,9- 10,0 ммоль/л (160-180 мг%).

При повній відсутності вуглеводів в їжі вони утворюються в організмі з продуктів розпаду жирів і білків.

У міру спаду глюкози в крові відбуваються розщеплювання глікогену в печінки і надходження глюкози в кров (мобілізація глікогену). Завдяки цьому зберігається відносна постійність змісту глюкози в крові.

Глікоген відкладається також в м'язах, де його міститься близько 1-2%. Кількість глікогену в м'язах збільшується у разі рясного живлення і зменшується під час голодування. При роботі м'язів під впливом ферменту фосфорилази, яка активується на початку м'язового скорочення, відбувається посилене розщеплювання глікогену, що є одним з джерел енергії м'язового скорочення.

Захоплення глюкози різними органами з крові, що притікає, неоднаковий: мозок затримує 12% глюкози, кишківник – 9%, м'язи – 7%, нирки – 5%.

Розпад вуглеводів в організмі тварин відбувається як безкисневим шляхом до молочної кислоти (анаеробний гліколіз), так і шляхом окислення продуктів розпаду вуглеводів до CO_2 і H_2O .

Вираженим впливом на вуглеводний обмін володіє *інсулін* – гормон, бета-клітинами острівкової тканини підшлункової залози, що виробляється. При введенні інсуліну рівень глюкози в крові знижується. Це відбувається за рахунок посилення інсуліном синтезу глікогену в печінці і м'язах і підвищення споживання глюкози тканинами організму. Інсулін є єдиним гормоном, що знижує рівень глюкози в крові, тому при зменшенні секреції цього гормону розвиваються стійка гіперглікемія і подальша глюкозурія (цукровий діабет, або цукрове сечовиснаження).

Збільшення рівня глюкози в крові виникає при дії декількох гормонів. Це *глюкагон*, що продукується альфа-клітинами острівкової тканини підшлункової залози; *адреналін* – гормон мозкового шару надниркових; *глюкокортикоїди* – гормони кіркового шару надниркової; соматотропний гормон гіпофіза; *тироксин і трийодтиронін* – гормони щитовидної залози. У зв'язку з однонаправленістю їх впливу на вуглеводний обмін і функціональним антагонізмом по відношенню до ефектів інсуліну ці гормони часто об'єднують поняттям «Контрінсулярні гормони».

Вітаміни

Вітаміни не мають істотного пластичного і енергетичного значення і не характеризуються спільністю хімічної природи. Вони знаходяться в харчових продуктах в незначній кількості, але роблять виражений вплив на фізіологічний стан організму, часто будучи компонентом молекул ферментів. Джерелами вітамінів для людини є харчові продукти рослинного і

тваринного походження – в них вони знаходяться або в готовому вигляді, або у формі провітамінів, з яких в організмі утворюються вітаміни. Деякі вітаміни синтезуються мікрофлорою кишечника. За відсутності якого-небудь вітаміну або його попередника виникає патологічний стан, що отримав назву авітаміноз, в менш вираженій формі воно спостерігається при недоліку вітаміну – гіповітамінозі. Відсутність або недолік певного вітаміну викликає властиве лише відсутності даного вітаміну захворювання. Авітамінози і гіповітаміноз можуть виникати не тільки у разі відсутності вітамінів в їжі, але і при порушенні їх всмоктування при захворюваннях шлунково-кишкового тракту. Стан гіповітамінозу може виникнути і при звичайному надходженні вітамінів з їжею, але збільшеному їх споживанні (під час вагітності, інтенсивного зростання), а також у разі придушення антибіотиками мікрофлори кишечника.

Вітаміни позначають заголовними буквами латинського алфавіту, а також указують їх хімічну будову або функціональний ефект.

По розчинності всі вітаміни ділять на дві групи: *водорозчинні* (вітаміни групи В, вітамін С і вітамін Р) і *жиророзчинні* (вітаміни А, D, Е і До).

Значення води для організму:

- участь в обмінних процесах (реакції гідролізу, окислення і т.д.);
- сприяє виведенню кінцевих продуктів обміну;
- забезпечує підтримання температурного гомеостазу;
- механічна роль (зменшує тертя між внутрішніми органами, суглобовими поверхнями і т.д.);
- універсальний розчинник.

Фізіологічна роль натрію 45 % від загальної кількості знаходиться у позаклітинній рідині і лише біля 2 % в клітинах.

- Осмотична активність позаклітинної рідини в значній мірі визначається вмістом Na^+ .
- Na^+ визначає активність ферментів впливаючи на каталітичну групу.
- Na^+ приймає участь у генерації потенціалу дії;
- Na^+ визначає рівень мембранного потенціалу;
- Na^+ підвищує збудливість симпатичних нервових закінчень і разом з Ca^{2+} підвищує судинний тонус, скоротливість міокарда.

Концентрація Na^+ в плазмі крові складає 135-145 ммоль/л.

Фізіологічна роль калію:

- синтез протеїнів, АТФ, глікогену;
- K^+ приймає участь в формуванні потенціалу спокою;
- K^+ визначає рівень мембранного потенціалу (разом з Na і Cl^-);

- K^+ визначає активність деяких ферментів.

Вміст K^+ в плазмі коливається від 3,5 до 5,0 ммоль/л.

Розподіл калію в організмі: *Внутрішньоклітинний калій* (98 %);
Позаклітинний калій (2 %).

Фізіологічна роль магнію:

- сприяє синтезу протеїнів;
- є складовою частиною майже 300 ферментних комплексів;
- фіксує фосфоліпіди на клітинних мембранах, зменшуючи їх текучість та проникливість;
- приймає участь в регуляції секреції паратгормону при щитоподібній залозі.

Вміст магнію в плазмі крові знаходиться в межах 0,70 – 1,1 ммоль/л.

Фізіологічна роль кальцію:

- Ca^{2+} необхідний для функціонування мембранних каналів для ініціювання фізіологічних процесів;
- для стабілізації клітинних мембран сприяє ущільненню молекул фосфоліпідів;
- Ca^{2+} викликає початкове виділення медіатора при синаптичній передачі збудження;
- необхідний для спряження процесів збудження і скорочення в м'язах;
- Ca^{2+} необхідний для поступлення глюкози в клітини;
- Ca^{2+} необхідний для розмноження клітин.

Вміст кальцію в плазмі крові знаходиться в межах 2,35 – 2,75 ммоль/л.

Фізіологічна роль хлору і фосфатів:

- хлор основний аніон позаклітинної рідини;
- визначає рівень мембранного потенціалу;
- фосфати – основні аніони внутрішньоклітинної рідини;
- необхідні для обмінних процесів (в складі коферментів, АТФ, креатинфосфатів).

Вміст в сироватці крові: хлор 98- 105 ммоль/л; фосфор – 0,65-1,3 ммоль/л

Збалансоване харчування. В даний час прийнята теорія збалансованого харчування. *Збалансоване повноцінне харчування* характеризується оптимальною відповідністю кількості і співвідношень всіх компонентів пищи фізіологічним потребам організму (А.А. Покровський).

Їжа, що приймається, повинна з урахуванням її засвоюваності заповнювати енергетичні витрати людини, які визначаються як сума

основного обміну, специфічної динамічної дії пищи і витрати енергії на виконувану людиною роботу.

В даний час в нашій країні прийняті «Норми фізіологічних потреб в харчових речовинах і енергії для різних груп населення». Це офіційний нормативний документ для планування виробництва і споживання продуктів харчування, оцінки резервів продовольства, розробки заходів соціального захисту, що забезпечують здоров'я, розрахунків раціонів організованих колективів. Ці норми широко використовуються в лікарській практиці.

Передбачено, що енергетична цінність добового раціону повинна відповідати і компенсувати добові енергетичні витрати певних груп населення. Визначено 5 груп чоловіків і 4 групи жінок. У кожній групі дорослого населення виділені по 3 вікових підгрупи від 18 до 59 років. Додатково введено дві підгрупи осіб старезного і старечого віку (60-74, 75 років і більше).

13.2. Температура тіла людини. Терморегуляція

Температура тіла людини та вищих тварин підтримується на відносно постійному рівні, незважаючи на коливання температури навколишнього середовища. Ця сталість температури тіла зветься *ізотермії*. Ізотермія у процесі онтогенезу розвивається поступово. У новонародженого здатність підтримувати сталість температури тіла недосконала. В результаті може наступити охолодження або перегрівання організму за таких температур навколишнього середовища, які не впливають на дорослу людину. Навіть невелика м'язова робота, пов'язана із тривалим криком дитини, може підвищити температуру тіла.

Температура органів та тканин, як і всього організму, залежить від інтенсивності утворення тепла та від тепловтрат. *Теплоутворення* відбувається в результаті екзотермічних реакцій, що безперервно відбуваються. У тканинах і органах, які проводять активну роботу (м'язова тканина, печінка, нирки), виділяється більша кількість тепла, ніж менш активних (сполучні тканини, кістки, хрящі).

Втрата тепла органами і тканинами залежить від розташування: поверхнево розташовані органи (шкіра, скелетні м'язи) віддають більше тепла і охолоджуються сильніше, ніж внутрішні органи, більш захищені від охолодження. Печінка, розташована глибоко всередині тіла і дає велику теплопродукцію, має у людини більш високу та постійну температуру (37,8-38°C), температура шкіри більшою мірою залежить від довкілля.

