

КОМУНАЛЬНИЙ ЗАКЛАД ВИЩОЇ ОСВІТИ
«ВОЛИНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ»
ВОЛИНСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ РАДИ

Олена Вітриченко,
Ірина Міщенко

ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ

Курс лекцій

Навчальний посібник

Луцьк
2022

КОМУНАЛЬНИЙ ЗАКЛАД ВИЩОЇ ОСВІТИ
«ВОЛИНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ»
ВОЛИНСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ РАДИ

Ірина Міщенко
Олена Вітриченко

ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ
Курс лекцій

Навчальний посібник

Луцьк 2022

УДК 612(075,8)

М 71

Рекомендовано до друку науково-методичною комісією
Комунального закладу вищої освіти «Волинський медичний
інститут» Волинської обласної ради (протокол № 6 від
04.01.2022)

Рецензенти:

Мотузюк О.П. – к. б. н., доцент кафедри фізіології людини і
тварин Волинського національного університету імені Лесі
Українки

Кузнецов І.П. – к. б. н., доцент кафедри фізіології людини і
тварин Волинського національного університету імені Лесі
Українки

Міщенко І.В., Вітриченко О.Є.

Фізіологія людини. Курс лекцій : навч. посіб. / КЗВО
«Волинський медичний інститут». Луцьк, 2022. 266 с.

У посібнику викладено сучасну інформацію щодо механізмів
функціонування фізіологічних систем та механізмів нейро-
гуморальної регуляції функцій організму людини. Лекційний
матеріал охоплює теоретичний матеріал з фізіології збудливих
структур, нервово-гуморальної регуляції, фізіології ЦНС,
сенсорних систем, ВНД, фізіології вісцеральних систем.
Посібник зорієнтований на студентів, які здобувають освітній
ступінь бакалавра за спеціальністю 223 Медсестринство, 226
Фармація, промислова фармація.

УДК 612(075,8)

М 71

Міщенко І.В.,
Вітриченко О.Є., 2022

Навчальне видання

Ірина Міщенко, Олена Вітриченко

ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ
Курс лекцій

Навчальний посібник

Редактор та коректор І. В. Міщенко
Технічний редактор Т. В. Холодюк

Редакція, видавець і виготовлювач –
КЗВО «Волинський медичний інститут»
(м. Луцьк, вул. Лесі Українки, 2, тел. (0332) 72-36-55).

Лекція 1 ФІЗІОЛОГІЯ ЯК НАУКА. ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ РЕГУЛЯЦІЇ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКЦІЙ ОРГАНІЗМУ

ПЛАН

1. Фізіологія як наука. Методи фізіологічних досліджень.
2. Основні поняття фізіології.
3. Регуляція фізіологічних функцій.

1. Фізіологія як наука. Основні поняття фізіології. Методи фізіологічних досліджень

Фізіологія людини – це наука, яка вивчає функції здорового організму людини та механізми регуляції цих функцій.

Функція – це прояв життєдіяльності, який має пристосувальне значення (здійснюється клітинами, тканинами, органами, системами та організмом в цілому). **Основним проявом життєдіяльності є обмін речовин і енергії**, з яким пов'язані всі інші фізіологічні функції (ріст, розвиток, розмноження, живлення, травлення, дихання, кровообіг, виділення, секреція, збудження і його проведення, скорочення і рухомість, захист від інфекції і т.д.).

Мета фізіології – вивчення функції організму та їх закономірностей для медичної практики.

Завданням фізіології є вивчення функцій здорового організму з метою виявлення причин та характеру їх порушень при захворюванні.

Значення фізіології у підготовці медичного працівника:

Загальнотеоретичне значення фізіології полягає у тому, що вона є підґрунтям для вивчення інших дисциплін (наприклад, патофізіології).

Практичне значення. Більшість хвороб проявляється у першу чергу порушенням функцій, тому без знань про функціонування здорового організму неможливо діагностувати хворобу, визначити шляхи її лікування, правильно провести профілактичні заходи і запобігти виникненню хвороби,

оцінити тяжкість захворювання за величиною відхилення від норми фізіологічних функцій. Фізіологічні дослідження є основою клінічної діагностики, важливим методом оцінки ефективності лікування і прогнозу захворювання. Вивчення функцій різних органів і систем дозволило моделювати ці функції за допомогою приладів і апаратів (апарати штучного дихання і кровообігу, апарат для гемодіалізу, апарат для дефібриляції, прилад для гіпербаричної оксигенації та бін.).

Методи досліджень, що використовуються в фізіології

1. **Спостереження** – це метод дослідження функцій без втручання в діяльність організму. Це на перших етапах розвитку фізіології це був головний метод. Гарвей – замунута система кровообігу, Декарт – принципи рефлекторної діяльності, Гальвані – «тваринна електрика». Цей метод дозволяє лише якісно оцінити ті чи інші явища.
2. **Експеримент** – це метод дослідження функцій організму та його структур з втручанням в їх діяльність:
 - а. Гострий експеримент – це експеримент, який проводиться на ізольованих клітинах, тканинах, органах, а також у цілісному організмі тварин, які знаходяться під наркозом.
 - б. Хронічний експеримент – був запропонований І. П. Павловим, дозволяє досліджувати функції в умовах близьких до фізіологічних (природних).

Це є основний метод фізіологічних досліджень. Дослідження проводять під час основних фізіологічних станів: спокою, діяльності, відпочинку.

3. **Моделювання** – це метод дослідження функцій за допомогою комп'ютерних програм, які імітують діяльність організму.

2. Основні поняття фізіології

Оскільки об'єктом вивчення фізіології є функції організму і його частин, необхідно з'ясувати, що таке організм, клітини, тканини, органи і те, які існують фізіологічні функції.

Організм – це самостійно існуюча одиниця органічного світу, що є відкритою системою, здатною до саморегуляції, самовідновлення та самовідтворення, і відповідає на зміни зовнішнього середовища як єдине ціле.

Органи – це анатомічні утвори, які виконують певну функцію в організмі та складаються з декількох тканин.

Процес – це послідовність фізіологічних явищ, які приводять до реалізації функції. В основі фізіологічних процесів лежать конкретні фізіологічні механізми.

Механізм – це спосіб реалізації фізіологічного процесу.

Фізіологічна норма – це біологічний оптимум життєдіяльності. Це може бути середня величина показника життєдіяльності або діапазон його відхилень. Показники норм отримують в результаті статичної оцінки параметрів при обстеженні великої однорідних груп здорових людей.

Подразливість – здатність біологічних структур переходити зі стану спокою у діяльний стан під впливом різних чинників (подразників).

Подразник – це чинник, що спричиняє перехід біологічної структури зі стану фізіологічного спокою у діяльний стан.

Класифікація подразників:

1. За природою: фізичні; хімічні; біологічні; соціальні.

2. За біологічними ознаками: адекватні – подразники, до дії яких біологічна структура пристосована (наприклад, світло для ока, звук для вуха); неадекватні – подразники, до дії яких біологічна структура не пристосована (наприклад, дія механічного фактору (удар) на рецептори ока, дія хімічних речовин на тактильні рецептори шкіри).

3. За силою, інтенсивністю дії: підпорогові – подразники, які не спричиняють біологічної реакції; порогові – подразники, що починають викликати біологічну реакцію; надпорогові – подразники, сила яких перевищує силу

порогових подразників.

Подразнення – процес дії подразника на біологічну структуру.

Реакція – зміна структури і функцій організму у відповідь на дію подразника.

Організм має складну структурну організацію: клітина → тканина → орган → організм.

Для виконання будь-якої функції необхідне об'єднання певної кількості структурних утворень, тому функціональна організація організму відрізняється від структурної.

Функціональна організація: функціональна одиниця → фізіологічна система органа → функціональна система.

Функціональна одиниця – це група клітин, об'єднаних для виконання певних функцій, наприклад нефрон; часточка печінки; ацинус легень.

Фізіологічна система органів – це об'єднання органів для виконання певної функції (система крові, кровообіг, травлення, виділення...).

Діяльність кожної фізіологічної системи тісно узгоджена з іншими, тому в організмі виникають більш високі ступені функціональної організації.

Функціональна система (П.К. Анохін) – це тимчасове об'єднання органів (включаються органи із різних анатомічних систем) або фізіологічних систем для одержання корисного для організму результату (нормалізація А/Т, цукру, крові), функціональна система здатна до саморегуляції.

Фізіологічний акт – це складний фізіологічний процес, що відбувається за участю різних фізіологічних систем (акт дихання, акт дефекації, травлення...).

Гомеостаз

Клітина може існувати і нормально функціонувати тоді, коли середовище (тканинна речовина, кров), що її оточує, буде мати певну концентрацію солей, іонів, температуру та інші фізико-хімічні показники. Організм має універсальну властивість зберігати стабільність своїх, незалежно від

зовнішніх впливів. На це вперше звернув увагу Клод Бернар і створив вчення про внутрішнє середовище у 19 ст.

Внутрішнє середовище організму – це комплекс рідин (кров, лімфа, тканинна рідина).

Гомеостаз – це відносна динамічна сталість внутрішнього середовища, термін запропонував фізіолог Кеннон.

Гомеостаз характеризується біологічними константами:

- жорсткі константи – постійні (рН=7,0-7,8 крові.)
- пластичні константи, мають широкий діапазон коливання (артеріальний тиск).

3. Регуляції фізіологічних функцій

Контроль над константами внутрішнього середовища відбувається за рахунок регуляторних систем (регуляції) шляхом зміни функцій різноманітних органів.

Термін «регуляція» означає підтримування параметрів системи на заданому рівні (наприклад, концентрацію глюкози в крові, рН крові, величину артеріального тиску і т.д.). *Тобто пристосування даної функції до потреб організму в конкретних умовах життєдіяльності.*

Регуляція функцій організму людини здійснюється двома тісно взаємодіючими, взаємодоповнюючими механізмами – *системою нервової регуляції і системою гуморальної регуляції.*

Гуморальна регуляція - це регуляція функцій за допомогою хімічних речовин, які виробляють в організмі (метаболіти, гормони) або вводяться ззовні.

Біологічно активні речовини

1. Гормони (hormao - збуджую) хімічні речовини, секретуються ендокринними залозами. Вплив гормонів на клітини зумовлений тим, що мембрана клітин має рецептори до конкретного гормону.

2. Нейромедіатори (норадреналін, ацетилхолін, серотонін, гістамін) звільняються в нервових закінченнях і виконують паракринний ефект.

3. Аутокініни - речовини, які утворюються при запальних

реакціях (гістамін, брадикінін).

4. Простагландини - продукти метаболізму арахідонової кислоти, яка входить до складу ліпідів клітинних мембран, вперше виділені із тканин передміхурової залози.

5. Цитокініни - сполуки пептидної природи, здійснюють контроль за імунітетом, беруть участь у згортанні крові.

Особливості гуморальної регуляції:

1. Не має певного адресата («всім») - «всім») - «всім», хімічна речовина діє на всі клітини, але чутливими будуть тільки ті, що мають відповідні рецептори.

2. Повільність дії (0,5 - 500 мм/сек, швидкість руху крові).

3. Тривалість впливу.

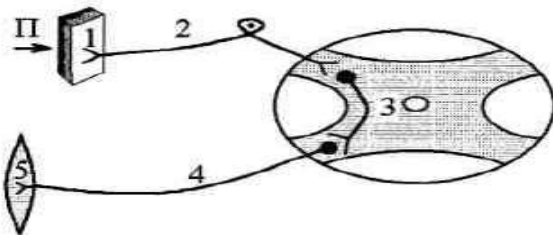
Нервова регуляція

Нервова регуляція функцій організму здійснюється за участю нервової системи. Особливостями нервової регуляції є те, що вона відбувається: точно; швидко (швидко вмикається, швидко вимикається, якщо потреба в ній зникає).

Елементарний механізм нервової регуляції – рефлекс.

Рефлекс (лат. reflexus – повернутий назад, відбитий) – виникнення, зміна або прискорення функціональної активності органів, тканин чи цілісного організму у відповідь на чутливе подразнення його рецепторів за участю ЦНС.

При здійсненні рефлексу в реакцію залучається рефлекторна дуга (шлях збудження), яка має 5 функціональних ланок.



1. *Рецепторне поле* – чутливі нервові закінчення, що сприймають подразнення і генерують потенціали дії (ПД). Виділяють екстерорецептори (сприймають подразники зовнішнього середовища), інтерорецептори (внутрішні органи), пропріорецептори (в м'язах і сухожилка)

2. Чутливий (або ще назвають аферентний, доцентровий нейрон) нерв (шлях).

3. Нервовий центр, який знаходиться в спинному або головному мозку. Тут здійснюється опрацювання інформації, її інтегрування, узагальнення, формується пам'ять. Центральна ланка рефлексу може послідовно включати декілька інтернейронів (вставних), що з'єднуються між собою за допомогою структурно та функціонально організованих контактів – синапсів.

4. Ефферентний (руховий, відцентровий нейрон) нерв (шлях). Релекторні дуги вегетативних рефлексів відрізняються від соматичних тим, що в периферійній ланці після виходу з ЦНС є ще додатковий синапс у вегетативних гангліях.

5. Ефектор, робочий орган. Зворотній зв'язок – це зв'язок між нервовим центром і робочим органом. Імпульс від ефектора поступає в ЦНС про правильність відповіді, тому рефлекторна дуга має вид кільця.