Про температуру тіла людини судять на підставі її вимірювання в пахвовій западині. Тут температура здорової людини дорівнює 36,5-36,9°C. Температура тіла залишається постійної, а коливається не більше 0,5-0,7°C. Спокій та сон знижує температуру, м'язова діяльність підвищує її. Максимальна температура тіла спостерігається о 4 - 6 годині вечора, мінімальна – о 3-4 годині ранку.

Постійність температури тіла в людини може зберігатися за умови рівності теплоутворення та втрати тепла всього організму. Це досягається за допомогою фізіологічних механізмів терморегуляції. Терморегуляцію прийнято розділяти на *хімічну* та *фізичну*.

Хімічна терморегуляція здійснюється шляхом зміни рівня теплоутворення, тобто. посилення чи ослаблення інтенсивності обміну речовин у клітинах організму.

Хімічна терморегуляція веде до підвищення або зниження утворення тепла в організмі. Сумарна теплопродукція в організмі складається з *первинної теплоти*, що виділяється в ході реакцій обміну речовин, що постійно протікають у всіх тканинах; та *вторинної теплоти*, що утворюється при витрачання енергії макроергічних сполук на виконання певної роботи. Інтенсивність метаболічних процесів неоднакова у різних органах та тканинах, тому їхній внесок у загальну теплопродукцію нерівнозначний. Утворення тепла в м'язах при напрузі та скороченні отримало назву *скорочувального термогенезу*. Скорочувальний термогенез є основним механізмом додаткового теплоутворення у дорослої людини. У новонародженого є механізм прискореного теплоутворення за рахунок зростання швидкості окислення жирних кислот бурого жиру, який розташований у міжлопатковій ділянці, вздовж великих судин грудної та черевної порожнин, у потиличній ділянці ший. Відтінок бурого кольору надають численні закінчення симпатичних нервових волокон та мітохондрії, що містяться в клітинах цієї тканини. Маса бурого жирової тканини сягає дорослого 0,1% маси тіла. У дітей вміст бурого жиру більший, ніж у дорослих. У бурій жировій тканині утворюється значно більша кількість тепла, ніж у білій жировій тканині. Цей механізм термоутворення отримав назву нескоротливого термогенезу.

Фізична терморегуляція здійснюється шляхом зміни інтенсивності тепла.

Фізична терморегуляція – це сукупність фізіологічних процесів, які ведуть зміну рівня тепловіддачі.

Випромінювання – це віддача тепла у вигляді електромагнітних хвиль інфрачервоного діапазону. Кількість тепла, що розсіюється організмом у

навколишнє середовище випромінюванням, пропорційно площі поверхні випромінювання (площі поверхні тих частин тіла, які стикаються з повітрям) та різниці середніх значень температур шкіри та навколишнього середовища. При температурі навколишнього середовища 20 ° С і відносній вологості повітря 40-60% організм дорослої людини розсіює шляхом випромінювання близько 40-50% всього тепла, що віддається.

Випромінювання з поверхні тіла зростає при підвищенні температури шкіри та зменшується при її зниженні. Якщо температура доквілля підвищує температуру шкіри, тіло людини зігрівається, поглинаючи інфрачервоні промені, що виділяються середовищем.

Теплопроведення (кондукція) – віддача тепла при безпосередньому зіткненні тіла з іншим фізичним об'єктом. Сухе повітря та жирова тканина є утеплювачами. Вологе, насичене водяними порами повітря і вода мають високу теплопровідність. Тому перебування при низькій температурі з високою вологістю супроводжується посиленням тепловтрат організму.

Конвекція – тепловіддача, що здійснюється шляхом перенесення тепла частинками повітря (води), що рухаються. Для розсіювання тепла конвекцією потрібно обтікання поверхні тіла потоком повітря з нижчою температурою. При температурі повітря 20°C, відносній вологості – 40-60% тіло дорослої людини розсіює в навколишнє середовище шляхом теплопроведення та конвекції близько 25-30% тепла.

Випаровування – це віддача тепла за рахунок випаровування поту або вологи з поверхні шкіри та слизових оболонок дихальних шляхів. При температурі 20°C випаровування становить близько 36 г/годину. Шляхом випаровування організм віддає близько 20% тепла. Випаровування можливе доти, поки вологість повітря менше 100%. При інтенсивному потовиділенні, високій вологості та малій швидкості руху повітря крапельки поту, не встигаючи випаруватися, стікають з поверхні тіла, тепловіддача шляхом випаровування стає менш ефективною. Потовиділення використовує витрати енергії. Деякі тварини не мають механізму потовиділення - це тварини, що не потіють. Вони замінюють потовиділення тепловою задишкою (поліпноє). Теплова задишка протікає як сильно прискореного, але поверхневого дихання. Такий тип дихання збільшує випаровування води з поверхні верхніх дихальних шляхів, порожнини рота та язика.

Терморегуляція спрямовано попередження порушень теплового балансу організму чи його відновлення. Інформація про температуру надходить від периферичних та центральних терморцепторів по аферентних нервах до центру терморегуляції в гіпоталамусі. Цей центр обробляє

інформацію та посилає команди ефекторам, тобто. активує різні механізми, які забезпечують зміну теплопродукції та тепловіддачі.

Функції терморецепторів виконують спеціалізовані клітини, що мають особливо високу чутливість до температурних дій. Вони розташовані в різних частинах тіла (шкіра, скелетні м'язи, кровоносні судини, шлунок, кишечник, матка, сечовий міхур), в дихальних шляхах, спинному мозку, ретикулярній формації, середньому мозку, гіпоталамусі, корі великих півкуль.

Виділяють три групи терморецепторів:

- 1) екстерорецептори розташовуються у шкірі;
- 2) інтерорецептори, розташовані на внутрішніх органах та судинах;
- 3) центральні терморецептори розташовуються у центральній нервовій системі.

Найбільш вивчені терморецептори шкіри. Найбільше їх на шкірі обличчя та шиї. Шкірні терморецептори діляться на 1) холодові та 2) теплові. На поверхні тіла кількісно переважають холодочутливі терморецептори. Холодові рецептори розташовуються на глибині 0,17 мм від поверхні шкіри, їх близько 250 тис. Теплові рецептори знаходяться глибше і розташовуються на глибині 0,3 мм від поверхні, близько 30 тис. їх.

Розряди теплових рецепторів спостерігаються у діапазоні температур від 20 до 50°C, а холодкових – від 10 до 41°C. При температурі нижче 10°C холодкові рецептори та нервові волокна блокуються. При температурі вище 45°C холодкові рецептори можуть знову активуватися, що пояснює феномен парадоксального відчуття холоду, що спостерігається при сильному нагріванні. При температурі 47-48°C починають збуджуватися також больові рецептори. Це пояснює незвичну гостроту парадоксального відчуття холоду.

Порушення рецепторів залежить від абсолютних значень температури шкіри в місці подразнення та від швидкості та ступеня її зміни.

Центри терморегуляції. Загальноприйнято, що основний центральний механізм терморегуляції (центр терморегуляції) локалізовано гіпоталамусі. Гіпоталамічний терморегуляторний механізм полягає у наступному. Сигналізація від периферичних терморецепторів, перемикаючись у структурах задніх рогів спинного мозку, адресується до сегментарних соматичних та автономних механізмів спинального рівня, а також надходить по висхідних шляхах спинного мозку в головний мозок. Головними провідниками температурної чутливості до мозку є спиноталамічний і спиноретикулярний тракти.

Сигнали від периферичних терморецепторів адресуються передній гіпоталамус (медіальну преоптичну область), де відбувається порівняння цих

сигналів з рівнем активності центральних термосенсорів (вони відображають температурний стан мозку). Інтеграція сигналів, що характеризують центральну та периферичну температуру тіла забезпечує вироблення структурами заднього гіпоталамуса імпульсів, що керують хімічною та фізичною терморегуляцією.

У комфортних умовах тепловий баланс, що забезпечує підтримку температури тіла на нормальному рівні, не потребує корекції спеціальними механізмами терморегуляції.

Кора великих півкуль, беручи участь у переробці температурної інформації, забезпечує умовнорефлекторне регулювання теплопродукції та тепловіддачі. Сильні терморегуляторні реакції викликають природні умовні подразники (вид снігу, льоду, яскраве сонце та інші). Кора головного мозку та лімбічна система забезпечують виникнення суб'єктивних температурних відчуттів (холодно, прохолодно, тепло, жарко), мотиваційних збуджень та поведінки, спрямованої на пошук більш комфортного середовища. У гіпоталамусі розташовані нейрони, що управляють процесами тепловіддачі та теплопродукції. Термочутливі нервові клітини здатні розрізняти різницю температури $0,01^{\circ}\text{C}$ крові, що протікає через мозок.

Є дані про те, що співвідношення в гіпоталамусі концентрацій іонів натрію і кальцію визначає рівень температури. Зміна концентрацій цих іонів призводить до змін рівня температури тіла.

У терморегуляції беруть участь гуморальні чинники. Тироксин посилює окислювальні процеси, що супроводжується збільшенням теплоутворення. Адреналін звужує периферичні судини, що призводить до зниження тепловіддачі.