Спільний регулюючий вплив нервової системи і гуморальних чинників (біологічно активних хімічних речовин залоз внутрішньої секреції, крові, лімфи і тканинної рідини) на фізіологічні процеси називається *нейрогуморальною регуляцією*

Лекція 2 **ФІЗІОЛОГІЯ І ВЛАСТИВОСТІ ЗБУДЛИВИХ ТКАНИН**

ПЛАН

1. Збудливість. Збудливі тканини, властивості.
2. Потенціал спокою, механізм походження, параметри, фізіологічна роль.
3. Потенціал дії, механізм походження, параметри, фізіологічна роль.
4. Механізми проведення збудження мієліновими та безмієліновими нервовими волокнами.

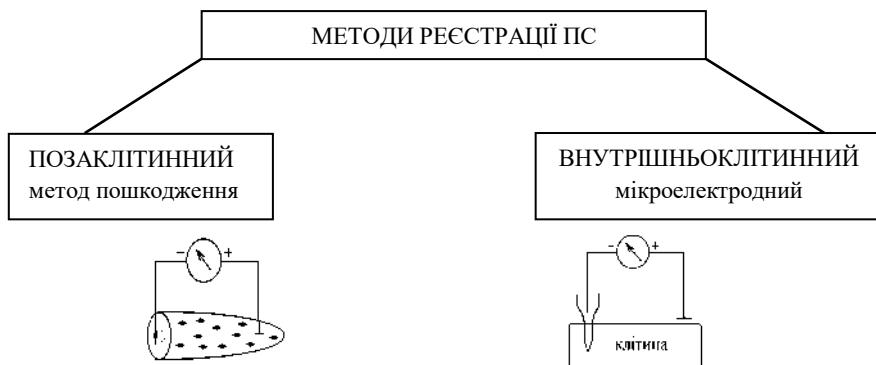
1. Збудливість. Збудливі тканини, їх властивості.

Збудливість — це здатність розвивати збудження у відповідь на подразнення. **Збудження** — це процес, який складається з нервових імпульсів і приводить в дію той чи інший орган. **Збудливими називаються тканини**, які у відповідь на подразник здатні генерувати нервовий імпульс (ПД), скорочуватись, виділяти секрет. До збудливих тканин відноситься нервова, м'язова і залозиста тканини. Збудливим тканинам характерні наступні властивості:

- **Провідність** – здатність проводити нервовий імпульс (швидкість проведення у нерва може досягати 120 м /с, тобто 600 км /год);
- **Лабільність** – функціональна рухливість, це найбільша кількість потенціалів дії, яку може відтворити тканина за 1 часу (нерв здатний за 1 с генерувати до 1000 нервових імпульсів).
- **Скоротливість** – здатність розвивати змінювати свою довжину (або напруження - тонус) при скороченні (для м'язів).
- **Секреторна активність** (для залоз).

2. Потенціал спокою, механізм походження, параметри, фізіологічна роль.

Мембранний потенціал спокою (МПС, ПС) – це різниця потенціалів між зовнішньою і внутрішньою поверхнями плазматичної мембрани клітин, яка у стані спокою (при відсутності збудження або гальмування) становить -60...-90 мВ. Наявність мембранного потенціалу – характерна ознака живих клітин, з їх відмиранням він зникає.



Згідно сучасних досліджень, було показано, що основну роль у формуванні МПС відіграє мембрана клітин, яка:

1. володіє різною проникністю для іонів (завдяки селективності іонних каналів, тобто здатністю пропускати лише певний вид іонів). В стані спокою – вона проникна для іонів K^+ та непроникна для іонів Na^+ .
2. забезпечує асиметричний розподіл іонів між цитоплазмою і міжклітинним середовищем, завдяки наявності в мембрані клітини механізмів активного транспорту речовин – натрій-калієвого насоса. Він створює градієнт концентрації усередині та поза клітиною (у цитоплазмі клітини в 25-30 раз більше K^+ , у 8-10 раз менше Na^+ , у 50 раз менше Cl^-).

МП завжди негативний і має постійні значення для кожного типу клітин. Для нейронів потенціал спокою дорівнює -70 мВ, для м'язового волокна -90 мВ.

Іони проникають через мембрану **іонними каналами** – це інтегральні білки в мембрані клітини, які є неоднорідними. Для проникнення кожного виду іонів (калію, натрію, хлору і кальцію) служить окремий тип каналів.

Проникність мембрани для іонів визначається станом каналів. Стан каналів визначається станом їх воріт, які можуть бути *відкритими* (тоді через канал по градієнту концентрації можуть рухатися іони) та *закритими*. Канали мембрани є *селективними*, тобто, пропускають одні іони та не пропускають, або дуже погано пропускають інші іони.

У стані спокою мембрана найбільш проникна для калію, менше - для хлору, ще менше - для натрію. Кальцій у стані спокою практично не проникає у клітини. Це є причиною того, що іони K^+ виходять з клітини через калієві канали по градієнту концентрації, а аніони Na^+ зайти в клітину не можуть, хоча є градієнт концентрації. Іони K^+ , виходячи з клітини, виносять позитивний заряд на зовнішню поверхню мембрани. Крупномолекулярні органічні аніони залишаються в клітині й зумовлюють негативний заряд на внутрішній поверхні мембрани.

Так створюється розділення позитивних і негативних зарядів по обидва боки мембрани, тобто **виникає мембранна різниця потенціалів.**

Асиметричний розподіл іонів підтримується завдяки роботі натрій-калієвої помпи, яка з затратою енергії АТФ транспортує через мембрану іони проти градієнтів концентрації: *калій — у клітину, а натрій - з клітини*. Функцію натрій-калієвої помпи виконує фермент Na^+, K^+ -АТФ-аза – інтегральний білок.

Фізіологічна роль МПС. Для чого потрібен МПС? Приблизно для того самого, для чого й напруга (яка, власне, і є різницею потенціалів) в електричній розетці. Ми всі добре знаємо, що без напруги в розетці не працюватимуть потрібні нам електроприлади. А без МПС не передаватимуться по відростках нейронів імпульси, а отже, не передаватиметься інформація. Отже, МПС – це заряд, накопичений на мембрані для майбутньої діяльності клітини. МПС є не лише в нервових клітин, але й у залозистих, і у м'язових. Підтримка МПС дуже важлива для організму, на неї витрачається значна частина енергії, яку ми споживаємо з їжею.

3. Потенціал дії, механізм походження, параметри, фізіологічна роль.

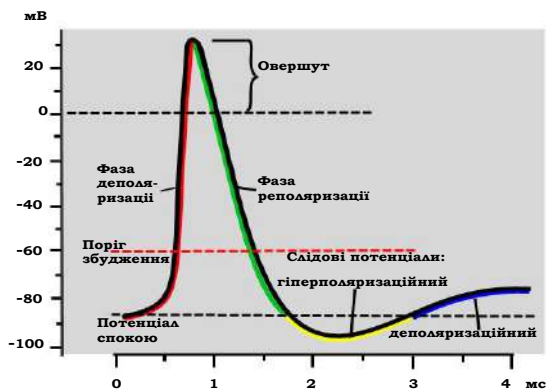
В основі збудження нервових і м'язових клітин лежить короточасне підвищення проникності мембрани для іонів Na^+ внаслідок відкривання натрієвих іонних каналів, що призводить до швидкої зміни МП - потенціалу дії (ПД). **Потенціал дії (ПД) – це швидка високоамплітудна зміна мембранного потенціалу, що забезпечує передачу інформації в нервових і м'язових клітинах.** ПД триває 1-5 мс і досягає амплітуди 120 мВ. Для виникнення ПД достатньо подразника порогової сили (закон «усе або нічого»).

У результаті підвищення проникності йонів Na^+ з міжклітинної рідини, де їх концентрація висока, Na^+ лавиноподібно проникає в клітину, вносячи туди позитивні заряди. Спочатку негативний заряд внутрішньої поверхні мембрани зміщується до нуля – повна *деполяризація*, потім набуває позитивного заряду (досягає +30-40 мВ) – *перезарядка або реверсія*.

Проникність мембрани для натрію підвищується на дуже короткий час (на 0,5-1,5 мс). Після цього відбувається інактивація натрієвих каналів і підвищується проникність для іонів K^+ . Завдяки цьому відбувається відновлення МПС, або *реполяризація мембрани*. Таким чином, ПД на відміну від МП має натрієву природу.

При реєстрації ПД спостерігається типова крива, де виділяють наступні фази:

- латентний період.
- локальний потенціал. На початку дії подразника відкривається лише невелика частина Na^+ -каналів, відбувається поступова деполяризація мембрани.
- фазу деполяризації, яка супроводжується швидким наростанням МП від негативних значень до позитивного піка – овершута (перезарядка), $\approx +30$ мВ.
- фазу реполяризації, відбувається відновлення вихідного рівня МП.
- слідові потенціали (слідова гіперполяризація і слідова деполяризація).



Рівень потенціалу, при якому деполаризація мембрани призводить до запуску ПД, називається *порогом ПД* і частіше всього становить 50 мВ. Різниця між МПС і порогом ПД називається *критичним рівнем деполаризації (КРД)*.

Зміни збудливості тканини під час проведення збудження

З інактивацією Na^+ -каналів пов'язана дуже важлива характеристика збудливих тканин — рефрактерність — незбудливість, тому в цей період клітина зовсім припиняє реагувати на подразнення будь-якої сили. Це *абсолютний рефрактерний період*, який триває 1-2 мс.

Після закінчення абсолютного періоду подразник надпорогової сили може викликати ПД. Цей відрізок часу, протягом якого відбувається відновлення збудливості клітини, називають *відносним рефрактерним періодом*.

Рефрактерність тканин захищає їх від перезбудження. Мірою збудливості є порогова сила подразнення і найменший час дії подразника порогової сили. Чим нижчий поріг подразнення, тим вища збудливість тканини і навпаки. Збудливість тканин змінюється в залежності від їх фізіологічного стану і умов, в яких їм приходить функціонувати. Так, при охолодженні збудливість знижується, при поступовому підвищенні температури до $+40^{\circ}\text{C}$ — зростає.

4. Механізми проведення збудження мієліновими та безмієліновими нервовими волокнами.

За будовою всі нервові волокна поділяють на: *безмієлінові* – мієлінової оболонки не мають; *мієлінові* – мають мієлінову оболонку; при цьому певні частини волокна вкриті мієліновою оболонкою, а між ними є непокриті проміжки – перехвати Ранв'є. Особливістю мієлінової оболонки є її високий опір – вона складається з фосфоліпідів, які є діелектриками (ізоляторами).



Передача на відстань інформації, закодованої в потенціалах дії, є специфічною властивістю мембрани нервового волокна. Збудження поширюється за допомогою **локальних, або колових струмів**. Механізм цієї передачі такий. Колові струми формуються за рахунок того, між збудженою і незбудженою ділянками мембрани нервового волокна є різниця потенціалів: ззовні збуджена ділянка заряджена негативно, а не збуджена – позитивно; з внутрішнього боку навпаки (див. рис.). Зовні коловий струм тече від незбудженої (+) до збудженої (-) ділянки. З внутрішнього боку від збудженої (+) до не збудженої (-). Збуджена ділянка деполяризує мембрану і спричиняє генерування ПД у сусідніх ділянках. *Отже, проведення збудження – це послідовне виникнення і зникнення потенціалу дії вздовж нервового або м'язового волокна.*

В безм'якотних (немієлінових) нервових волокнах потенціали дії розповсюджуються безперервно вздовж всієї мембрани від однієї збудженої ділянки до наступної, розташованої поруч. По немієлінових нервових волокнах збудження поширюється повільно (від 1 до 30 м/с).

В мієлінових волокнах ПД розповсюджуються стрибкоподібно, перескакуючи через ділянки покриті ізолюючою мієліновою оболонкою, від одного перехвату Ранв'є

до наступного – це сальтаторна передача. В мієлінових волокнах ПД виникають тільки в перехватах Ранв'є. В міжперехватних мієлінових муфтах ПД не виникають. Сtribкоподібним поширенням ПД пояснюється велика швидкість проведення збудження по мієлінових волокнах (до 120 м/с).

Існує певна залежність між швидкістю проведення збудження і діаметром нервового волокна: чим грубіше волокно, тим більша швидкість проведення збудження. Нервові імпульси поширюються по кожному волокну нерва ізольовано з незатухаючою швидкістю (закон бездекрементного проведення збудження). Вони не переходять з одного волокна на інше, а тільки на ті клітини, на яких нервові волокна закінчуються. Ізольоване проведення збудження по нерву і в ЦНС забезпечується наявністю клітин нейроглії.

Обов'язковою умовою проведення збудження по нервовому волокну є анатомічна та функціональна цілісність збудливої мембрани осевого циліндра. Саме тому не тільки перерізання нерва, а й будь-який вплив на нього, що порушує цілісність мембрани осевого циліндра (наприклад, перев'язування нерва, натягування нервових волокон), призводить до порушення провідності.

За швидкістю проведення збудження нервові волокна поділяють на такі типи:

Тип волокон	Функція	Середній діам., мкм	Середня швидкість провед., м/с
A _α	Первинні аференти м'язових веретен, рухові волокна скелетних м'язів	15	100
A _β	Шкірні аференти дотику й тиску	8	50
B	Симпатичні передвузлові волокна	3	7
C	Шкірні аференти болю, симпатичні післявузлові волокна (немієлізовані)	1	1

Існує певна залежність між швидкістю проведення збудження і діаметром нервового волокна: чим грубіше волокно, тим більша швидкість проведення збудження. Нервові імпульси поширюються по кожному волокну нерва ізольовано з незатухаючою швидкістю (закон бездекрементного проведення збудження). Вони не переходять з одного волокна на інше, а тільки на ті клітини, на яких нервові волокна закінчуються. Ізольоване проведення збудження по нерву і в ЦНС забезпечується наявністю клітин нейроглії.

Обов'язковою умовою проведення збудження по нервовому волокну є анатомічна та функціональна цілісність збудливої мембрани осьового циліндра. Саме тому не тільки перерізання нерва, а й будь-який вплив на нього, що порушує цілісність мембрани осьового циліндра (наприклад, перев'язування нерва, натягування нервових волокон), призводить до порушення провідності.

ФІЗІОЛОГІЯ М'ЯЗІВ

План

1. Будова та властивості м'язових волокон. Механізм скорочення і розслаблення скелетних м'язів.
2. Види та режими м'язових скорочень.
3. Функції гладких м'язів, їх властивості.
4. Механізм передачі збудження через нервово-м'язовий синапс.

В організмі людини є три види м'язів: *поперечно-посмуговані скелетні, міокард і гладенькі м'язи внутрішніх органів, судин і шкіри*. Вони відрізняються за будовою і фізіологічними властивостями.

1. Будова та властивості м'язових волокон. Механізм скорочення і розслаблення скелетних м'язів

Скелетні м'язи як частина опорно-рухового апарату забезпечують *переміщення організму у просторі (локомоцію), переміщення частин тіла одна відносно іншої, підтримання пози і теплопродукцію*.

Скелетні м'язи характеризуються такими фізіологічними властивостями:

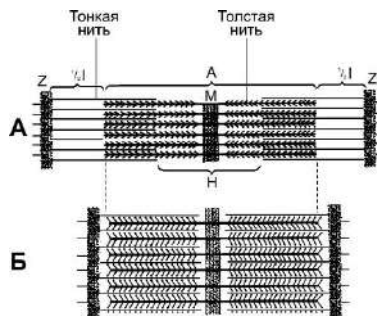
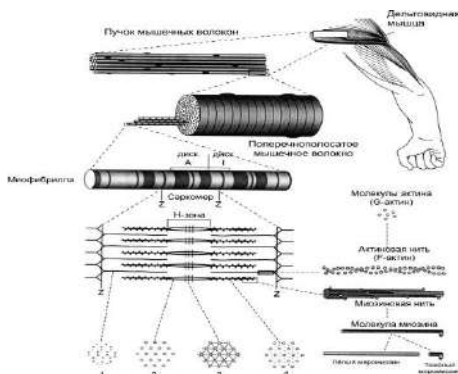
1. *збудливістю* – здатністю генерувати ПД під дією подразників;

2. *провідністю* – здатністю проводити ПД вздовж всього волокна;

3. *скоротливістю* – здатністю скорочуватись або змінювати напругу під час збудження.

Структурною одиницею скелетного м'яза є **м'язове волокно**. М'язове волокно містить до 100 ядер. Воно має циліндричну форму, товщину 10-100 мкм та довжину від кількох міліметрів до декількох сантиметрів. М'язові волокна групуються у пучки, оточені сполучною тканиною. Оболонка м'язових волокон – **сарколема**, **саркоплазма** – містить органоїди, включення, міоглобін. Увесь м'яз оточений **фасцією**.

Основною особливістю м'язових волокон є наявність у їх саркоплазмі великої кількості (до 1000-2000) ниток – **міофібрил** діаметром 0,5-2 мкм. **Міофібрили є скоротливим апаратом м'язових волокон**. Вони мають світлі і темні ділянки (**диски**), які чергуються між собою.



Диски характеризуються різними оптичними властивостями:

1. Одні з них **анізотропні**, тобто здатні до подвійного заломлення світла. У звичайному світлі вони виглядають **темними**. Анізотропні диски позначають буквою А.

2. Інші диски у звичайному світлі виглядають **світлими**. Вони **ізотропні**, тобто не володіють подвійним

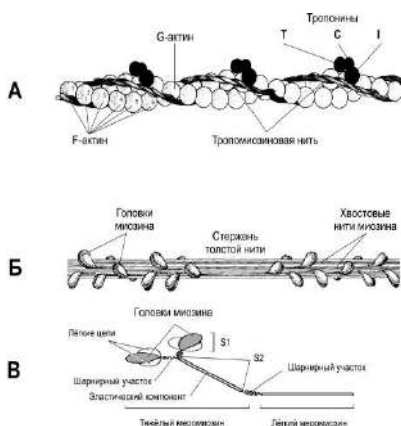
заломленням світла. Ізотропні буквою I. Одноіменні диски всіх міофібрил розміщуються на одному рівні, чим і зумовлюється поперечна посмугованість усього м'язового волокна.

Відрізок міофібрили між двома Z-лініями називається **саркомером**, довжина якого досягає 2,5 мкм. Ультраструктурна організація саркомерів встановлена за допомогою електронної мікроскопії.

Міофібрили побудовані з тоненьких нитчастих структур – **міофіламентів** або **протофібрил**. Розрізняють товсті і тонкі протофібрили.

В I-дисках розслаблених саркомерів розміщуються тільки тонкі протофібрили, а в межах А-дисків – товсті. При скороченні саркомерів тонкі протофібрили переміщуються між товсті, тому спостерігається їх перекриття. Ділянка А-диска, в якій відсутнє перекриття товстих і тонких протофібрил, називається Н-зоною.

Протофібрили побудовані зі скоротливих і регуляторних білків. Товсті протофібрили містять скоротливий білок **міозин**, а тонкі – скоротливий білок **актин** і регуляторні білки **тропоміозин** і **тропонін**.



Механізм скорочення і розслаблення скелетних м'язів

Механізм м'язового скорочення пояснює теорія ковзаючих ниток (запропонована Хакслі і Хансон). Згідно, цієї теорії м'яз скорочується внаслідок скорочення багатьох

саркомерів, які послідовно з'єднані в міофібрилах, при цьому актинові та міозинові нитки не змінюють свою довжину.

Коротко послідовність процесів при скороченні й розслабленні м'яза:

Скорочення

1. Генерація ПД мотонейроном.
2. Вивільнення ацетилхоліну в кінцевій пластинці (постсинаптичною мембраною).
3. Зв'язування ацетилхоліну з нікотиновими ацетилхоліновими рецепторами постсинаптичної мембрани.
4. Збільшення проникності постсинаптичної мембрани (мембрана м'язового волокна) до Na^+ і K^+ .
5. Утворення потенціалу кінцевої пластинки.
6. Утворення ПД м'язового волокна.
7. Поширення деполяризації на мембрану саркоплазматичного ретикулуму.
8. Вивільнення Ca^{2+} з термінальних цистерн саркоплазматичної сітки і дифузія його в ділянку актину й міозину.
9. Зв'язування Ca^{2+} з тропоніном, оголення ділянок зв'язування міозину з актином.
10. Утворення зв'язків міозину з актином і ковзання їх, що спричиняє вкорочення м'язу.

Розслаблення

1. Ca^{2+} повертається в саркоплазматичну сітку.
2. Вивільнення Ca^{2+} , що був зв'язаний з тропоніном.
3. Припинення взаємодії міозину з актином.

Недостатня кількість АТФ призводить до утворення постійного зв'язку між актином і міозином, що проявляється контрактурою (судомою м'язів). Такий же механізм має трупне залякання.

2. Види та режим м'язових скорочень

Залежно від частоти подразнення розрізняють *поодинокі скорочення* та *тетанус*.

Виділяють такі фази поодинокого скорочення – **латентний період, скорочення і розслаблення**. В латентний період відбуваються процеси, які передують виникненню ПД. Візометричному режимі тривалість фази скорочення і фази розслаблення становить 0,05 с, латентного періоду – 0,01с.

Поодинокі скорочення можуть сумуватись і тоді виникає тетанус – тривале скорочення м'язу. Розрізняють два види тетанусу – зубчастий і суцільний, або гладкий.

1. Якщо наступний імпульс діє на м'яз у фазу розслаблення, виникає **зубчастий тетанус** (частота подразнення 20-40 Гц).

2. Якщо цей імпульс діє на м'яз у фазу скорочення, розвивається **гладкий тетанус** (частота подразнення 50 Гц).

У природних умовах по рухових волокнах до м'яза надходять серії імпульсів, тому тетанічні скорочення для скелетних м'язів є фізіологічними.

Реєстрація скорочення м'яза називається міографією. Розрізняють такі режими м'язових скорочень:

1. **ізомічний** – це такий режим, при якому м'яз скорочується, але не змінює своєї довжини.

2. **ізометричний** – це такий режим, коли змінюється напруга м'язів при їх не змінній довжині. В експерименті такий вид скорочень можна отримати, коли зафіксувати м'яз з обох боків і подразнювати його електричним струмом.

3. **ауксотонічний** – змінюється, як довжина, так і напруга. Цей вид скорочень є найбільш поширений в організмі.

Рухові (нейромоторні) одиниці

До м'язів підходів нервові волокна, які є відростками мотонейронів (розміщені в передніх рогах або рухових ядрах ЧМН). Мотонейрон разом із групою нервових волокон, які

він іннервує, називається **руховою одиницею**.

За функцією РО:

- швидкі (фазні) – у білих м'язах. Мають більшу кількість міофібрил, розвивають більшу силу, не здатні до тривалої роботи;
- повільні (тонічні) – у червоних м'язах. Мають добре розвинену капілярну сітку, міоглобін забезпечує кисневий гомеостаз.

За будовою РО:

- великі – 1 мотонейрон іннервує до 100 і більше нервових волокон. Розвивають значну силу, висока витривалість (всі м'язи тулуба і кінцівок);
- малі – 1 мотонейрон іннервує 10-12 м'язових волокон. Виконують точну координовану роботу (м'язи лиця, кисті, пальців рук).

Сила та робота м'язів

Роботу, під час якої здійснюється переміщення у просторі вантажу і рух кісток у суглобах, називають **динамічною**. Роботу, при якій м'язи розвивають напруження, не вкорочуючись (ізометричний режим), називають **статичною**.

Сильне розтягання м'яза зменшує перекривання актинових і міозинових протофібрил, між ними утворюється незначна кількість поперечних зв'язків, тому сила зменшується. Силу зменшує і втома м'яза. **Втомою** називають **тимчасове зниження працездатності клітин, органів або цілісного організму, яке настає у результаті роботи і зникає після відпочинку**.

Зниження працездатності ізольованого м'яза зумовлене такими причинами.

По-перше, в ізольованому м'язі (у волокнах і міжклітинному середовищі) нагромаджуються молочна кислота, що порушує функцію м'язових і нервових структур, у тому числі і нервово-м'язову передачу збудження.

По-друге, в ізольованому м'язі поступово вичерпуються енергетичні ресурси, зменшуються запаси

глікогену, внаслідок чого порушується ресинтез АТФ і креатинфосфату.

У цілісному організмі умови розвитку втоми інші. Тут м'язи безперервно постачаються кров'ю, отримують поживні речовини і звільняються від продуктів метаболізму, а також у цілісному організмі втома залежить не тільки від діяльності м'язів, а й від нервової системи, яка керує руховою діяльністю. **Тому при втомі організму відбувається розлад рухів. В організмі втомлюються спочатку нервові центри, потім - нервово-м'язові синапси, і накінець – м'язові волокна.**

Систематична інтенсивна діяльність м'язів веде до їх **гіпертрофії**, при якій збільшується маса саркоплазми, кількість міофібрил, підвищується вміст глікогену, АТФ і креатинфосфату. Внаслідок цього зростають сила і швидкість скорочення м'язів. У тренуваних людей маса м'язів становить 50 % маси тіла, а в нетренуваних - 35-40 %.

Від бездіяльності м'язи атрофуються. Такий стан може настати, коли кінцівка знерухомлена, бо знаходиться у гіпсовій пов'язці, коли перерізано сухожилля, коли хворий тривалий час нерухомо перебуває в ліжку. В ході атрофії зменшується діаметр м'язових волокон, кількість скоротливих білків у них, глікогену, АТФ й інших речовин. Особливий вид атрофії виникає при **денервації** м'язів.

У спокої, без виконання рухів, м'язи не повністю розслаблені і зберігають деяке напруження, яке називають **тонусом**. Завдяки тонусу підтримуються положення тіла і поза в гравітаційному полі. М'язовий тонус характеризується незначними енерговитратами, тому він не супроводжується втомою.

Слід наголосити, що м'язи не тільки "механічна машина", а й основний "нагрівач" організму.

3. Фізіологічні властивості гладеньких м'язів

Гладенькі м'язи людини входять до складу *внутрішніх органів*(шлунка, кишечника, сечоводів, сечового міхура,

матки, бронхів, кровоносних судин й інших), є вони і в шкірі, де гладком'язові клітини прикріплюються до волосяних сумок.

Завдяки своєму скороченню вони забезпечують рухову функцію цих органів. Вони іннервують ся автономною нервовою системою, тому є мимовільні.

Основною структурною одиницею гладеньких м'язів є гладком'язова клітина, яка має безліч контактів (їх, називають нексуси) із сусідніми клітинами. Нексуси є високопровідними контактами і забезпечують перехід збудження з однієї клітини на іншу. Завдяки наявності нексусів гладенькі м'язи є функціональним, або електричним синцитієм.

Гладенькі м'язи спеціалізовані для виконання повільних рухів і тривалих тонічних скорочень. Скорочуючись, вони переміщують і виводять вміст порожнистих внутрішніх органів.

Гладенькі м'язи відрізняються від скелетних м'язів за біохімічними показниками: містять більше води, менше білків (у тому числі і скоротливих), креатинфосфату і АТФ. Витрати АТФ на скорочення менші, ніж у скелетних м'язах.