Температурна адаптація. Тривале перебування в умовах перегрівання або переохолодження мікроклімату призводить до підвищення ефективності механізмів захисту від перегрівання або від переохолодження. *Теплова адаптація* зводиться до підвищення ефективності механізму потовиділення, що досягається за рахунок підвищення відчуття спраги за незначних втрат води та зниження порога потовиділення на перегрівання. *Холодова адаптація* полягає у збільшенні теплоізолюючих властивостей шкіри та накопичення підшкірного жиру, а також у фоновому підвищенні тканинного енергообміну за рахунок збільшення кількості тканинних β -адренорецепторів.

Температура навколишнього середовища нижче за комфортне викликає збільшення активності холодних периферичних терморецепторів. Ця інформація підвищує тонус еферентних структур заднього гіпоталамуса, у результаті через активацію симпатичної нервової системи підвищується тонус шкірних і підшкірних судин. Зменшення кровотоку, пов'язане з

підвищенням тону́су судин, призводить до підвищення термоізоляції організму та збереження теплоти за рахунок зменшення тепловіддачі. Паралельно виникненню реакції теплоконсервації еферентні структури заднього гіпоталамуса активують появу терморегуляційного тону́су та тремтіння. Зігрівання зменшує активність холодних периферичних терморецепторів, викликаючи зменшення тону́су еферентних структур гіпоталамуса. В результаті відбувається зменшення симпатичних впливів на шкірні та підшкірні судини, зменшується адренергічна та тиреоїдна активація енергообміну. Зниження еферентних впливів центру терморегуляції спричиняє зменшення м'язового тону́су.

Тема 14 ФІЗІОЛОГІЯ ВИДІЛЕННЯ

Питання

- 14.1. Система виділення. Органи виділення (нирки, шкіра, легені, травний канал), їх участь у підтримці гомеостазу
- 14.2. Морфо-функціональна характеристика нирок і сечовидільної системи
- 14.3. Особливості кровопостачання нирок. Первинна сеча
- 14.4. Кінцева сеча: кількісний та якісний склад

14.1. Система виділення. Органи виділення (нирки, шкіра, легені, травний канал), їх участь у підтримці гомеостазу

Система виділення має надзвичайно важливе значення для підтримування гомеостазу. У процесі метаболізму утворюються речовини, які не можуть бути використані і підлягають виведенню з організму. Видаляються також деякі чужорідні і токсичні речовини, що надійшли з їжею, або введенні під час проведення лікувальних процедур. У виведенні їх в першу чергу беруть участь нирки, а також шкіра, органи травлення, легені.

Видільна функція шкіри, органів травлення та легень

Одна з функцій шкіри – *видільна* – забезпечується потовими та частково сальними залозами. Потові залози знаходяться в підшкірній клітковині і поширені на поверхні тіла нерівномірно. Найбільше їх на долонях, підощвах і в пахвових ямках. Кількість поту, яка виділяється за добу в умовах температурного комфорту і відносного спокою, складає в середньому 500 мл. Виділення цієї кількості поту відбувається безперервно і не відчувається звичайно людиною, тому що піт випаровується зразу ж після

його виділення на поверхню шкіри. З потом виділяється вода, розчинені в ній солі, сечовина, сечова кислота, азот та інші речовини, які надходять у організм ззовні або утворюються в процесі обміну.

Не дивлячись на деякі відмінності складу поту і сечі, потові залози до деякої міри можуть замінити нирки в тих випадках, коли внаслідок захворювання нирок зменшується кількість виділення.

На поверхні шкіри до поту домішується деяка кількість сала, яке виділяється сальними залозами. У момент виділення шкірне сало рідке, але швидко гусне. Воно складається головним чином з нейтральних жирів. Під впливом кислот поту шкірне сало розкладається, при цьому утворюються жирні кислоти з характерним запахом.

Органи травлення відіграють істотну роль у виведенні з організму різних речовин екстраренальним шляхом. Ці органи здатні виводити як ендогенні метаболіти, так і екзогенні речовини. Слинні залози можуть виводити продукти метаболізму, наприклад, вуглекислоту, сечовину, сечову кислоту та ін., а також речовини, що поступили в організм ззовні.

У порожнину шлунку разом із шлунковим соком виділяються метаболіти (сечовина, сечова кислота, креатин, креатинін), концентрація яких у внутрішньому середовищі перевищує порогові значення, а так само речовини, які поступили в організм (солі важких металів, фармакологічні препарати).

У процесах екскреції важлива роль належить печінці: вона виводить сечовину, креатинін, холестерин, жовчні пігменти та багато інших речовин.

Підшлункова залоза, як і інші залози травного тракту приймає участь в екскреції органічних речовин ендогенного (сечовина, сечова кислота, креатин, креатинін, молочна кислота та ін.) і екзогенного походження (бром, барвники, фармакологічні препарати).

Різні відділи тонкої кишки виділяють сечовину, сечову кислоту, калій, майже половину всього екскретованого організмом кальцію, фосфор, солі важких металів тощо.

Процеси газообміну, що відбуваються в легенях, забезпечують видалення з внутрішнього середовища організму леткі метаболіти і екзогенні речовини – вуглекислого газу, ацетону, етанолу та ін. Через дихальні шляхи виводиться значна кількість води – від 400 мл у спокої до 1 л при посиленому диханні. Збільшення секреції слизової оболонки дихальних шляхів сприяє виділенню сечовини. Це спостерігається при порушенні відповідної функції нирок.

Найважливіша роль у видаленні продуктів життєдіяльності належить ниркам. Крім видалення шлаків, нирки виконують також функції щодо підтримки параметрів гомеостазу крові, регулювання кровообігу.

Функції нирок

1. Екскреторна:

- а) екскреція кінцевих метаболітів азотистого обміну;
- б) екскреція чужорідних речовин; в) екскреція надлишку органічних і неорганічних речовин, які потрапляють з їжею або утворюються в процесі метаболізму.

2. Гомеостатична:

- а) підтримування осмотичного тиску крові на постійному рівні;
- б) підтримування іонного балансу організму;
- в) підтримування кислотно-основної рівноваги організму;
- г) участь у регулюванні кровообігу;
- д) участь у регулюванні об'єму циркулюючої крові.

3. Метаболічна:

- а) метаболізм білків;
- б) метаболізм жирів;
- в) метаболізм вуглеводів;
- г) метаболізм нуклеїнових кислот та інших органічних сполук.

4. Інкреторна: секреція біологічно активних речовин та ферментів (брадикінін, простагландини, урокіназа, вітамін D3, еритропоєтини, ренін та ін.).

5. Захисна.

Нирки приймають важливу участь у забезпеченні життєдіяльності організму не тільки шляхом утворення сечі певного складу, але й виділення в кров різних речовин. Здатність нирок продукувати сечу певного складу забезпечує такі функції (*сечоутворюючі*):

- 1. Регуляція балансу води і неорганічних іонів.
- 2. Видалення кінцевих продуктів обміну з крові і їх екскреція з сечею.
- 3. Екскреція чужорідних хімічних речовин і з'єднань, що надійшли в організм ззовні.

Крім цих функцій нирки, виділяючи в кров певні речовини, виконують такі функції (*сечонеутворюючі*):

- 1. Ендокринну (інкреторну).
- 2. Метаболічну.

Основна функція нирок зводиться до регуляції об'єму, осмолярності, мінерального складу і кислотно-лужного стану організму шляхом екскреції води і мінеральних електролітів в кількостях, необхідних для підтримування

їх балансу в організмі і нормальної концентрації цих речовин у позаклітинній рідині. До іонів, які регулюються таким чином, відносяться натрій, калій, хлор, кальцій, магній, сульфат фосфат і іони водню.

Нирки забезпечують видалення кінцевих продуктів обміну. До таких речовин відносяться сечовина (утворюється з білків), сечова кислота (утворюється з нуклеїнових кислот), креатинін (утворюється з креатину м'язів), кінцеві продукти розпаду гемоглобіну, метаболіти гормонів т. ін.

Багато чужорідних речовин, які потрапляють в організм ззовні, екскретуються з сечею. Це ліки, харчові добавки, пестициди та ін.

У нирках виробляються активні речовини, що дозволяє розглядати їх як важливий ендокринний орган, який продукує ренін, еритропоетин, активну форму вітаміну D3.

Ренін, надходячи в кров, запускає ренін-ангіотензинальдостеронову систему.

Секреція реніну в юстагломерулярному апараті регулюється такими основними впливами. *По-перше*, величиною артеріального тиску в приносячій артеріолі. Зниження тиску веде до посилення секреції реніну і навпаки. *По-друге*, секреція реніну залежить від концентрації натрію в сечі дистального каналця. Збільшення концентрації натрію в сечі каналця, веде до підвищення секреції реніну. *По-третє*, секреція реніну регулюється симпатичними нервами через бета-адренорецептори. *По-четверте*, регуляція здійснюється за механізмом зворотнього зв'язку через вміст у крові ангіотензину II і альдостерону.

Клітини юстагломерулярного апарату нирок продукують фермент ренін у відповідь на зниження ниркової перфузії або зростання впливу симпатичної нервової системи. Він перетворює ангіотензиноген (α 2-глобулін), що синтезується в печінці, в ангіотензин I. Ангіотензин I, під впливом ангіотензинперетворюючого ферменту в судинах легень, перетворюється в ангіотензин II.

Ангіотензин-II володіє сильною вазоконстрикторною дією. Це пояснюється наявністю чутливих до ангіотензину II рецепторів у прекапілярних артеріолах, які правда розміщені в організмі нерівномірно. Тому дія на судини в різних ділянках неоднакова. Системний судиннозвужуючий ефект супроводжується зменшенням кровотоку в нирках, кишках і шкірі і збільшенням його в мозку, серці і надниркових залозах. Проте дуже великі дози ангіотензину II можуть викликати звуження судин серця і мозку. Встановлено, що збільшення вмісту реніну і ангіотензину в крові посилює відчуття спраги і навпаки. Крім цього ангіотензин II безпосередньо, або, перетворившись в ангіотензин III, стимулює виділення

альдостерону. Альдостерон, що виробляється в кірковому шарі надниркових залоз, володіє надзвичайно високою здатністю посилювати зворотне всмоктування натрію в нирках, слинних залозах, травній системі, змінюючи таким чином чутливість стінок судин до впливу адреналіну і норадреналіну. Враховуючи тісний взаємозв'язок між реніном, ангіотензином і альдостероном їх фізіологічні ефекти об'єднують однією назвою ренінангіотензин-альдостеронова система.

Еритропоетин – це пептидний гормон, який приймає участь в регуляції продукції еритроцитів кістковим мозком. Стимулом до його секреції є зниження вмісту кисню в нирках.

Активна форма вітаміну D3 – це стероїдний гормон, який утворюється в клітинах проксимального каналця і стимулює всмоктування кальцію в кишках, суттєво посилює резорбцію кісток і активує реабсорбцію кальцію в каналцях нирок.

У нирках синтезується активатор плазміногену – урокіназа.

Крім речовин, які проявляють системну, віддалену дію, нирки виділяють фізіологічно активні речовини з переважно локальною, місцевою дією. Простагландини посилюють нирковий кровотік, натрійдіурез, зменшують чутливість клітин до вазопресину (АДГ). Фактори росту відповідають за збільшення розмірів нирки і її розвиток як в ході ембріогенезу, так і компенсаторної гіпертрофії. Кініни, зокрема брадикінін регулює нирковий кровотік, виділення натрію.

Оксид азоту (NO), що утворюється в нирках, знижує чутливість збиральних каналців до вазопресину (АДГ), сприяючи виділенню води, інгібує активність Na^+ , K^+ -АТФ-ази в різних сегментах нефрона та вхід Na^+ в клітини збиральних трубочок.

Нирки забезпечують підтримання стабільного рівня у внутрішньому середовищі організму вуглеводів, жирів та білків. Так, у кірковій речовині висока активність новоутворення глюкози – глюконеогенезу. Збагачення організму глюкозою за рахунок глюконеогенезу в 10 разів інтенсивніше її реабсорбції. При розрахунку на 1 г кіркової речовини глюконеогенез нирок переважає печінковий.

Внутрішнє середовище організму поповнюється за рахунок синтезу в нирках фосфоліпідами, тригліцидами та ін.

Внаслідок перетворення білків у клітинах проксимальних каналців, нирки сприяють дотриманню вмісту амінокислот у крові на належному рівні.

14.2. Морфо-функціональна характеристика нирок і сечовидільної системи

Нирки є парним органом, розміщеним за очеревиною, по одній з кожного боку від хребта. Медіальний бік їх має заглиблення, яке називають воротами. Через ворота проходять судини і нерви, там розміщена ниркова миска – лійкоподібне продовження верхньої частини сечоводу.

Ниркова миска розділяється на чашечки. Малі чашечки покривають вершини тканини конусоподібної форми, що називаються нирковими пірамідами.

У тканині нирок розрізняють дві великі зони: внутрішню, мозкову речовину нирок, і зовнішню, кіркову речовину нирки. Мозкова речовина складається з ниркових пірамід, які проникають у малі чашечки. Верхівка піраміди називається сосочком. Кожна піраміда мозкової зони, разом з ділянкою кіркової зони нирки, утворюють часточку.

Структурно-функціональною одиницею нирки є *нефрон*. У кожній нирці їх нараховується понад 1 млн. Залежно від місця розташування в нирці виділяють *поверхневі (суперфіціальні), інтракортикальні і юстамедулярні нефрони*. Незважаючи на деяку різницю, схема будови та функції нефронів однакові.

Нефрон складається з судинного клубочка (мальпігієве тільце), капсули ниркового клубочка (капсули Шумлянського-Боумена) та ниркових каналців. Судинний клубочок включає в себе від 50 до 160 капілярів, на які розпадаються приносна артеріола – *vasa afferens*. Між капілярами знаходяться клітини – так звані мезангіоцити. Капіляри клубочок збираються у виносну артеріолу – *vasa efferens*. До капілярів прилягає внутрішня стінка двошарової капсули ниркового клубочка, яка утворюється епітеліальними клітинами – подоцитами. Просвіт між двома шарами капсули сполучається з просвітом каналця.

Розрізняють зовнішньо- та внутрішньоклітинні механізми самозахисту клубочків. *Зовнішньоклітинний (екстрацелюлярний) захист* забезпечується речовинами, що секретуються в основному епітеліоцитами капілярів мезангіоцитами клубочків. Це інгібітори тромбоцитів, тромбогенезу, цитокінів, факторів росту, протеаз, регуляторних білків комплементу, вільнорадикального окиснення; інактиватори лейкоцитів.

Внутрішньоклітинний захист здійснюється антиоксидантною системою, білковими фосфатазами, інгібіторами циклоксигенази та ін.

Канальці починаються проксимальною звивистою частиною, яка переходить у прямий низхідний відділ петлі нефронів (петлі Генле). Висхідний відділ петлі нефрона піднімається до рівня капілярів свого ж

нефрона, де переходить у дистальний звисистий каналець. Початкова частина цього відділу доторкується до клубочка між приносяною і виносяною артеріолами і нагадує пляму, через те, що епітеліальні клітини вищі за інші епітеліоцити і отримала назву – щільної плями (*macula densa*).

Гладком'язові клітини розташовані під ендотелієм у стінці приносячої і в меншій мірі виносячої артеріоли, називаються юкстагломерулярними клітинами. Ці клітини містять в гранулах ренін, який секретують у кров.

У трикутному просторі між приносяною і виносяною артеріолами і щільною плямою знаходяться юкставаскулярні клітини, які можуть продукувати ренін при виснаженні юкстагломерулярних клітин.

Щільна пляма, юкстагломерулярні клітини і юкставаскулярні клітини утворюють юкстагломерулярний апарат, який окрім реніну продукує також еритропоетин.

Дистальний звивистий каналець переходить у збиральну трубку, яка починається в кірковій речовині нирки, спускається в мозкову речовину, де і зливається з іншими каналцями.

Нефрони відрізняються між собою не лише розташуванням, а й деякими особливостями каналців. Так, розташовані ближче до капсули, поверхневі нефрони мають більших розмірів клубочки та коротку петлю нефронів з поворотом на межі кіркової та мозкової речовин. Розташовані на межі цих шарів нирки коломозкові нефрони мають довгу петлю, яка досягає майже верхівки сосочка нирки. Інтракортикальні нефрони можуть мати і коротку, і довгу петлю. У довгих петлях Генле розрізняють низхідну тонку частину, яка переходить у висхідну тонку частину і піднімається паралельно низхідній частині. За нею йде товста висхідна частина петлі Генле. У коротких петлях немає висхідної тонкої частини, а тільки товста. Всі збиральні трубочки зливаються і утворюють декілька сотень великих протоків, які називаються збиральними трубочками сосочка, кожна з яких відкривається в чашечку ниркової миски.

Кожна ниркова миска з'єднується з порожниною сечоводу, який спорожняється в сечовий міхур.

14.3. Особливості кровопостачання нирок. Первинна сеча

Кровопостачання нирок характеризується тим, що кров, яка тече через них, використовується не тільки для підтримання трофіки органа, але й сечоутворення. Капіляри клубочків не виконують трофічної функції. Кров, яка виходить з капсули залишається артеріальною, тобто містить стільки ж газів, скільки й та, що надходить. Виносяча артеріола в кірковій речовині 10

нирки знову розпадається на капіляри. Навколо звивистих частин каналців, розташованих у кірковому відділі, утворюється густа мережа капілярів. На відміну від цього капіляри, які супроводжують каналці мозкового шару нирки, утворюють прямі судини, котрі рідко розгалужуються. Ці капіляри беруть участь у процесі сечоутворення і виконують трофічну функцію.

У нормі у дорослої людини через нирки походить до 25 % крові, яка викидається серцем (1000-1200 мл/хв). Таке багате кровопостачання забезпечується завдяки анатомічним особливостям ниркових артерій, які відходять від черевного відділу аорти у вигляді короткого товстого стовбура. За рахунок невеликої довжини розгалужень ниркових артерій забезпечується високий тиск у капілярах клубочків (65–70 мм рт. ст.). Підтримці високого тиску сприяє і менший діаметр виносної судини, яка забезпечує підвищений опір кровообігу. Такий рівень тиску потрібен для здійснення першої фази процесу сечоутворення – фільтрації.