Міозин і актин в цих клітинах розміщений хаотично, тому вони не мають поперечної посмугованості, СПР (ендоплазматична сітка) розвинений слабо. У гладком'язових клітинах виявлено тропоміозин, який відрізняється від тропоміозину скелетних м'язів. Тропонін у гладеньких м'язах не знайдено.

Гладком'язові клітини мають **мембранний потенціал спокою** від -50 до -60 мВ. Потенціали дії поширюються у гладеньких м'язах за рахунок **колових струмів**. Виникнувши в одній клітині, потенціал дії може поширюватися на інші клітини через **контакти з низьким опором (нексуси)**. Поширюються потенціали дії тільки на певну відстань. **Швидкість** поширення потенціалів дії становить від 2-х до 10-ти см/с. Вона тим більша, чим довша клітина і чим меншу кількість міжклітинних контактів повинен пройти потенціал дії. Тому швидкість поширення потенціалів дії у напрямку поздовжньої осі клітин приблизно у 10 разів вища, ніж у поперечному напрямі.

Потенціали дії гладеньких м'язів відіграють роль у запуску скорочень. Зв'язок між збудженням і скороченням здійснюється за участю іонів **кальцію**. Гладенькі м'язи скорочуються дуже повільно. **Латентний період** досягає однієї секунди, **тривалість поодинокого скорочення** м'язів шлунка жаби - однієї хвилини.

Гладком'язові клітини скорочуються завдяки ковзанню тонких протофібрил відносно товстих. Унаслідок цього міофібрили вкорочуються і можуть розміщуватися перпендикулярно до поздовжньої осі клітини. Швидкість ковзання і розчеплення АТФ у 100-1000 разів менша, ніж у скелетних м'язах.

Отже, як мембранні електричні процеси, так і скоротливий апарат пристосовані до здійснення повільних і тривалих скорочень без втоми і з незначними енерговитратами.

4. Механізм проведення збудження через нервово-м'язовий синапс.

Функціональний зв'язок між окремими нейронами, а також між нервовими закінченнями і клітинами робочих органів здійснюється за рахунок синапсів (з'єднання).

Розрізняють **синапси центральної нервової системи і периферичні** – нервово-м'язові.

За способом передачі нервового імпульсу виділяють **хімічні й електричні синапси**. Через хімічні синапси імпульси передаються за участю хімічних посередників – **медіаторів** (нейротрансмітерів). У нервовій системі переважають хімічні синапси, проте зустрічаються і електричні.

Хімічні синапси поділяють на **збудливі й гальмівні**. Електричні синапси в основному збудливі.

Залежно від місця контакту аксона з різними частинами нейронів розрізняють **аксо-соматичні, аксо-дендритні й аксо-аксональні, дендродендритичні синапси**.

Отже, нервово-м'язовий синапс – це місце контакту аксона рухового нерва і м'язового волокна, через який передається інформація від аксону до м'язового волокна.

В структурі синапса розрізняють три основні частини: пресинаптичну мембрану, яка є закінченням аксона мотонейрона (або синаптична бляшка); синаптичну щілину – простір між пресинаптичною і постсинаптичною мембраною та постсинаптичну мембрану – мембрану м'язового волокна (кінцева пластинка).

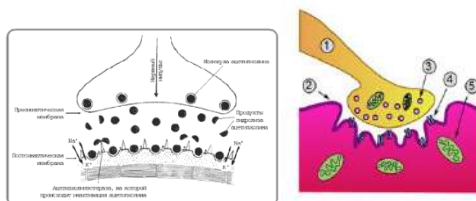


Рис. Нервово-м'язовий синапс: 1 – пресинаптична мембрана; 2 – постсинаптична мембрана; 3 – міхурець з медіатором; 4 – рецептор; 5 – мітохондрія.

В пресинаптичному закінченні містяться пухирці з медіатором. Основним медіатором в нервово-м'язових синапсах є ацетилхолін. Постсинаптична мембрана містить рецептори, які реагують на ацетилхолін і називаються **холінорецепторами**.

Етапи передачі збудження через нервово-м'язовий синапс:

1. ПД поширюється по мембрані аксона, поширюється до нервового закінчення, при цьому відкриваються кальцієві канали пресинаптичної мембрани.
2. Вхід іонів Ca^{2+} всередину нервового закінчення, взаємодія з міхурцями, в яких є медіатор ацетилхолін.
3. Рух міхурців до пресинаптичної мембрани, злиття міхурців з пресинаптичною мембраною.
4. Вихід медіатора ацетилхоліну в синаптичну щілину, дифузія ацетилхоліну до постсинаптичної мембрани, взаємодія з мембранними циторецепторами (Н-холінорецептори).
5. Відкриття натрієвих каналів, вхід іонів Na^{+} в м'язове волокно через кінцеву пластинку, розвиток деполяризації кінцевої пластинки, що має назву потенціалу кінцевої пластинки (ПКП). **ПКП – один із видів місцевого збудження.**

ФІЗІОЛОГІЯ НЕЙРОНА

ПЛАН

1. Нейрон, його будова, види, функції. Роль мікроглії у функціонуванні нейронів.
2. Механізм та закономірності передачі збудження в центральних синапсах.
3. Властивості нервових процесів.
4. Збудження та гальмування в ЦНС.
5. Принципи координації рефлекторних процесів.

У організмі людини нервова система відіграє особливо важливу роль. Вона регулює, зв'язує й інтегрує різні тканини і органи, забезпечуючи цілісність багатоклітинних організмів. Зміни діяльності клітин, тканин і органів здійснюється нервовою системою рефлекторно.

Нервовий механізм регуляції є найбільш досконалим, оскільки здійснюється швидко, точно і надійно. У людини нервова система служить матеріальним субстратом психологічних процесів: відчуття, сприймання, мислення, уваги, волі й емоцій.

Нервова система умовно поділяється на **соматичну** та **вегетативну (автономну)**. **Соматична нервова система** здійснює переважно функції зв'язку організму з навколишнім середовищем. Обумовлюючи його чутливість (за допомогою органів чуттів) та рух. Вона іннервує довільну мускулатуру та м'язи деяких внутрішніх органів – язика, гортані, очного яблука, середнього вуха. **Вегетативна нервова система** іннервує всі внутрішні органи, ендокринні залози, серце, судини, тобто органи, що здійснюють вегетативні функції в організмі (травлення, дихання, виділення, кровообіг) та становлять внутрішнє середовище.

За топографічною ознакою в нервовій системі виділяють центральну нервову систему (головний та спинний мозок) та периферичну нервову систему, яка представлена нервами, що відходять від головного та спинного мозку (черепно-мозковими та спинномозковими нервовими

корінцями, вузлами, сплетеннями, нервовими закінченнями).

ЦНС виконує рефлекторну, інтегративну та координаційну функції. *Рефлекторна* функція пов'язана з участю ЦНС в реакціях організму на подразники. *Інтегративна* функція зводиться до об'єднання і підпорядкування всіх функціональних елементів в цілісну систему. Одиницею інтегративної функції є функціональна система.

1. Нейрон, його будова, види, функції. Роль мікроглії у функціонуванні нейронів

Складні та життєво важливі функції нервова система виконує за участю **нервових клітин**, або **нейронів**, які спеціалізовані до сприймання, оброблення, збереження і передавання інформації. Нейрони об'єднуються у **ланцюги і центри**.

У нейроні розрізняють чотири основні частини; **тіло** (сома), **дендрити**, **аксон і аксонні закінчення**, або **терміналі**. Кожна з цих частин виконує свої функції.

У **тілі** містяться органоїди, необхідні для життєдіяльності всього нейрона (ядро, рибосоми, ендоплазматичний ретикулум, апарат Гольджі, мітохондрії, лізосоми, мікротрубочки і мікрофіламенти

Дендрити (дерево) – чисельні короткі (до 1 мм) відростки, які дуже розгалужені і з віддаленням від тіла стають тонкими. Дендрити мають **шипики** – короткі (2-3 мкм) відростки.

Нейрон має один головний відросток, який називають **аксоном** (вісь), або **нейритом**. Основна функція аксона – проведення нервових імпульсів до інших клітин – нервових, м'язових та секреторних. Більшість аксонів є довгими (до 1 м) нитчастими відростками, які відходять від тіла нейрона, утворюючи у цьому місці конусоподібний виступ – **аксонний горбик**. Початок аксона (**початковий сегмент**) позбавлений мієлінової оболонки.

Отже, інформація надходить до нейронів через чисельні синапси, розташовані на дендритах і тілі. Вона

передається нейроном до інших нейронів або клітин робочих органів через синапси, що утворюють нервові закінчення аксона нейрона.

На сьогодні є багато підходів до класифікації нейронів.

1. За формою їхнього тіла може бути різною і залежно від цього їх назвали: **пірамідні, кошикоподібні, зірчасті, овальні, веретеноподібні** тощо.

2. За довжиною аксона розрізняють **довгоаксонні** (мотонейрони, пірамідні нейрони) і **короткоаксонні** (проміжні нейрони спинного мозку, нейрони ретикулярної формації).

3. За кількістю відростків розрізняють **мультиполярні, біполярні, уніполярні і псевдоуніполярні** нейрони. Мультиполярні нейрони мають багато дендритів і один аксон. Біполярні нейрони мають два відростки - **дендрит і аксон**. Біполярні нейрони наявні у слуховій, зоровій і нюховій системах. Уніполярні нейрони мають один відросток і властиві гангліонарній нервовій системі безхребетних. Псевдоуніполярні нейрони від яйцеподібного тіла такого нейрона відходить один відросток, який потім ділиться У- або Т-подібно на дві гілки. Одна гілка йде у центральну нервову систему, а друга - на периферію. Кожна з гілок утворює галуження.

4. За фізіологічною функцією нейрони поділяють на три групи: **чутливі(доцентрові, сенсорні, рецепторні, аферентні)**, що сприймають інформацію із зовнішнього або внутрішнього середовища; **вставні** (контактні, проміжні, асоціативні, інтернейрони), що зв'язують різні нервові клітини між собою; **рухові** (ефекторні, еферентні), що проводять низхідні впливи від вищерозташованих відділів центральної нервової системи до нижчерозташованих або до робочих органів.

Аферентні нейрони проводять збудження від рецепторів у центральну нервову систему. Їх тіла розміщені поза центральною нервовою системою і знаходяться у спинномозкових гангліях та у відповідних їм гангліях головного мозку.

Еферентні нейрони проводять збудження з центральної нервової системи до робочих органів (**ефекторів**) або до

нижчерозташованих центрів. Ті ефекторні нейрони, які посиляють імпульси до скелетних м'язів, називаються мотонейронами.

Вставні утворюють найбільшу групу нейронів центральної нервової системи. Їх відростки не виходять за межі центральної нервової системи. Ці нейрони здійснюють зв'язки між рецепторними і ефекторними нейронами. У центральній нервовій системі вставні нейрони утворюють **ланцюги**, що аналізують вхідну сенсорну інформацію, зберігають її (пам'ять) і формують команди. Вставні нейрони, які виконують однакові функції, згруповані у вигляді **ядер**.

5. За електрофізіологічною функцією розрізняють **збудливі** і **гальмівні** нейрони.

6. Залежно від хімічної природи медіатора, розрізняють **холінергічні, норадренергічні, дофамінергічні, серотонінергічні, гліцинергічні, глутамінергічні і ГАМК-ергічні** нейрони. Відповідно до принципу Дейла, нейрон синтезує один медіатор і використовує його у всіх своїх терміналях.

Крім нейронів, до нервової системи належать і клітини глії, або нейроглії (дослівно - "нервовий клей"). Розміри гліальних клітин у 3-4 рази менші, а кількість їх у 10 разів більша, ніж нервових. З віком кількість нервових клітин зменшується, а гліальних збільшується.

Розрізняють три типи гліальних клітин; **астроцити, олігодендроцити** і клітини **мікроглії**. **Астроцити** мають відростки, що відходять від їх тіла у всі боки, надаючи їм форму зірки. Клітини **олігодендроглії** мають тільки один відросток. Клітини **мікроглії** дуже дрібні і розсіяні по всій нервовій системі.

Функції глії у нервовій діяльності: 1) трофічна; 2) опорна; 3) регенерації нервів.

Відростки різних нейронів відходять на периферію у складі нервів (нервових стовбурів). Нерви є **чутливі, рухові і змішані**. Всі спинномозкові нерви є змішані.

2. Механізм та закономірності передачі збудження в центральних синапсах.

Механізм передачі збудження через центральний синапс полягає в наступному. ПД поширюється по мембрані аксона, далі по пресинаптичній мембрані, підвищується проникність пресинаптичної мембрани для іонів Ca^{2+} , вхід їх в нервову закінчення за градієнтом концентрації.

Міхурці медіатора виходять в синаптичну щілину, дифундують до постсинаптичної мембрани, взаємодіють з мембранними циторецепторами.

Збільшується проникність постсинаптичної мембрани для іонів Na^+ , іонів Na^+ входять в тіло клітини через постсинаптичну мембрану. Відбувається деполяризація мембрани – **збуджуючий постсинаптичний потенціал (ЗПСП)**. ЗПСП як місцеве збудження поширюється на сусудні ділянки постсинаптичної мембрани та мембрани аксонного горбика за допомогою місцевих струмів.

До медіаторів, що викликають деполяризацію постсинаптичної мембрани та приймають участь в передачі збудження, відносять: ацетилхолін, норадреналін, серотонін та інші.

3. Властивості нервових процесів.

Нервовим центром називають сукупність нейронів, необхідних для здійснення певного рефлексу або регуляції тієї чи іншої фізіологічної функції. Існують центри дихання, кровообігу, слиновиділення, ковтання, мигання і т.д. Скільки є рефлекторних актів, стільки ж є нервових центрів.

Кожен нервовий центр має свою морфологічну і функціональну специфіку, але для всіх нервових центрів **характерні деякі спільні властивості**. Найголовнішими з них є такі.

1.) *Однобічна провідність.* Через нервові центри збудження поширюється в одному напрямі – від аферентного нейрона до еферентного. Ця закономірність вперше встановлена **Ф.Беллом і Ч.Мажанді** під час дослідження функціональної ролі передніх і задніх спинномозкових корінців і дістала назву закону Белла-Мажанді.

2.) *Сповільнене проведення.* Сповільнене проведення збудження через нервові центри зумовлене синаптичною затримкою. Сповільненим проведенням збудження через нервові центри пояснюється досить тривалий час рефлексу. **Час рефлексу - це інтервал від початку подразнення рецепторів до появи рефлекторної відповіді.**

3.) *Сумація збудження.* Характерною властивістю нервових центрів є сумація збудження, яку описав уперше у 1863 р. І.М.Сеченов. Розрізняють **часову (послідовну) і просторову сумацію.**

4.) *Трансформація ритму.* Нервові центри здатні трансформувати, тобто змінювати частоту імпульсів, які надходять доних аферентними шляхами. Тому частота імпульсів, які посиляє нервовий центр до робочого органа, не повністю і залежить від частоти аферентних імпульсів.

5.) *Післядія.* Після припинення подразнення збудження у центральній нервовій системі може продовжуватись ще деякий час. Цю властивість називають **рефлекторною післядією.**

6.) *Втома нервових центрів.* Втома нервових центрів пов'язана з порушенням передачі збудження у міжнейронних синапсах унаслідок зменшення запасів медіатора, зниження чутливості до нього постсинаптичної мембрани, зменшення енергетичних ресурсів нейронів.

7.) *Тонус нервових центрів.* Стан постійного збудження нервових центрів називають **тонусом.** Тонус нервових центрів зумовлює тонус скелетної мускулатури і гладеньких м'язів кишечника і кровоносних судин.

8.) *Пластичність нервових центрів.* Нервові центри дещо можуть змінювати властиві їм функції. Це явище дістало назву **пластичності**, яка проявляється у тому, що під час порушення функцій окремих частин мозку виконання їх забезпечують інші центри. Велику роль у цих процесах відіграє кора головного мозку, оскільки при її видаленні пластичність не проявляється.

9.) *Чутливість нервових центрів до хімічних речовин і нестачі кисню.* Нервові центри надзвичайно чутливі до змін хімічного складу крові і міжклітинної рідини. Зниження постачання кисню призводить до втрати збудливості й загибелі нервових клітин.

4. Збудження та гальмування в ЦНС

Збудження пов'язане з формуванням у нейроні тимчасової деполяризації. Деполяризаційна відповідь нейрона на збудження отримала назву **збуджувального постсинаптичного потенціалу (ЗПСП)**.

ЗПСП на відмінну від ПД є місцевим, залежить від сили подразника (не підпорядковується закону «все або нічого»), здатний до сумації. Не залишає рефрактерності, виникає при одночасній активації кількох синапсів (аналогічний ПКП у нервово-м'язовому синапсі, але той виникає при активації одного синапса).

Поруч із процесом збудження у нервовій системі є процес *гальмування*. **Це складний фізіологічний процес, який полягає у припиненні збудження або пригніченні збудливості.** Залежно від місця локалізації гальмівних систем (ЦНС чи периферична нервова система) розрізняють *центральне і периферичне гальмування*. **Центральне гальмування поділяється на первинне та вторинне.**

Первинне гальмування виникає в спеціальних гальмівних клітинах, що примикають до гальмівного нейрона. При цьому гальмівні нейрони виділяють відповідні нейромедіатори. Види первинного гальмування: *пресинаптичне, постсинаптичне, латеральне, зворотнє, реципрне*.

Вторинне гальмування виникає в тих же нейронах, які генерують збудження. Види вторинного гальмування: *песимальне, гальмування вслід за збудженням*.

Периферичне гальмування відкрито братами Вебер в 1845 р. В якості прикладу можна навести гальмування діяльності серця (зниження ЧСС) при подразненні блукаючого нерва. Цей тип гальмування характерний для вегетативної нервової системи.

Значення процесів гальмування у функціонуванні нервової системи: забезпечує (разом із збудженням) нормальну діяльність усіх органів і організму в цілому, обмежує неконтрольоване поширення збудження у ЦНС,

відіграє охоронну роль, захищаючи нейрони від ушкодження від надмірних за силою подразнень.

5. Принципи координації рефлексорних процесів

Координацією називають взаємодію між нейронами і нервовими процесами, що спрямована на інтеграцію (узгодження) функцій різних органів і систем. Нервова система організовує доцільну рефлексорну відповідь тільки завдяки взаємоузгодженості між усіма фізіологічними процесами.

1.) *Конвергенція* – це сходження імпульсів до одного центру або нейрона (н-д, коли збудження від кількох аферентних нейронів спрямоване на один еферентний нейрон).

2.) *Оклюдія* (закупорка) — це часткове перекривання збудження, що виявляється зменшенням рефлексорної реакції у разі надмірного аферентного збудження.

3.) *Іррадіація* — це поширення збудження або гальмування від одного центру на інший (н-д, сон, іррадіація збудження сильно виражена у дітей раннього віку).

4.) *Індукція* — це така взаємодія збудження і гальмування, коли викликане в ділянці ЦНС збудження спричиняє (індукує) гальмування, а гальмування що виникло індукує збудження.

5.) *Реципрокна іннервація* (почергова. Н-д, почергове збудження нервових центрів антагоністів (центр вдиху і видиху).

6.) *Принцип загального кінцевого шляху*. Цей принцип координації функцій сформулював видатний англійський фізіолог Ч. Шеррінгтон (1859-1952). Загальним кінцевим шляхом рухової системи Ч. Шеррінгтон вважав мотонейрон, на якому тисячі нервових закінчень утворюють збудливі і гальмівні синапси і формують своєрідну «лійку» («Лійка Шеррінгтона»), звужена частина якої являє собою загальний моторний вихід.

7.) *Принцип зворотнього зв'язку*. Вплив функціонуючого органа на стан свого нервового центра називають зворотним зв'язком.

8.) *Принцип домінантності*. Відкрив Ухтомський. Домінантою називають тимчасовий осередок стійкого збудження у ЦНС,

який підпорядковує роботу всіх інших центрів. Домінанта є: екзогенна, або штучна (н-д, увага) і ендогенна, або біологічна (голод, спрага) — ця сильніша. Принцип домінанти є фізіологічною основою акту уваги, утворення умовних рефлексів, формування емоцій і предметного мислення.

9.) *Принцип субординації* — нижче лежачі центри підпорядковуються вище лежачим центрам.

Лекція 3 ФІЗІОЛОГІЯ СПИННОГО І ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Спинний мозок має сегментарну будову. Частина спинного мозку з парою передніх і задніх корінців називається **сегментом**. У спинному мозку нараховується 31 сегмент. Сегменти складають відділи: шийний (8), грудний (12), поперековий (5) і крижовий (5), куприковий (1).

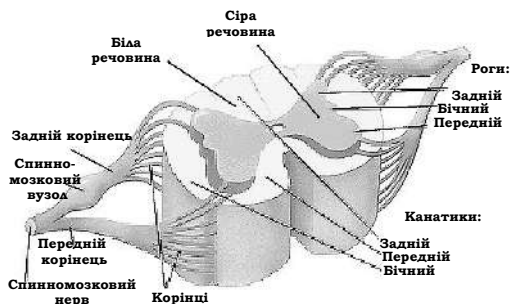


Рис 1. Сегмент спинного мозку

Від кожного сегмента спинного мозку вправо і вліво відходять по парі корінців — задніх і передніх. Задні корінці побудовані з пучків чутливих нервових волокон, а передні утворені руховими нервовими волокнами.

На деякій відстані від білої речовини корінці зливаються, утворюючи *змішаний нерв*. У місці їх зустрічі знаходиться потовщення, де розташовані чутливі нейрони. Корінці кожного сегмента іннервують ділянку тіла, яка називається *метамером*. Кожний корінець іннервує свій і частково прилеглі до нього верхній та нижній сусідні метамери, тобто три метамери. Тому в разі перерізання або ураження корінців одного сегмента спинного мозку чутливість і рухи у відповідному метamerі тіла не зникають, а лише послаблюються.

Задні корінці є чутливі, а передні — рухові (закон Белла-Мажанді).

На поперечному розрізі спинного мозку чітко виділяється сіра й біла речовина. Сіра речовина знаходиться в центрі. Нагадує вона крила метелика з виступами назад, вперед, а в торако-люмбальному відділі – у боки. **Ці виступи сірої речовини – роги** (задні, передні й бокові). Сіра речовина

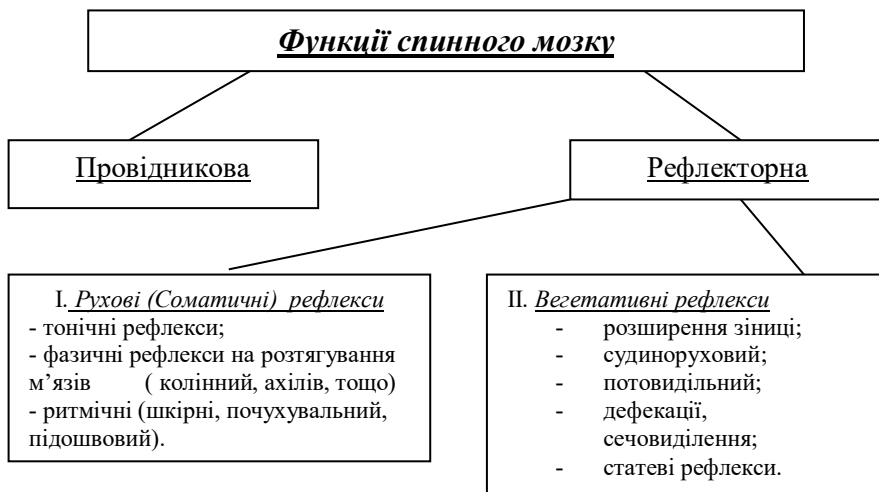
складається з тіл нервових клітин а також частково їх відростків.

Усі нейронні елементи спинного мозку можна розділити на 4 головні групи: *еферентні нейрони* (мотонейрони), *вставні пропріоспинальні нейрони* (інтернейрони), *нейрони висхідних шляхів* та *інтраспинальні волокна чутливих аферентних нейронів*.

Мотонейрони поділяються на два головних типи: α - і γ -*мотонейрони*. *Альфа-мотонейрони* іннервують скелетні м'язи (екстрафузальні волокна) і забезпечують скорочення м'язів. *Гама-мотонейрони* іннервують інтрафузальні м'язові волокна. Мотонейрони розташовані в передніх рогах спинного мозку. Особливу групу еферентних нейронів складають вегетативні прегангліонарні, які розташовані в бокових і частково в передніх рогах.

Навколо сірої речовини розташована біла, яка побудована нервовими волокнами, що утворюють *висхідні й низхідні шляхи*.

Функції спинного мозку можна поділити на дві групи – *рефлекторні та провідникові*.



Провідникова функція спинного мозку

Біла речовина, яка розташована по краях спинного мозку утворює низхідні й висхідні шляхи спинного мозку. Біла речовина розділяється виростами сірої (рогами) з обох боків на три *канатики*: *задній* (дорсальний), *боковий* (латеральний) і *передній* (вентральний). Межею між канатиками є місце виходу передніх і задніх корінців. *Висхідні* – це шляхи, клітини яких розташовані в спинномозкових вузлах або в сірій речовині спинного мозку, а аксони по білій речовині піднімаються вгору, закінчуючись в утвореннях головного мозку. *Низхідними* є шляхи, нервові клітини яких розташовані в різних ядрах головного мозку, аксони ж по білій речовині спускаються до різних сегментів спинного мозку.