Сечоутворення та основні фізіологічні процеси

Процес сечоутворення відбувається при взаємодії усіх структур нефрона і капілярів. Можна виділити 3 основні фізіологічні процеси, які відбуваються в комплексі і забезпечують утворення кінцевої сечі:

- клубочкова фільтрація,
- каналцева реабсорбція,
- каналцева секреція.

Особливості клубочкової фільтрації

Кров, яка тече по капілярах клубочка, від фільтрату, який міститься в порожнині між двома листками капсули ниркового клубочка, відокремлює *ниркова мембрана*, що складається з 3 шарів: ендотелію, базальної мембрани і епітеліальних клітин – подоцитів. За допомогою електронної мікроскопії виявлено, що всі ці утворення мають «вікна», через які можуть легко проходити вода і більшість розчинених у плазмі речовин.

Шар ендотелію має круглі або овальні отвори, які займають до 30% площі мембрани. Подоцити переплітаються відростками, між якими також утворюються щілини. Найменш проникною є базальна мембрана. Вона утворюється колагеновими волокнами і являє собою сітчасту структуру.

Важливе значення у функціонуванні фільтраційної мембрани належить мезангіальним клітинам. Володіючи фагоцитарною активністю, вони поглинають макромолекули, що фільтруються, в тому числі і імунні комплекси. Крім цього, мезангіоцити приймають участь у відновленні базальної мембрани.

Проникність ниркової мембрани. Сумарне сито мембрани капсули добре проникне для речовин, які мають молекулярну масу менше за 5500. У

нормі молекулярна маса 80 000 - це абсолютна межа для проходження частин через пори. У проміжку 5 500-80 000 молекули фільтруються тим меншою мірою, чим більший їх розмір. Так фільтраційна здатність гемоглобіну (молекулярна маса 64 500) складає близько 3%, а альбуміну (молекулярна маса 69 000) – менше за 1%. Проходження молекул утруднене не тільки через їх розміри, але й через негативний заряд стінки пор і однойменний заряд молекули. Тому негативно заряджені молекули фільтруються в меншій мірі, а позитивно заряджені – в більшій мірі, ніж електронейтральні молекули.

Оскільки переважна більшість білків плазми несе тільки негативний електричний заряд, тому це є суттєвою перешкодою для їх проникнення через ниркову мембрану.

Слід вказати, що негативний заряд фільтраційної мембрани є перешкодою тільки по відношенню до макромолекул, але не по відношенню до неорганічних іонів не зв'язаних з макромолекулами або низькомолекулярних органічних розчинних речовин.

Таким чином, в умовах фізіологічної норми розміри пор визначають склад клубочкового фільтру. В нормі у фільтраті можна виявити майже всі речовини, які містяться в плазмі крові, за винятком білків великих розмірів. Кількість фільтрату, швидкість його утворення залежать від ефективного фільтраційного тиску та коефіцієнту фільтрації. Фільтрація відбувається без витрати енергії. Це пасивний вид транспорту речовини.

На відміну від плазми фільтрат (*первинна сеча*) майже не містить білків. Крім того, в ньому трохи менше катіонів, які затримуються в плазмі у зв'язаному з білками стані. Виділення одновалентних іонів незначне, а двовалентних – істотне. Так, у плазмі зв'язані з білками до 40 % Ca^{2+} та 25 % Mg^{2+} . Через це в плазмі кальцію міститься 2,5 ммоль/л, а у фільтраті – 1,5 ммоль/л вільних іонів та 0,2 ммоль/л низькомолекулярних комплексів.

Об'єм фільтрату (первинної сечі), що утворюється в нирках за одиницю часу, називається *швидкістю клубочкової фільтрації*. У чоловіків швидкість клубочкової фільтрації приблизно складає 125 мл/хв, а у жінок – 110 мл/хв з розрахунку на 1,73 м² площі поверхні тіла.

У фільтрат надходить приблизно 1/5 об'єму плазми, яка проходить через нирки. Внаслідок цього за добу утворюється 150-180 л первинної сечі. Тобто вся плазма крові очищається нирками 50-60 разів на добу. Швидкість клубочкової фільтрації підтримується практично на постійному рівні. Правда вночі, вона суттєво знижується. У фільтраті, така ж як і в плазмі крові, концентрація неіонізованих кристалоїдів, глюкози, амінокислот, сечовини, креатиніну. На відміну від плазми первинна сеча не містить формених елементів, майже позбавлена білків. Крім того, у ній трохи менше катіонів,

які затримуються в плазмі у зв'язаному з білками стані. Це стосується як одновалентних, так і двовалентних іонів. Так, у плазмі зв'язані з білками до 40% іонів Ca^{2+} та 25% Mg^{2+} . Не зв'язані катіони потрапляють у капсулу клубочка у вигляді або вільних іонів, або зв'язаних з низькомолекулярними аніонами. До останніх відноситься, наприклад, цитрат кальцію. Через це в плазмі кальцію міститься в середньому 2,5 ммоль/л, а у фільтраті – 1,5 ммоль/л вільних іонів та 0,2 ммоль/л низькомолекулярних комплексів.

Щодо вмісту аніонів у первинній сечі, то відомо, що їх концентрація на 10% більша, ніж у плазмі.

Оцінити клубочкову фільтрацію можна за коефіцієнтом очищення (кліренсом). **Кліренс речовини** – це об'єм плазми, який повністю очищається від певної речовини за одиницю часу. Кожна речовина плазми має свою власну величину кліренса.

Для визначення швидкості клубочкової фільтрації використовують інертні нетоксичні речовини, не зв'язані з білками плазми крові, що вільно проходять через пори мембрани шляхом фільтрації і не підлягають ні реабсорбції, ні секреції. Такими речовинами є інулін, ендogenous креатинін та ін.

Швидкість клубочкової фільтрації вимірюють у мілілітрах за 1 хв на $1,73 \text{ м}^2$ поверхні тіла і кількісно вона відповідає кліренсу:

$$C_{\text{in}} = U_{\text{in}} - P_{\text{in}} \circ V,$$

де C_{in} – кліренс інуліну, або швидкість клубочкової фільтрації; U_{in} – концентрація інуліну в сечі; P_{in} – концентрація інуліну в плазмі крові; V – кількість сечі (мл/хв).

З віком швидкість клубочкової фільтрації зменшується і її поправку на вік можна зробити за формулою:

$$C_{\text{in}} = 153,2 - 0,96 \circ \text{вік (у роках)}$$

У регуляції швидкості клубочкової фільтрації важливу роль відіграють два внутрішньониркових механізми ауторегуляції: міогенний механізм та канальцево-клубочковий зворотній зв'язок.

Міогенний механізм аналогічний для інших ділянок судинного русла кровоносної системи. Суть його зводиться до того, що гладкі м'язи приносячих і виносячих артеріол скорочуються при підвищенні в них артеріального тиску. Це веде до зменшення клубочкової фільтрації.

Канальцево-клубочковий зворотній зв'язок є більш складним механізмом регуляції.

Зростання швидкості клубочкової фільтрації внаслідок підвищення артеріального тиску в нирці веде до зростання швидкості току рідини через канальці нефрона. Юкстрагломерулярний апарат на це реагує виділенням

аденозину, який, на відміну від його вазодилатуючого ефекту, в інших ділянках судинного русла викликає скорочення гладких м'язів аферентних артеріол і як наслідок настає зменшення швидкості клубочкової фільтрації.

Ауторегуляція практично зникає при середньому артеріальному тиску нижче 70 мм рт.ст. і тоді вона не є регулятором швидкості клубочкової фільтрації.

Аферентні і еферентні артеріоли клубочків отримують симпатичну інервацію. Норадреналін, який виділяється в закінченнях цих нервів, діє на альфа-адренергічні рецептори і викликає звуження артеріол із наступним зниженням швидкості клубочкової фільтрації.

Симпатичні нерви через бета-адренорецептори стимулюють секрецію реніну юкстрагломерулярним апаратом з наступним зростанням концентрації ангіотензину II. Ангіотензин II, звужуючи приносні і виносні артеріоли, зменшує клубочкову фільтрацію. Крім цього, слід відзначити, що мезангіальні клітини мають ангіотензин II рецептори. Тому ангіотензин II викликає скорочення мезангіоцитів через фосфоліпазний C-інозітол-1,4,5-трифосфатний механізм. Завдяки скороченню мезангіальних клітин зменшується клубочковий кровотік, що сприяє зменшенню клубочкової фільтрації.

Скорочення мезангіоцитів, а відповідно і зменшення клубочкової фільтрації спостерігається під впливом вазопресину (АДГ).

Підвищена активність ниркових симпатичних нервів та збільшена продукція ангіотензину II сприяють синтезу простагландинів – вазодилататорів аферентних і еферентних артеріол. Розширення артеріол клубочків веде до зростання швидкості клубочкової фільтрації. Подібний ефект, внаслідок вазодилатації обох судин, виникає під впливом ацетилхоліну, дофаміну, оксиду азоту (NO). Зараз встановлено, що NO викликає розслаблення мезангіальних клітин, а відповідно збільшення клубочкового кровотоку і фільтрації.