<i>Висхідні (чутливі) шляхи</i>	<i>Фізіологічне значення</i>
Клиновидний пучок (пучок Бурдаха) , проходить в задніх канатиках, імпульсація надходить в кору.	Ці волокна проводять збудження від пропріорецепторів м'язів, рецепторів сухожиль, тактильних рецепторів шкіри та частково рецепторів внутрішніх органів від верхньої частини тіла і верхніх кінцівок.
Тонкий пучок (пучок Голя) , проходить в задніх канатиках, імпульсація надходить в кору.	Те саме від нижньої частини тіла і нижніх кінцівок.
Задній (дорсальний) спинномозково-мозочковий шлях, або пучок Флексіга.	Цей шлях проводить неусвідомлювану пропріоцептивну чутливість від м'язів та рецепторів сухожиль.
Передній (вентральний) спинномозково-мозочковий шлях, або пучок Говерса	Збудження від сухожиль і шкірних рецепторів та від вісцерорецепторів зі швидкістю до 120 м/с.
Латеральний спинноталамічний проходить у боковому (латеральному) канатику	Проводиться больова і температурна чутливість.
Передній спинноталамічний проходить у передніх канатиках.	Так звана "груба" тактильна чутливість (дотик, тиск).
<i>Низхідні (рухові) шляхи</i>	<i>Фізіологічне значення</i>
Кірково-спинномозковий шлях (пірамідний шлях) починається від пірамідних нейронів V шару (клітин Беца) <i>передцентральної звивини</i> й премоторної зони (IV, VI поля за К. Бродманном) кори головного мозку. Бічний кірково-спинномозковий шлях (латеральний пірамідний шлях). Передній кірково-спинномозковий шлях (вентральний пірамідний шлях) Червоноядерно-спинномозковий	Уважають, що пірамідні шляхи активують переважно м'язи-згиначі (флексори) і гальмують м'язи-розгиначі (екстензори). Основна функція цього шляху – <i>забезпечити тонкі високоскоординовані довільні рухи.</i>
	Є синергістом пірамідних шляхів, активує

шлях (рубро-спінальний шлях, або шлях Монакова) , основний низхідний шлях середнього мозку, починається в червоному ядрі, проходить в бокові канатики	переважно м'язи-згиначі (флексори) і гальмує м'язи-розгиначі (екстензори).
Присінково-спинномозковий шлях (вестибуло-спінальний шлях) починається від нейронів бічного присінкового (ядра Дейтерса) і нижнього присінкового (ядра Роллера) ядер довгастого мозку, до передніх канатиків	Через цей шлях регулюється тонус м'язів, узгодженість рухів та рівновага. Ураження цього шляху призводить до порушення координації рухів і орієнтації в просторі.
Сітчасто-спинномозкові шляхи (ретикulo-спинальні шляхи) починаються від нейронів ретикулярної формації моста й довгастого мозку, до передніх канатиків.	Уважають, що свої функції цей шлях реалізує через гальмівну систему клітин Реншоу. Основна функція цього шляху – <i>забезпечити тонізуючий вплив на спинний мозок</i> . Випадання саме впливів сітчасто-спинномозкового шляху, можливо, є однією з причин розвитку явищ спинального шоку після відокремлення спинного мозку від головного.

Рефлекторна функція спинного мозку

Спинний мозок здійснює майже всі рухові рефлекси (за винятком рухів голови), забезпечує рефлекторну діяльність внутрішніх органів, бере участь у забезпеченні терморегуляції (потовиділення та судинні реакції), регулює обмін речовин у тканинах тощо. За нормальних умов усі рефлекси спинного мозку отримують координувальні впливи різних відділів головного мозку. Спинномозкові рефлекси поділяються на *соматичні* та *вісцеральні*.

Соматичні рефлекси спинного мозку. Перша група соматичних рефлексів спинного мозку складається із захисних рефлексів – згинальних і розгинальних.

Другу групу соматичних рефлексів спинного мозку становлять рефлекси на розтягування – *фазичний (швидкий) та тонічний (повільний) рефлекси*. Ці рефлекси, які історично називають *сухожильними*, насправді виникають за рахунок активації пропріорецепторів м'язів. Тому їх називають *власними рефлексами м'язів*, або *міотатичними рефлексами*. Класичним прикладом цих рефлексів є *колінний рефлекс*.

Третю групу соматичних рефлексів спинного мозку становлять *рефлекси м'язів-антагоністів*. При скороченні м'язів-згиначів виникає пригнічення тону розгиначів. Такі взаємодії є необхідною умовою рухових актів.

Вісцеральні рефлекси спинного мозку. В *шийному відділі* знаходиться центр діафрагмального нерва, звуження зіниці. В *шийному та грудному* – центри м'язів верхніх кінцівок, м'язів грудей, спини і живота. В *поперековому* - центри м'язів нижніх кінцівок. В

крижовому - центри сечовиділення й дефекації, звичайно, ці центри контролюються корою головного мозку. В бокових рогах грудного та поперекового відділів – центри потовиділення і судинорухові. Через спинний мозок замикаються дуги більшої частини вегетативних рефлексів.

ДОВГАСТИЙ МОЗОК, ЙОГО ФУНКЦІЇ

Довгастий мозок є продовження спинного мозку, має форму конуса. У довгастому мозку розміщені ядра V, VII—XII пар черепних нервів.

Фізіологічні характеристики черепно-мозкових нервів

№	Назва і тип	Місце виходу із головного мозку	Функції
I	<i>Нюховий</i> (чутливий)	Великі півкулі	Передає збудження від нюхових рецепторів
II	<i>Зоровий</i> (чутливий)	Проміжний мозок	Передає збудження від рецепторів сітківки
III	<i>Окоруховий</i> (змішаний)	Середній мозок	Забезпечує скорочення та чутливість більшості м'язів ока та верхньої повіки
IV	<i>Блоковий</i> (змішаний)	Середній мозок	Забезпечує скорочення та чутливість верхнього косого м'яза ока, зинічний рефлекс
V	<i>Трійчастий</i> (руховий)	Міст і довгастий мозок	Іннервує жуйні м'язи та м'яз, який натягує барабанну перетинку, забезпечує чутливість шкіри голови, рогівки, слизової оболонки ротової порожнини, язика, зубів і ясен
VI	<i>Відвідний</i> (руховий)	Міст	Забезпечує скорочення та чутливість зовнішнього прямого м'яза ока
VII	<i>Лицьовий</i> (змішаний)	Міст	Забезпечує скорочення та чутливість мимічних м'язів та м'язів стремінця, регулює секрецію більшості слинних залоз, смакові відчуття передніх двох третин язика, слюзовиділення, чутливість слизової носа та піднебіння
VIII	<i>Присінково-завитковий</i> (чутливий)	Довгастий мозок	Забезпечує відчуття слуху та положення тіла в просторі
IX	<i>Язикоглотковий</i> (змішаний)	Довгастий мозок	Забезпечує скорочення та чутливість ковтальних м'язів, смакові відчуття задньої третини язика, чутливість оболонок порожнини середнього вуха, секрецію привушних слинних залоз
X	<i>Блукаючий</i> (змішаний)	Довгастий мозок	Забезпечує скорочення м'язів глотки та голосових зв'язок (звукоутворення), чутливість м'язів внутрішніх органів, регуляцію діяльності серця, легень та

			більшості органів черевної порожнини
XI	Додатковий (руховий)	Довгастий мозок	Скорочення одного із м'язів, які забезпечують рухи голови
XII	Підязиковий (руховий)	Довгастий мозок	Скорочення м'язів язика та шиї

У довгастому мозку розміщені найважливіші автономні й соматичні центри, завдяки яким він виконує основні функції — сенсорну, провідникову, рефлекторну і тонічну.

Рефлекторна функція довгастого мозку

У довгастому мозку розташовані наступні **рефлекторні центри**.

1. **Бульбарний дихальний центр**, який складається з двох півцентрів – центру вдиху та центру видиху.

2. **Центр серцево-судинної діяльності** справляє вплив на роботу серця (за участю IX, X пар черепних нервів), а також на тонус кровоносних судин. Нейрони цього центру перебувають весь час у стані тонічного збудження за рахунок імпульсів, які надходять різними аферентними шляхами, а також завдяки хемочутливості. В умовах клінічної патології (наприклад, при порушенні лікворотоку) подразником може бути й підвищений внутрішньочерепний тиск.

Ці два центри є життєво-необхідними.

3. **Травний центр** (його бульбарна частина) забезпечує первинну переробку їжі шляхом жування (V), смоктання (V, VII, IX), ковтання (V, VII, IX, X), слиновиділення (VII, IX); регулює моторику шлунка та кишечника (X), секрецію шлункового соку, соку підшлункової залози, активність секреторних клітин печінки та виділення жовчі (X, РФ).

4. **Центри захисних рефлексів**: мигання (III), чихання (IX, X, XI), секреції бронхіальних залоз, кашлю (IX, X, XI), ікання (n.phrenicus), блювання (X).

5. **Центри рухових рефлексів**, які є аналогами сегментарних спинальних (пов'язані з ядрами VII, IX, XI, XII пар черепних нервів), забезпечують скорочення м'язів, м'язів гортані, шиї, потилиці; у новонароджених –

хоботковий рефлекс. Більшість цих рефлексів значущі для фонації та артикуляції.

6. Бульбарний центр м'язового тону структурно представлений латеральним ядром вестибулярної частини VIII пари (ядро Дейтерса), а також ядрами ретикулярної формації (РФ). Від ядра Дейтерса починається вестибулоспинальний тракт, неперехрещений, прямує до передніх рогів спинного мозку, закінчується моносинаптично або через вставні нейрони на α - і γ -мотонейронах екстензорів.

Сенсорна функція

Довгастий мозок регулює ряд сенсорних функцій: *рецепцію шкірної чутливості людини* — в сенсорному ядрі трійчастого нерва; *первинний аналіз рецепції смаку* — в ядрі язикоглоткового нерва; *рецепцію слухових подразнень* — в ядрі нерва завитки; *рецепцію вестибулярних подразнень* — у верхньому вестибулярному ядрі. У задньоверхніх відділах довгастого мозку проходять шляхи шкірної, глибокої, вісцеральної чутливості, частина з яких перемикається тут на другий нейрон (тонке і клиновидне ядра). На рівні довгастого мозку перераховані сенсорні функції реалізують первинний аналіз сили і якості подразнення, далі оброблена інформація передається в підкіркові структури для визначення біологічної значущості даного подразнення.

Провідникова функція довгастого мозку

Провідникова функція довгастого мозку полягає в тому, що він з'єднує головний мозок зі спинним і проводить сигнали від одного відділу до іншого в обидва боки. Крізь нього проходять всі висхідні та низхідні шляхи спинного мозку, тут формуються *присінково-спинномозкові* і *сітчасто-спинномозкові шляхи* і закінчуються кірковобульбарні волокна.

Тонічна функція

У медіальній частині довгастого мозку знаходиться **ретикулярна формація** (сіткоподібне утворення), що представляє собою скупчення нейронів, поділених безліччю волокон. Ця функція полягає у підтриманні певних груп нейронів чи відділів ЦНС у стані

постійного збудження. Особливо яскрава виявлена щодо судинорухового центру і дихального центру. Довгастий мозок здійснює постійний тонічний вплив і на спинний мозок. Це підтверджує факт розвитку спінального шоку у тварин після відокремлення спинного мозку від довгастого.

ВАРОЛІВ МІСТ

Міст розташовується вище довгастого мозку і виконує сенсорні, провідникові, рухові, інтегративні рефлекторні функції. У мості мозку розташовані ядра: **V–VII** пари черепно-мозкових нервів.

Ретикулярна формація моста є продовженням ретикулярної формації довгастого мозку і початком середнього мозку. Аксони нейронів ретикулярної формації моста йдуть у мозочок, у спинний мозок (ретикулоспінальний шлях). Останні активують нейрони спинного мозку. Ретикулярна формація моста впливає на кору великого мозку.

У ретикулярній формації моста знаходяться дві групи ядер, що належать дозагального дихального центру. Один центр активує центр вдиху довгастого мозку, інший — центр видиху. Нейрони дихального центру, розташовані в мості, адаптують роботу дихальних клітин довгастого мозку відповідно до мінливого стану організму.

Міст мозку має пневмотаксичний центр, що регулює частоту і глибину дихання.

ФУНКЦІЇ СЕРЕДЬНОГО МОЗКУ

До середнього мозку належать наступні структури: *червоне ядро, чорна речовина, покрівля середнього мозку, голуба пляма, ретикулярна формація, III і IV пари черепних нервів, ніжки мозку.*

Червоні ядра (ЧЯ) є моторними центрами – приймають участь у **регуляції пози й м'язового тону**су, а також рухів. ЧЯ активують α - і γ -мотонейрони м'язів згиначів і реципрочно гальмують такі для м'язів розгиначів. ЧЯ мають прямі зв'язки з моторною корою, проміжними ядрами мозочка. ЧЯ виконують складну інтегративну функцію, яка забезпечує регуляцію м'язового тонусу, а також регуляцію рухів, що вже виконуються (у співдружності з мозочком).

При порушенні зв'язку червоного ядра з довгастим мозком (експериментальна перерізка) проявляється децеребраційна ригідність. Експериментально доведено, що при перетині мозку під червоними ядрами у тварин виникає децеребраційна ригідність, внаслідок підвищення тону м'язів розгиначів. У кішки передні і задні кінцівки розігнуті, голова закинута назад за рахунок розгинання ший, хвіст піднятий, тулуб розігнутий. Тварина не ходить, не може змінити позу.

Під впливом ЧЯ у мезенцефальної тварини зникає переважаюче збудження розгиначів, що забезпечує більш досконалий розподіл м'язового тону між згиначами й екстензорами розгиначами на користь згиначів, тобто організується нормальний тонус.

За участю ЧЯ забезпечуються як *статичні*, так і *статокінетичні рефлекси*.

Покрівля середнього мозку (чотиригорб'я)

Ядра покрівлі пов'язані з **орієнтувальними рефлексами**, які виникають у відповідь на зорові й слухові подразнення.

Верхні горбики разом з ядрами III і IV пар черепних нервів беруть участь у здійсненні зорових рефлекторних реакцій (рухів очей, зіничному рефлексі, конвергенції очних яблук, акомодатції). У зв'язку з цим вказані утворення вважаються *первинним зоровим центром*, як частина зорового аналізатора, за допомогою якого забезпечується певне зорове сприйняття.

Нижні горбики регулюють орієнтувальні рефлекси, які виникають на звукові подразнення і полягають у рухах вушної раковини, напруженнях барабанної перетинки, слухових кісточок. Вони мають назву *первинних слухових центрів*.

Як слухові, так і зорові первинні центри забезпечують виникнення «сторожових» рефлексів, які полягають у повороті голови у відповідь на адекватне подразнення центрів. Ці рефлекси дозволяють організму швидко реагувати на подразнення, які виникають зненацька та орієнтуватися при нових обставинах. При повторних, біологічно незначущих подразненнях вони швидко зникають – відбувається звикання.

Чорна речовина є нервовим центром, який координує рухові акти під час їжі, жування, ковтання, фонацію, тонкі маніпуляційні рухи в дрібних суглобах (пальців тощо), а також є центром регуляції пластичного тону мускулатури. Чорна речовина має двобічні зв'язки з базальними гангліями, червоними ядрами й ретикулярною формацією. Її роль зумовлена цими зв'язками, і перш за все, з базальними гангліями. В аксонних закінченнях нейронів чорної речовини, які контактують з нейронами базальних гангліїв, виділяється **медіатор дофамін**, котрий має суттєве значення для діяльності інших мозкових структур, особливо базальних гангліїв. При пошкодженні чорної речовини в зв'язку з дефіцитом дофаміну в синапсах базальних гангліїв відбуваються розлади, що призводять до пригнічення рухової активності, розвитку ригідності м'язів і тремору (хвороба Паркінсона).

Чорній речовині властивий регуляторний вплив на вегетативні функції – потовиділення, слиновиділення, виділення шкірного жиру; впливає вона й на рівень енергетичного обміну, причетна до регуляції сну.

Ядра черепних нервів

Ядро блокового нерва (IV пара). Розташоване на рівні нижніх горбиків чотиригорб'я. Його нейрони іннервують верхній косий м'яз ока.

Ядро окорухового нерва (III пара) розташоване на рівні верхніх горбиків. Аксони мотонейронів окорухового нерва іннервують верхній, нижній і внутрішній прямий і нижній косий м'язи ока, а також м'яз, що підіймає повіку. У складі окорухового нерва містяться також еферентні прегангліонарні волокна парасимпатичних нейронів, котрі іннервують цільярний м'яз і сфінктер зниці.

Голуба пляма розташована в ділянці сіл'війового водопроводу, складається з адренергічних нейронів, аксони яких закінчуються в різних відділах мозку (спинному, довгастому, мозочку, гіпоталамусі, корі великих півкуль) і виділяють катехоламіни. Голуба пляма є поліфункціональним утворенням. Впливає на дихання (її ототожнюють із пневмотаксичним центром); на артеріальний тиск (як система

управління судинним тонусом); як ділянка, що контролює стан сну й неспання, перш за все, парадоксальну фазу; як апарат активації зорової кори; як структура, що збільшує енергетичний обмін при стресових ситуаціях; як ділянка контролю вісцеральних й ендокринних функцій вцілому. Установлено впливи голубої плями на різні відділи центральної нервової системи – на клітини Пуркін'є мозочка, гіпокамп, кору великих півкуль та ін. Визначено контролюючі впливи на сегментарні реакції спинного мозку.

Лише середній мозок забезпечує здійснення антигравітації з можливістю рухової орієнтації в просторі, тобто реалізацію програм, закладених на нижчих щаблях ЦНС.

Отже, при умові, що спинний мозок отримує сигнали не тільки від заднього мозку, але й від *середнього, м'язова активність стає більш досконалою*. Важливим є те, що *антигравітаційна функція* реалізується повністю завдяки забезпеченню рівноваги у випрямленому стані й відбувається підготовка до акту ходьби. Крім того, організм стає підготовленим до реакцій на дистантні подразники завдяки здатності відповідати на них. Щоправда, це лише стартл-рефлекси, тобто неспецифічні генералізовані орієнтовні реакції.

Таким чином, СМ регулює тонус м'язів, що є основою для координації рухів, регулює вегетативні функції.

Точні рефлекси стовбура мозку

Стовбур мозку забезпечує правильний поділ тонуся між окремими групами м'язів. Рефлекси, які забезпечують мязовий тонус називають *тонічними*, їх виділяють дві групи *статичні* та *статокінетичні*.

До **статичних** належать рефлекси випрямлення. Вони здійснюються при умові збереження середнього мозку, тобто в мезенцефальних тварин (перерізка вище середнього мозку). Випрямлення полягає в здатності тварини відновлювати нормальне положення голови й тіла в просторі після надання йому неприродної пози. Це ланцюгові рефлекси. Їх складові частини – лабіринтні й шийні рефлекси.

Відновлення натурального положення тіла (наприклад, з пози лежачи на боку) починається з відновлення нормального положення голови тім'ям доверху, що відбувається завдяки збудженню рецепторів вестибулярного апарату. Ці рефлексі й мають назву лабіринтних. Далі відновлення нормального положення голови призводить до збудження пропріорецепторів ший, що спричиняє відновлення нормального положення тулуба відносно голови. Такий рефлекс має назву *шийного випрямного*. Для здійснення рефлексів випрямлення має значення також подразнення рецепторів шкіри тулуба.

Важливою рисою *рефлексів випрямлення* є те, що провідну роль у них виконує голова, де розташовано апарати зору, слуху й нюху. У зв'язку з цим дистантні подразники можуть призводити до того, що тварина буде приймати оптимально пристосовану позу для їх сприйняття, отже й для підготовки до захисту або пошуку.

Статокінетичні рефлексі пов'язані з дією лінійних та кутових прискорень і проявляються зміною м'язового тону з рухом у просторі.

До статокінетичних рефлексів відносяться:

Рефлекс повороту голови й очей – при повороті голови очі рухаються в протилежний бік, що є компонентом орієнтовної реакції для можливості більш тривалого зображення на сітківці.

Ністагм голови й очей – при обертанні всього тіла голова й очі повільно обертаються в протилежний бік (повільний компонент ністагму), а потім швидко – у напрямку обертання (швидкий компонент ністагму), що подовжує проєкцію образу на сітківці, але вже під час руху.

Ліфтні рефлексі полягають у збільшенні тону згиначів при лінійному прискоренні, спрямованому доверху, і підвищення тону розгиначів при лінійному прискоренні руху донизу.

Саме цими рефлексами (дещо разом із бульбарними рефлексами пози) забезпечується падіння кішки з висоти з установкою на розігнуті напружені лапи. Елементи цих рефлексів присутні при стрибках, під час бігу.

МОЗОЧОК

Мозочок (М) (*cerebellum*) – надсегментарний відділ мозку, розташований позаду великих півкуль над довгастим мозком і мостом, лежить у задній черепній ямці. Анатомічно в мозочку виділяють середню частину – черв'як (*vermis*), розміщені по обидва боки від нього півкулі.

У мозочку немає жодного специфічного центру, який був би властивий тільки цьому відділу мозку. Як одній з інтегральних структур мозку, мозочку належить **вирішальне місце в координації довільних і мимовільних рухів, вегетативних і поведінкових функцій**. Мозочок забезпечує *оптимальну регуляцію статичних і статокінетичних рефлексів* і взаємодію між ними (шляхом постійної корекції стану центрів). Зокрема, мозочок залучається до *регуляції м'язового тону, пози, рівноваги*; постійно забезпечує узгоджен-ня в діяльності м'язів синергістів й антагоністів, *особливо при здійсненні швидких рухів*. При цьому мозочок діє як таймер, забезпечуючи тривалість і послідовність включення ефекторів та своєчасність заміни дії одних ефекторів на інші.

Таким чином, функції мозочка можна поділити на 4 групи.

1. Регуляція тону м'язів, пози та рівноваги.
2. Координація рухів. Узгодження між рефlekсами пози і цілеспрямованими рухами. Корегування рухів, що виконуються.
3. Регуляція швидких автоматизованих рухів – створення програми та її ініціація.
4. Адаптаційно-трофічна функція – задоволення потреб працюючих органів шляхом залучення вегетативних центрів (дихального, серцево-судинного та ін.).

Свою дію мозочок здійснює через інші центри, як модулятор, впливаючи на них у значній мірі шляхом своєчасного загальмовування всього зайвого. Тому досить влучно цей відділ мозку порівнюють з діяльністю скульптора, який створює чудову форму, відкидаючи від брили мармуру все зайве.

При порушенні функцій мозочка спостерігається: *атонія* — послаблення м'язового тону; *астенія* — швидка втома м'язів; *астазія* — м'язи втрачають здатність до тетанічних скорочень; *асинергія* — порушення співдружних рухів, що потребують одночасного осирочення декількох груп м'язів; *дисметрія* — порушення розмаху рухів (хворий торкається кінчика носа за третьою спробою); *атаксія* — порушення ходи (нагадує ходу п'яного); *адіадохокінез* — неможливість швидко і послідовно виконувати рухи; *дизартрія* — розлад організації мовної моторики.

Кора лобових ділянок великого мозку компенсує розлади, викликані ушкодженням мозочка.

ПРОМІЖНИЙ МОЗОК

Проміжний мозок поділяється на епіталамус, метаталамус, таламус і гіпоталамус. ***Епіталамус*** розташований під мозолистим тілом і включає склепіння та залозу внутрішньої секреції — *епіфіз*. Останній, особливо у ранньому віці, гальмує процеси росту і статевого розвитку організму. ***Метаталамус*** утворений присереднім (разом із ядром заднього горбика середнього мозку є підкірковим центром слуху) і бічним колінчастими тілами (разом із переднім горбиком середнього мозку є підкірковий центр зору), в яких розміщені однойменні ядра.

Таламус

Таламус, або зоровий горб є об'ємним тілом яйцеподібної форми, яке складається з сірої речовини, розділеної прошарками білої речовини. В таламусі нервові клітини об'єднуються в ядра (біля 40), які за функцією поділяють на ***специфічні, неспецифічні, асоціативні***. В свою чергу ***специфічні ядра*** поділяють на ***моторні, сенсорні, лімбічні***.

Сенсорні — кожен нейрон цих ядер активується подразненням рецепторів певної рецептивної ділянки тіла. Через ці ядра проходить уся чутлива інформація за винятком нюхових рецепторів. При пошкодженні цих ядер відбувається незворотна втрата певних видів чутливості.

До основних сенсорних ядер належать задні
вентральні ядра та колінчасті тіла.

Задні вентральні ядра є основними ядрами шкірної чутливості й чутливості рухового апарату. До них надходить інформація від рецепторів шкіри обличчя, тулуба, кінцівок, пропріорецепторів. Ці ядра передають інформацію до сомато-сенсорних зон кори.

Зовнішні, або латеральні колінчасті тіла є проекційними ядрами зорової сенсорної системи і мають зв'язки з потиличними частками кори мозку. *Внутрішні, або медіальні колінчасті тіла* – проекційні ядра слухової сенсорної системи, вони отримують сигнали від слухових ядер довгастого мозку та нижніх горбиків середнього мозку.

Моторні ядра – це вентролатеральні ядра. Які сполучають мозочок і базальні ганглії із руховими зонами КГМ. Ці ядра входять у систему регулювання рухів.

Лімбічні ядра проводять інформацію від інтеро- та екстерорецепторів до лімбічної системи.

Неспецифічні ядра (модуючі) впливають на нейрони КГМ, підвищуючи чи знижуючи їх збудливість. Тим самим регулюється діяльність коркових нейронів, по суті є сітчастим утвором (ретикулярна формація). Із свого боку, КГМ може здійснювати гальмівні та полегшуючі впливи на таламічні ядра. Таким чином, між таламусом і КГМ діють циклічні зв'язки, які мають велике значення в інтегративній діяльності ЦНС.

Асоціативні ядра не одержують імпульсів безпосередньо від рецепторів, тому їх не можна віднести до будь-якої сенсорної системи. Вони одержують аферентні імпульси від специфічних проекційних ядер і беруть участь у вищих інтегративних процесах.

Таламус називають вищим центром больової чутливості. При пошкодженні таламуса порушується сприйняття болю, тобто виникає стан аналгезії. Проте, які саме ядра і які механізми відповідають за відчуття болю, є недостатньо вивчені.

А. К. Уолкер, один з вчених, який вивчав цей відділ мозку так охарактеризував його функцію: «Таламус є посередником, у

якому сходяться всі подразнення від зовнішнього світу і, видозмінюючись тут, направляються до підкоркових і коркових центрів...». Таламус виконує роль «воріт», через які в кору надходить вся інформація про навколишній світ і стан нашого тіла (усі сенсорні сигнали, крім нюхових).

Гіпоталамус

Гіпоталамус, або підзгір'я об'єднує 32 ядра, що об'єднують у групи.

Гіпоталамус є вищим інтегративним центром автономних, соматичних та ендокринних функцій. Гіпоталамус підтримує гомеостаз, регулюючи обмін речовин, водно-сольовий обмін, сечовиділення, температуру, травлення, серцево-судинну систему. Має відношення до виникнення вітальних потреб – голоду, спраги, захисних реакцій, участь у чергуванні сну і неспання.

Гіпоталамус виконує ще *нейросекреторну функцію*. При цьому нейрони деяких ядер гіпоталамуса синтезують і виділяють нейросекрети (ліберини і статини), які по аксонах нейросекреторних клітин надходять в гіпофіз. Так формується *гіпоталамо-гіпофізарна система*. Під дією гіпоталамуса, долі гіпофіза виділяють різні гормони, впливаючи на роботу майже всієї ендокринної системи людини.

Базальні ядра (nuclei basales)

Базальні (підкоркові ядра) – це структури ядерного типу, розміщені між лобовими частками і проміжним мозком. До них належать: *смугасте тіло*, що складається з хвостатого ядра і лушпини та *бліда куля*. *Смугасте тіло і бліда куля утворюють стріопалідарну систему*.

Хвостате ядро і лушпину віднесено до neostriatum, а бліду кулю – до paleostriatum. Neostriatum і paleostriatum разом зветься смугастим тілом, corpus striatum.

БЯ отримують аферентні зв'язки від усіх ділянок кори великих півкуль, особливо від асоціативних і моторних; від таламусу й чорної субстанції (дофамінергічний шлях);

еферентні зв'язки від стріатума більшістю через бліду кулю прямують до чорної речовини, таламусу (вентрального переднього й вентрального латерального ядер) і до покрівлі середнього мозку. Є прямі зв'язки з моторною корою.