Концентрацієзалежні ефекти проявляють циркулюючі в крові катехоламіни. Великі їх концентрації обумовлюють звуження приносних артеріол, внаслідок чого зменшується клубочкова фільтрація. Невеликі концентрації катехоламінів викликають звуження виносних судин, що веде до збільшення швидкості клубочкової фільтрації.

Передсердний натрійдіуретичний пептид обумовлює дилатацію аферентних артеріол, але звуження еферентних артеріол. Це викликає зростання клубочкової фільтрації в нирках. Цьому також сприяє вплив передсердного натрійуретичного пептиду на мезангіальні клітини, їх

розслаблення, збільшення клубочкового кровотоку і відповідно клубочкової фільтрації.

Особливості процесів реабсорбції в каналцях нирок

Первинна сеча, проходячи по каналцях та збиральних трубочках, перед тим, як перетворитися на кінцеву сечу, зазнає значних змін. Різниця полягає не тільки в її кількості (із 180 л залишається 1-1,5 л), але й якості. Деякі речовини, потрібні організму, цілком зникають із сечі або їх стає набагато менше. Відбувається процес реабсорбції. Концентрація інших речовин у багато разів збільшується: вони концентруються при реабсорбції води. Ще інші речовини, яких взагалі не було в первинній сечі, з'являються в кінцевій. Це відбувається в результаті їх секреції.

Канальцева реабсорбція відбувається у всіх відділах, але її механізм в різних частинах не однаковий.

Процеси реабсорбції можуть бути *активними* або *пасивними*. Для здійснення активного процесу потрібно, щоб були специфічні транспортні системи та енергія. Пасивні процеси відбуваються, як правило, без витрати енергії за законами фізики і хімії.

У проксимальних звивистих каналцях повністю реабсорбуються амінокислоти, глюкоза, вітаміни, мікроелементи. В цьому ж відділі реабсорбується близько 2/3 води та неорганічних солей Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- , HCO_3^- , тобто ті речовини, які потрібні організму для його діяльності. Механізм реабсорбції головним чином прямо чи посередньо пов'язаний з реабсорбцією Na^+ .

Реабсорбція натрію. Більша частина Na^+ реабсорбується проти градієнту концентрації за рахунок енергії АТФ. Реабсорбція Na^+ здійснюється в 3 етапи: перенесення іона через апікальну мембрану епітеліальних клітин каналців, транспортування до базальної або латеральної мембрани та перенесення через зазначені мембрани в міжклітинну рідину і в кров. Основною рушійною силою реабсорбції є перенесення Na^+ за допомогою Na^+ , K^+ -АТФази через базолатеральну мембрану. Це забезпечує постійне відтікання іонів з клітин. Унаслідок цього Na^+ за градієнтом концентрації за допомогою спеціальних утворень ендоплазматичного ретикулуму надходить до мембран, повернутих до міжклітинного середовища.

Внаслідок цього постійно діючого конвейера концентрація іонів в середині клітини і особливо поблизу апікальної мембрани стає значно нижчою, ніж з другого її боку. Це сприяє пасивному надходженню Na^+ в клітину по іонному градієнту. Таким чином, 2 етапи натрієвої реабсорбції клітинами каналців є пасивними і лише один, кінцевий, потребує витрат

енергії. Крім того, частина Na^+ реабсорбується пасивно по міжклітинних проміжках разом із водою.

Реабсорбція глюкози. Глюкоза реабсорбується разом із транспортом Na^+ . В апікальній мембрані клітин є спеціальні транспортери. Це білки з молекулярною масою 320000, які в початкових відділах проксимального каналця переносять один Na^+ та одну молекулу глюкози (поступове зменшення концентрації глюкози в сечі призводить до того, що в наступній ділянці каналця для перенесення однієї молекули глюкози використовується вже два Na^+). Рушійною силою цього процесу є також електрохімічний градієнт Na^+ , На протилежному боці клітини комплекс Наглюкоза-переносник розпадається на три елементи. Внаслідок цього звільнений переносник повертається на своє колишнє місце і знову набуває здатності переносити нові комплекси Na^+ та глюкози. В клітині концентрація глюкози збільшується, завдяки чому утворюється градієнт концентрації, який спрямовує її до базально-латеральних мембран клітини та забезпечує вихід у міжклітинну рідину. Звідси глюкоза надходить у кровоносні капіляри і повертається в загальний кровообіг. Апікальна мембрана не пропускає глюкозу назад у просвіт каналця.

Реабсорбція амінокислот. Реабсорбція амінокислот відбувається за таким же механізмом, як і реабсорбція глюкози. Повна реабсорбція амінокислот відбувається вже в початкових відділах проксимальних каналців. Цей процес також пов'язаний з активною реабсорбцією Na^+ через апікальну мембрану клітини.

Виявлено 4 типи транспортних систем: а) для основних; б) для кислих; в) для гідрофільних; г) для гідрофобних амінокислот. Із клітини амінокислоти пасивно по градієнту концентрації проходять через мембрану в міжклітинну рідину, а звідти – в кров.

Особливості реабсорбції білків. Механізм реабсорбції білків значно відрізняється від механізму реабсорбції описаних сполук. Потрапляючи в первинну сечу, невелика кількість білків у нормі майже повністю реабсорбується шляхом піноцитозу. В цитоплазмі клітин проксимальних каналців білки розпадаються за участю лізосомальних ферментів. Амінокислоти, які утворюються, за градієнтом концентрації з клітини надходять у міжклітинну рідину, а звідти – в кровоносні капіляри. Таким шляхом може реабсорбуватися до 30 мг білка за 1 хв. При ушкодженні клубочків у фільтрат потрапляє більше білків і частина їх може надходити в сечу (протеїнурія).

Реабсорбція води. Процеси реабсорбції води відбуваються в усіх відділах нефрона. У проксимальних звивистих каналцях реабсорбується в

петлі нефрона і 15% – в дистальних звивистих каналцях та збиральних трубочках. У кінцевій сечі, як правило, залишається лише 1% води фільтрату. Причому в перших двох відділах кількість реабсорбованої води мало залежить від водного навантаження організму і майже не регулюється. У дистальних відділах реабсорбція регулюється залежно від потреби організму: вода, яка потрапила сюди, може затримуватися в організмі чи виводитися з сечею.

В епітелії каналців нефрона є шляхи полегшеного проходження для води – водні пори (канали). Їх молекулярну природу становлять білки – аквапорини. У даний час виділяють строго специфічні аквапорини, які забезпечують проникність тільки для води і аквагліцепорини, які крім води пропускають гліцерин, сечовину і інші крупні молекули. Для водних каналів проксимальних каналців і низхідного коліна петлі Генле характерні аквапорини AQP₁. Вони знаходяться в апікальних та базолатеральних мембранах клітин, які утворюють ці каналці. У збиральних трубочок виявлено 3 типи аквапоринів: AQP₂, AQP₃, AQP₄. Аквапорини AQP₂ локалізуються в апікальних мембранах. Сюди вони переміщуються під впливом вазопресину (АДГ) з внутрішньоклітинних везикул. У базолатеральних мембранах розміщені аквагліцеропорини AQP₃ і аквапорини AQP₄.

В основі реабсорбції води лежать процеси осмосу. Вода реабсорбується вслід за іонами. Основним іоном, який забезпечує пасивне всмоктування води, є Na⁺. Реабсорбція інших речовин (глюкози, амінокислот та ін.), яка здійснюється в цих відділах нефрона, також сприяє всмоктування води.

У звичайних умовах величина реабсорбції води становить 98-99%.

Активна секреція органічних кислот та основ. У проксимальних каналцях діють три типи транспортних систем, які активно (з використанням АТФ) секретують різні речовини. Одна з них секретує органічні кислоти (парааміногіпурову, сечову кислоти, пеніцилін тощо), друга – відносно сильні органічні основи (гуанідин, холін), третя – етилендіамінтетраацитат. Вони функціонують незалежно одна від одної. Завдяки активній секреції ці речовини надходять у сечу за допомогою клубочкової фільтрації і каналцевої секреції. Секретуються речовини проти градієнту концентрації за допомогою спеціальних переносників та з використанням АТФ.

Тому в кінцевій сечі концентрація їх може у 500-1000 разів перевищувати концентрацію в крові. Деякі речовини секретуються так активно, що плазма, проходячи через подвійну мережу капілярів, майже звільняється від цих сполук. Транспортні секретуючі механізми мають

здатність до адаптації – при тривалому надходженні цих речовин у крові кількість транспортних систем поступово збільшується за рахунок білкового синтезу. Це треба мати на увазі, наприклад, при лікуванні хворих препаратами групи пеніциліну: з часом кров очищається від них більшою мірою, а це означає, що для підтримання потрібної терапевтичної концентрації їх у крові слід збільшувати дозу.

Канальцева секреція

У сучасній фізіологічній науці термін секреція має два значення. Перше означає процес перенесення в незміненому вигляді речовини з перитубулярних капілярів через інтерстиціальну рідину в просвіт каналця. Таким чином секретуються органічні кислоти та основи, іони K^+ . Друге – виділення з клітин каналця утворених там речовин в його просвіт. Це скажімо стосується секреції аміаку, водню.

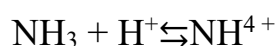
Секреція органічних кислот та основ. У проксимальних каналцях діють транспортні системи, які активно здійснюють секрецію. Одна з них забезпечує видалення з організму органічних кислот (парааміногіпурову, сечову кислоти, оксалати, пеніцилін, сульфаніламід, фуросемід тощо).

Найбільш вивчено секрецію парааміногіпурової кислоти (ПАГ), речовини, яку використовують для вивчення каналцевої секреції ниркового плазмо- та кровотоку. Ця речовина активно переноситься в клітини проксимального каналця через базолатеральну мембрану. Виникаюча при цьому висока внутрішньоклітинна концентрація створює градієнт для полегшеної дифузії ПАГ через апікальну мембрану в просвіт каналця.

У проксимальних каналцях, подібно до ПАГ, секретується сечова кислота. Крім цього вона активно і реабсорбується в тому ж проксимальному каналці. Тому кількість сечової кислоти ескретованої – це частина її, яка секретувалась, а не реабсорбувалася.

У проксимальних каналцях існує і активна транспортна система для виділення органічних основ (ацетилхоліну, адреналіну, серотоніну, тіаміну тощо). Секреція цих речовин відбувається подібно до виділення органічних кислот.

Секреція аміаку. У каналцевих клітинах дезамінування амінокислоти глютамін супроводжується появою аміаку. Будучи нейтральним, добре розчинним у жирах, він легко дифундує через апікальні клітинні мембрани в каналцеву рідину. Але, якщо його не зв'язати в сечі, то він може повернутися клітину або міжклітинну рідину. У сечі завдяки присутності H^+ аміак перебуває у стані рівноваги з амонієм:



Іон амонію погано проникає через мембрану і, зв'язуючись з катіонами, виділяється з сечею. Таким чином, кисла сеча, яка містить велику кількість H^+ , сприяє секреції аміаку.

14.4. Кінцева сеча: кількісний та якісний склад

У нормі протягом доби (добовий діурез) за умов змішаного харчування чоловіки виділяють 1,0-2,0 л (пересічно 1,5 л), жінки – 1,0-1,6 л (пересічно 1,2 л) сечі. За звичайних умов із сечею виділяється 75-80% загальної кількості випитої рідини.

Добовий діурез може коливатися в широких межах залежно від кількості випитої рідини, погодних умов, характеру трудової діяльності і віку людини.

Збільшення добової кількості сечі називається поліурією. У фізіологічних умовах поліурія може бути зумовлена посиленням питним режимом, психогенними чинниками, вживанням харчових речовин, які підвищують діурез (кавун, гарбуз та ін.).

Зменшення добової кількості сечі називається олігурією. Фізіологічна олігурія може виникати внаслідок порушення питного режиму, втрати рідини з потом у спекотну погоду, у гарячих цехах або під час фізичного навантаження.

Добовий діурез поділяється на денний та нічний. Відношення денного діурезу до нічного у здорової людини становить 2:1 або 3:1.

Свіжовипущена сеча зазвичай цілком прозора. Під час відстоювання вона може дещо мутніти внаслідок випадання в осад різноманітних солей, що складаються переважно з сечокислих сполук.

Колір сечі в нормі коливається від солом'яно-жовтого до бурштиново-жовтого. Нормальне забарвлення сечі зумовлене наявністю в ній барвників. Головним чином це урохроми, а також уробілін, уроеритрин, гематопорфірин та ін. Інтенсивність забарвлення сечі змінюється в залежності від відносної щільності і кількості виділеної сечі. Сеча концентрована має насичений жовтий колір і виділяється в меншій кількості.

Осад сечі поділяється на неорганічний та органічний. До неорганічного осаду належать всі солі, що осіли в сечі у вигляді кристалів чи аморфних солей, а також кристали органічних речовин, наприклад, сечовини, креатиніну, сечової кислоти, амінокислот, пігментів.

Основними елементами органічного осаду сечі можуть бути поодинокі лейкоцити, еритроцити, епітеліальні клітини, циліндри.

Фільтрація плазми клубочками

Селективна реабсорбція каналцями матеріалів, необхідних для підтримання внутрішнього середовища.

Секреція іонів водню і продукція амонію

Сеча, яка надходить із збиральних трубочок у ниркову миску, сечоводом спрямовується в сечовий міхур. Для цього миска повинна заповнитися до певного рівня, який контролюється барорецепторами. Подразнення цих рецепторів сприяє розкриттю сечоводу і скороченню м'язів ниркової миски. Надходження сечі в сечовід викликає його перистальтичні скорочення.

Внаслідок косого напрямку ходу сечоводів, у місці їх входження в міхур, створюється своєрідний клапан, перешкоджаючий зворотному виходу сечі.

На початковому етапі заповнення сечового міхура відбувається релаксація м'язів його стінок і тиск у ньому не змінюється. Розтягнення стінок призводить до подразнення барорецепторів і появи позивів до сечовипускання. Певне значення має й швидкість розтягання міхура – при швидкому його наповненні імпульсація різко збільшується. У дорослої людини перші позиви до сечовипускання починають з'являтися за наявності в міхурі 150 мл сечі, а при 200-300 мл потік імпульсів різко збільшується.

Подразнення механорецепторів міхура передається доцентрованими нервами до крижового відділу спинного мозку, де розташований центр сечовипускання. Спінальний центр регулюється вищерозташованими відділами: кора великих півкуль і середній мозок гальмують, а задній відділ гіпоталамуса і передня частина моста стимулюють його активність. Стійкий кортикальний контроль сечовиділення формується на кінець другого року життя, хоча умовні рефлексії починають з'являтися на кінець першого року.

Коркові впливи, забезпечуючи довільний акт сечовипускання, викликають скорочення детрузора, що веде до підвищення тиску в середині сечового міхура. Відбувається вкорочення і розширення задньої уретри та відкриття сфінктера шийки сечового міхура. Разом з тим розслабляються м'язи промежини та зовнішнього сфінктера уретри. Коли міхур спорожнений, детрузор розслабляється, закривається сфінктер шийки сечового міхура, скорочуються м'язи промежини і зовнішній сфінктер уретри.

Регуляторні впливи при здійсненні сечовиділення опосередковуються в першу чергу через парасимпатичну нервову систему. Парасимпатичні волокна тазових нервів, що відходять від другого і четвертого крижових сегментів, викликають скорочення м'язів сечового міхура. Під впливом

симпатичних нервів, що відходять від верхніх поперекових сегментів детрузор розслабляється. Зовнішній сфінктер уретри отримує соматичну інервацію руховими волокнами соромітного нерва, які виходять з середніх крижових сегментів.

Сеча, яка міститься в сечовому міхурі. може зазнавати подальшої трансформації і певною мірою впливати на процес утворення сечі в нирках. Так, наповнення сечового міхура до 100 мл призводить до зниження швидкості утворення кінцевої сечі, оскільки збільшується реабсорбція води. У сечовому міхурі із сечі, при тривалому її перебуванні там, всмоктується ряд речовин, в тому числі сечовина, натрій.

ПИТАННЯ ДО МОДУЛЮ «ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ»

1. Розкрити механізми обміну білків в організмі, регуляція білкового обміну, функціональна роль білків в організмі.
2. Пояснити структуру та функціональне значення міофібрил м'язових волокон.
3. Охарактеризувати фізичні показники крові (рН крові, в'язкість, тощо) та механізми завдяки яким підтримується сталість цих показників.
4. Охарактеризувати клітини крові і надати їх функціональне значення.
5. Розкрити механізми обміну вуглеводів в організмі, регуляція вуглеводного обміну, функціональна роль вуглеводів в організмі.
6. Розкрити механізми обміну ліпідів в організмі, регуляція обміну ліпідів, функціональна роль ліпідів в організмі.
7. Розкрити механізми обміну води та мінеральних речовин в організмі, регуляція водно-солевого обміну, функціональна роль води та мінеральних речовин в організмі.
8. Охарактеризувати значення процесів метаболізму (катаболізм, анаболізм, асиміляція та дисиміляція), взаємозв'язки, нейрогуморальну регуляцію обмінних процесів в організмі.
9. Розкрити фізіологічне значення процесу дихання та його значення в підтримці рН крові.
10. Надати функціональну характеристику руховим одиницям. Види рухових одиниць.
11. Визначити та охарактеризувати властивості серцевого м'яза.
12. Назвати загальні функції системи крові.
13. Охарактеризувати функції та властивості еритроцитів. Значення та функції гемоглобіну, його форми.

14. Надати характеристику функцій симпатичного відділу вегетативної нервової системи.
15. Надати порівняльну характеристику безумовних та умовних рефлексів.
16. Охарактеризувати процеси гальмування. Їх роль у забезпеченні координації та дозуванні рухової діяльності.
17. Поясніть структуру, види синапсів та механізм синаптичної передачі.
18. Надати характеристику збудливих тканин.
19. Охарактеризувати потенціал спокою клітини. Фізіологічний механізм виникнення цього стану.
20. Пояснити природу рефлексів, визначити структуру рефлекторної дуги.
21. Охарактеризувати загальні принципи координації рефлексів.
22. Пояснити функції ЦНС.
23. Пояснити що таке рецептор, надати класифікацію рецепторів та їх функцій.
24. Розкрити механізм виникнення та види пам'яті.
25. Загальний структурний план сенсорних систем та їх функціональне значення.
26. Розкрити механізм утворення та сприйняття звуків.
27. Пояснити механізм сприйняття зорової інформації.
28. Пояснити особливості гуморальної регуляції функцій організму.
29. Дати визначення таким поняттям: адаптація, гомеостаз, функціональна система, функціональна одиниця.
30. Розкрити механізм гуморальної регуляції функцій.
31. Пояснити за допомогою яких процесів здійснюється обмін речовин між клітинами та зовнішнім середовищем, особливості і функціональна роль цих процесів.
32. Розкрити механізм виникнення і розповсюдження збудливості у міокарді.
33. Охарактеризувати системи, які забезпечують тактильну та кінестетичну чутливість.
34. Розкрити механізм газообміну крові.
35. Охарактеризувати імунну функція крові.
36. Визначити функції лейкоцитів.
37. Назвати фізичні та хімічні властивості плазми крові, її функції.
38. Надати визначення «Закон серця» в чому його фізіологічна сутність.
39. Пояснити, що з себе представляє «дихальний насос», його значення для забезпечення венозного повернення.
40. Охарактеризуйте механізми регуляції і зміни тону судин, особливості перерозподілу крові в спокої та при фізичних навантаженнях.

41. Опишіть механізми проведення збудження через хімічний та електричний синапси.
42. Дайте визначення «Нервовий центр». Охарактеризувати якості нервових центрів.
43. Охарактеризуйте периферичний, провідниковий та центральний відділи зорової сенсорної системи.
44. Опишіть цикл серцевої діяльності.
45. Опишіть механізм виникнення потенціалу дії кардіоміоцитів, порівняйте його з потенціалом дії м'язових волокон.
46. Розкрийте особливості будови та функції рухової сенсорної системи (пропріорецептори).
47. Поясніть поняття «м'язовий насос», його значення для забезпечення венозного повернення.
48. Охарактеризувати показники артеріального тиску, СОК та ХОК.
49. Опишіть види судин та їх функціональне значення.
50. Поясніть механізм утворення статокінетичних та статичних рефлексів, їх значення.
51. Розкрийте функції та назвіть основні показники системи зовнішнього дихання.
52. Розкрийте функції гіпофізу.
53. Вказати особливості нервової регуляції функцій.
54. Порівняти механізми і вказати особливості нервової та гуморальної регуляції функцій.
55. Назвіть види нейронів за функціональним розподіленням.
56. Опишіть функціональне значення структурних елементів нейрона.
57. Поясніть від функціонального стану яких систем залежить споживання кисню, поясніть значення МСК.
58. Розкрийте молекулярний механізм м'язового скорочення.
59. Поясніть функції підшлункової залози.
60. Поясніть функції щитоподібної залози.
61. Поясніть функції спинного мозку.
62. Поясніть функції заднього мозку.
63. Охарактеризувати механізм утворення потенціалу спокою та потенціалу дії (назвати фази). Фізіологічний механізм виникнення цього стану.
64. Поясніть функції середнього мозку.
65. Поясніть функції гіпоталамусу.
66. Поясніть функції нейронів.
67. Функції моторної системи.

68. Розкрийте функціональне значення вестибулярної сенсорної системи та механізм сприйняття вестибулярних подразнень.
69. Поясніть структуру хімічного синапсу, види синапсів, механізм синаптичної сумації та гальмування.
70. Опишіть гальмування умовних рефлексів.
71. Назвіть основні показники роботи серця, поясніть їх значення.
72. Охарактеризувати функціональне значення коркових зон аналізаторів (первинні, вторинні та третинні поля).
73. Поясніть функції наднирників.
74. Назвіть типи м'язового скорочення, поясніть механізм, оптимум і пессімум м'язових скорочень.
75. Назвіть функції сенсорних систем, охарактеризуйте функціональне значення відділів сенсорних систем.
76. Поясніть схему структури цілісної поведінки (функціональна система, пускові стимули, аферентний синтез, обстановочна інформація, пам'ять, мотивації, зворотна аферентація, акцептор дії).
77. Охарактеризуйте функції парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи.
78. Охарактеризувати швидко-скорочувальні рухові одиниці.
79. Опишіть біоенергетичні процеси забезпечення м'язової діяльності.
80. Надайте загальну характеристику функцій залоз внутрішньої секреції. Роль гіпофіза в регуляції діяльності інших залоз внутрішньої секреції.
81. Розкрити функціональне значення симпато-адреналової системи.
82. Розкрити механізм утворення умовних рефлексів.
83. Пояснити функціональне значення утворення доміанти в процесах вищої нервової діяльності.
84. Пояснити функціональне значення першої та другої сигнальної системи.
85. Поясніть значення провідникової системи серця.
86. Поясніть значення негативного внутрішньо плеврального тиску для акту вдиху-видиху.
87. Поясніть роль вуглекислого газу в регуляції функції дихання.
88. Поясніть функціональну роль адреналіну в гуморальній регуляції функцій та в ролі медіатора.
89. Поясніть значення АТФ-азиміозіну для процесу м'язового скорочення.
90. Обґрунтуйте значення ЦНС у регуляції рухів.
91. Охарактеризуйте механізм монохромного зору.
92. Поясніть в чому особливість вегетативної регуляція функцій.
93. Поясніть особливості вегетативних рефлексів.

94. Порівняти функціональну роль соматичної та вегетативної нервової системи.
95. Розкрийте нейрон-гуморальні та рефлекторні механізми регуляції серцевої діяльності.
96. Розкрийте нейрон-гуморальні та рефлекторні механізми регуляції системи дихання.
97. Охарактеризувати рухові рефлекси спинного мозку.
98. Поясніть як ви розумієте підтримку гомеостатичного стану, які механізми його підтримки, зворотні зв'язки.
99. Охарактеризувати показник ЖСЛ, від яких чинників він залежить.
100. Поясніть Роль АТФ для процесів життєдіяльності.
101. опишіть функціональне значення капілярів.
102. Назвати моторні центри головного мозку і вказати їх основні функції в регуляції рухової діяльності людини.
103. опишіть регуляцію гемопоезу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Вовканич Л. С., Бергтраум Д. І. Довідник для студентів із дисципліни «Нормальна фізіологія людини». Львів : ЛДУФК, 2018. 32 с.
2. Вовканич Л. С., Бергтраум Д. І. Фізіологічні основи фізичного виховання і спорту : навч. посіб. для перепідготовки спеціалістів ОКР «бакалавр» : у 2 ч. Львів : ЛДУФК, 2011. Ч. 1. 344 с.
3. Ілюха В. О., Андрієнко О. Д., Ілюха Л. М. Фізіологія людини і тварин : лабораторний практикум. Уманський ДПУ ім. П. Тичини. Черкаси : Сан, 2005. 208 с.
4. Коритко З. І., Голубій Є. М. Загальна фізіологія. Львів, 2002. 172 с.
5. Лук'янцева Г. В. Фізіологія людини : навчальний посібник для самостійної роботи студ. з індивідуальним графіком навчання та заочної форми навчання. Київ : Олімпійська література, 2014. 184 с.
6. Мищенко В. С., Лысенко Е. Н., Виноградов В. Е. Реактивные свойства кардио-респираторной системы как отражение адаптации к напряженной физической тренировке в спорте : монографія. Київ: Науковий світ, 2007. 351 с.
7. Плахтій П. Д., Коваль Т. В., Соколенко Л. С. Фізіологія людини і тварин. Фізіологія м'язів і м'язової діяльності ; МОНУ, Кам'янець-Подільський НУ ім. І. Огієнка; Подільський ДАТУ ; Уманський ДПУ ім. П. Тичини. Кам'янець-Подільський : ПП Буйницький О. А., 2011. 164 с.
8. Род Р. Сили, Трент Д. Стивенс, Филип Тейт Анатомия и физиология (в двух книгах). Киев : Олимпийская литература. 2007. 1175 с.
9. Сергієнко Л. П., Чекмарьова Н. Г., Хаджинов В. А. Психомоторика: контроль та оцінка розвитку : навчальний посібник. Харків: «ОВС», 2012. 270 с.
10. Фізіологія людини : навчальний посібник / Є. О. Яремко та ін. Вид. 2-ге, допов. Львів : ЛДУФК, 2013. 207 с.
11. Фізіологія людини: методичний посібник до лабораторних занять із курсу / Є. О. Яремко та ін. Львівський ДУФК. Львів : СПОЛОМ, 2008. 184 с.
12. Філімонов, В. І. Фізіологія людини: підручник для студ. вищ. мед. навч. закладів I-III рівнів акредитації. 2-ге вид., випр. Київ : ВСВ «Медицина», 2013. 488 с.
13. Форняк Н. М. Фізіологія людини і тварини: навчальний посібник. Рівне : [б. в.], 2000. 132 с.
14. Цибенко В. О. Кровообіг. Фізіологія з основами патофізіології. Черкаси : Черкаський ЦНП, 2010. 295 с.

Навчальне видання

Федяй Ірина Олександрівна

Фізіологія людини та спортивна фізіологія
Модуль «Фізіологія людини»

Навчальний посібник

Харківська державна академія фізичної культури

Вул. Клочківська, 99, Харків, 61058