Головними функціями БЯ є *регуляція м'язового тону*су із значною перевагою гальмівних впливів; *регуляція рухів*; *організація й реалізація рухових програм та інших поведінкових реакцій* (наприклад, біг, плавання, стрибки). Все це здійснюється з певною своєрідністю, зі значною питомою вагою гальмівних впливів (БЯ вважаються «гальмівним ситом» для кори мозку).

БЯ *регулюють скорочення дрібних м'язових груп і рухи в дрібних суглобах*, забезпечуючи цілеспрямованість, влучність рухових актів. Саме втручанням БЯ забезпечується емоційне забарвлення обличчя (тобто міміки) та інтонації голосу (мови).

Функції базальних ядер є найменш вивченими, що пояснюється труднощами їх ізольованого подразнення або руйнування. Крім того, дуже часто висновки фізіологічних експериментів і клінічних спостережень часто не збігаються.

Ушкодження блідої кулі супроводжується підвищенням тону суглобної мускулатури (гіпертонус), рухи стають збідненими і одноманітними (гіпокінез). Вважається, що через бліду кулю проходять складні дуги безумовних рефлексів – захисних, харчових, статевих, орієнтувальних.

Ушкодження хвостатого ядра і лушпини – гіпотонус і гіперкінез. *Гіперкінезами* називають мимовільні, надлишкові, насильні рухи незвичної форми. До них належать: *тремор, клонічні й тонічні судоми (корчі).*

Тремор – це слабкі мимовільні скорочення суглобної мускулатури внаслідок почергової зміни тону суглобної м'язів-антагоністів. *Судоми* – різкі мимовільні скорочення м'язів. Для *клонічних* характерно швидка зміна скорочення і розслаблення певної групи м'язів. Наприклад, заїкання. *Тонічні судоми* – це тривалі скорочення м'язів із збільшенням їхнього напруження.

Атетоз – симптом, що виникає при ушкодженні хвостатого ядра і лушпини, характеризується повільними звивистими мимовільними рухами кінцівок. *Хорея* – дегенерація клітин хвостатого ядра і лушпини,

супроводжується мимовільними і різкими рухами голови і кінцівок. *Хорею і атетоз* часто об'єднують під спільною назвою «*танець святого Віта*».

На сьогодні встановлено, що *хвороба Паркінсона* виникає при ушкодженні чорної субстанції. У нормі чорна субстанція гальмує хвостате ядро, лишпину і бліду кулю при участі допаміну, як гальмівного медіатора. У хворих різко зменшується кількість медіатора.

Лімбічна система

Лімбічна система (ЛС) - морфо-функціональне об'єднання, що включає в себе філогенетично старі відділи кори, а також ряд підкоркових структур, які *регулюють функції внутрішніх органів, забезпечують емоційне забарвлення поведінки та її відповідність наявному суб'єктивному досвіду, а також процеси навчання й пам'яті.*

До лімбічної системи відносять наступні філогенетично різні коркові й підкоркові структури:

- древня кора – препіріформна кора, нюхові структури (горбик та цибулина), прозора перетинка;
- стара кора – закрутка пояса, гіпокамп, зубчаста фасція;
- мезокортекс – острівцева кора, парагіпокампальна звивина;
- підкіркові структури – мигдалина, гіпоталамус, переднє таламічне ядро, мамілярні тіла, ядро перетинки.

У цілому, ЛС контролює *емоційну поведінку*. Вона забезпечує загальне поліпшення пристосування організму до умов навколишнього середовища, що постійно змінюються. Якщо внаслідок пошкодження ЛС це пристосування порушується, поведінка втрачає адекватність.

Завдяки ЛС інформація з внутрішнього середовища організму та навколишнього середовища набуває домінуючого значення й прирікає цілеспрямовану діяльність на подолання та зміну жорстких видоспецифічних програм. Тобто в такій ситуації усвідомлюються потреби, спрямовані на об'єкт, який

забезпечує їх задоволення. Таким чином забезпечується адекватність поведінки.

Ретикулярна формація

Ретикулярна формація (сітчастий утвір) являє собою комплекс структур мозку, що має значну протяжність. Починається вона від желатинової субстанції спинного мозку і закінчується неспецифічними ядрами таламуса. Термін запропоновано Дейтерсом. Клітини ретикулярної формації різної форми і розмірів, мають велику кількість контактів (аксон на протязі 2 см утворює до 2700 синапсів). Під мікроскопом ретикулярна формація нагадує сітку, що і стало основою для назви (лат. *reticularis* - сітчастий). Нейрони зібрані у 48 окремих ядер.

До РФ надходить вся чутлива інформація, яка прямує до таламуса. Функціонально ретикулярну формацію поділяють на дві частини - низхідну (еферентну) і висхідну (аферентну). РФ регулює рівень збудливості й тонусу різних відділів ЦНС, включаючи КГМ, бере участь у регуляції свідомості, емоцій, сну, бадьорості, вегетативних функцій (дихальний центр, серцевий ритм), цілеспрямованих рухів.

Функціональна організація кори великого мозку

Вищим відділом ЦНС є кора великого мозку (кора великих півкуль). Глибокі борозни розділяють кожну півкулю на лобову, скроневу, тім'яну, потиличну частки. *Корою мозку називають тонкий шар сірої речовини, який містить нейрони і клітини нейроглії.*

Морфологічно виділяють *стародавню кору* (нюхова цибулина, нюховий горбок, нюхові звивини, що утворюють нюховий мозок), *давню* (морський коник, поясна звивина), *нову кору*.

Залежно від розміщення нейронів у КГМ розрізняють 6 шарів:

1-й — зовнішній молекулярний (плексиформний), містить дендрити пірамідних нейронів і волокна неспецифічних ядер таламусу;

2-й — зовнішній зернистий, складається з щільно розташованих дрібних (4–8 мкм) нейронів, тіла яких мають зірчасту форму (клітини зерна), через які циркулює збудження, що важливо для пам'яті;

3-й — зовнішній пірамідний нейрони забезпечують внутрішньо коркові зв'язки;

4-й — внутрішній зернистий шар, містить дрібні нейрони;

5-й — гігантські пірамідні клітини Беца. Вгору від них відходять довгі дендритні відростки, що досягають поверхневих шарів (апикальні дендрити). Аксони пірамідних клітин проєктуються до різних ядер головного і спинного мозку. Найдовші утворюють пірамідний тракт, що досягає каудальних сегментів спинного мозку;

6-й — мультиформний, містить нейрони веретеноподібної і трикутної форми, забезпечують зв'язки з іншими відділами (таламус).

Функції КГМ:

1) взаємодія з зовнішнім середовищем за рахунок умовних і безумовних рефлексів;

2) є основою вищої нервової діяльності;

3) здійснює психічні процеси (мислення, свідомість та ін.);

4) регулює роботу усіх внутрішніх органів.

Бродман усю кору поділив на 52 окремі ділянки — поля.

Проекційні (сенсорні) поля становлять кіркові кінці аналізаторів. Це сенсомоторні зони – 1-3 поле; рухові ділянки – 4, 6 поле; слухова зона – 41, 42, 22; зорова зона – 17-19; смакова – поля 43, 32.

Моторні зони кори великих півкуль обумовлюють чітку, координовану рухову реакцію. Розташовані в передній центральній звивині кори. Спереду від передньої центральної звивини лежать *премоторні поля*. Вони організовують не

ізолювані, а комплексні, координовані, стереотипні рухи. Ці поля також забезпечують регуляцію тону м'язів гладкої мускулатури, пластичний тонус м'язів через підкоркові структури. Соматосенсорна кора – це вищі рівні рухового і шкірного аналізаторів.

У реалізації моторних функцій також беруть участь друга лобова звивина, потилична, верхньотім'яна ділянка.

Ураження моторної зони кори викликає паралічі і парези м'язів пальців, лицевої мускулатури, язика (кисті рук, стопи, мимічна мускулатура, м'язи артикуляції).

Асоціативні поля кори не пов'язані з виконанням якоїсь специфічної функції. *Асоціативні зони кори* - лобна, тім'яна, вискова забезпечують виконання вищих кіркових функцій, а саме:

1. розпізнавання образів (разом з асоціативними ядрами таламуса);
2. здійснення абстрактного мислення, мови;
3. беруть участь у формуванні пам'яті;
4. забезпечують вибір цілей рухових реакцій та на основі цього приймають участь у формуванні та виборі конкретних програм цих рухів.
5. приймають участь у формуванні, зберіганні та реалізації вроджених та набутих програм рухових реакцій організму.

Функціональна асиметрія мозку людини:

1. Функції скроневої частини пов'язані з мовою розвинені лише в одній півкулі. У 90% людей домінантним є ліва півкуля (більшість людей правші);
2. Ліва півкуля відповідає за логічне, абстрактне мислення, а права - пов'язана з образним мисленням сенсорної стадії. Фізіологи поділяють кору на зони: сенсорну, асоціативну, рухову. Сенсорні, асоціативні, моторні зони кори формують нову кору - неокортекс.

Особливістю будови кори є наявність у ній **колонок**, що складаються з клітин із подібними властивостями та функціями і розміщені перпендикулярно до поверхні кори. Така колонка має вигляд вертикального циліндра, де міститься 100-200 клітин. У новій корі є близько 600 млн. колонок.

В.Я. Данелевський установив наявність *електричної активності кори ГМ*. Запис електричної активності ГМ з поверхні шкіри голови реєструють за допомогою *методу ЕЕГ*. Київський професор Правдич-Неминський вперше зареєстрував електроенцефалограму в собаки і запропонував першу класифікацію її частот. У ній розрізняють декілька основних ритмів: альфа (8-13 Гц) – у стані спокою із заплющеними очима; бета (13-30 Гц) у стані із розплющеними очима; гама (30-70 Гц) пов'язують з процесами свідомості; тета (4-7 Гц) з емоціями; дельта (0,5-3 Гц) ритм реєструють під час глибокого сну. Коли на ЕЕГ переважають альфа- або дельта ритм – це явище називають синхронізацією, а бета- і гамма – десинхронізацією.

Коливання електричного потенціалу, які виникають у мозку внаслідок стимуляції рецепторів називають *викликаними потенціалами*.

Лекція 4 **НЕРВОВА РЕГУЛЯЦІЯ ВЕГЕТАТИВНИХ ФУНКЦІЙ**

Вегетативними, або вісцеральними функціями називаються фізіологічні процеси, які здійснюються внутрішніми органами, залозами, серцем, кровоносними та лімфатичними судинами, гладенькою мускулатурою, клітинами крові, і направлені на підтримання обміну речовин, росту, розвитку і розмноження.

Автономна нервова система (АНС) отримала свою назву тому, що її діяльність виходить за межі свідомого впливу людини, тобто автономно. З іншого боку, оскільки вона регулює переважно діяльність внутрішніх органів, які раніше розглядали як такі, що забезпечують так звані рослинні функції (від лат. *vegetativus* – рослинний) організму, тому цю частину нервової системи ще називають *вегетативною нервовою системою*. Зараз до АНС зараховують ту частину нервової системи, яка регулює вісцеральні функції організму: кровообіг, дихання, травлення, обмін речовин, виділення та діяльність ендокринних залоз. **АНС забезпечує живильні (трофічні) функції організму та підтримання сталості внутрішнього середовища – гомеостазу.**

В АНС розрізняють *центральный та периферійний відділи*. До *центрального відділу* належать вегетативні ядра, розташовані в головному та спинному мозкові, а до *периферійного* – вегетативні вузли (ганглії), вегетативні нерви, вісцеральні та внутрішньоорганні сплетення.

Шлях, яким проходить нервове збудження від інтерорецепторів у ЦНС, а від неї до внутрішніх органів, має назву *вегетативної рефлекторної дуги*. Чутливі нейрони, які сприймають інформацію від внутрішніх органів, розташовані в спинномозкових вузлах або в чутливих вузлах черепних нервів. На відміну від аналогічної соматичної рефлекторної дуги (наприклад, шкірно-м'язового рефлексу), в автономній нервовій системі **еферентна частина рефлексу завжди складається з двох нейронів**. Вставні вегетативні нейрони, розташовані в ядрах стовбура мозку чи спинного мозку – це *передвузлові(прегангліонарні) нейрони*. Еферентні нейрони,

які проводять імпульси до внутрішніх органів і розташовані у вегетативних гангліях, – це *вузлові нейрони*. Їхні відростки називають *післявузловими (постгангліонарні) нервовими волокнами*.

Вегетативна нервова система представлена відділами:

- симпатичний;
- парасимпатичний;
- метасимпатичний.

Структурні особливості ВНС, відмінності від соматичної нервової системи

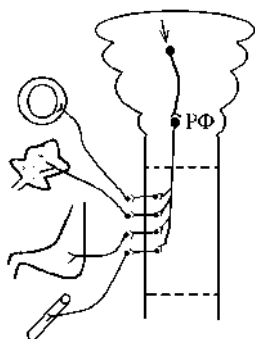
1. локалізація ядер в ЦНС;
2. вогнищевий вихід волокон із мозку;
3. наявність вегетативних гангліїв на периферії;
4. еферентні волокна, які йдуть із нервового центру до внутрішніх органів, перериваються в гангліях, де утворюються синапси.

5. безпосередній вплив на внутрішній орган здійснює аксон гангліонарних нейронів.

6. на відміну від соматичної нервової системи , еферентний шлях ВНС до органів 2-х нейронний.

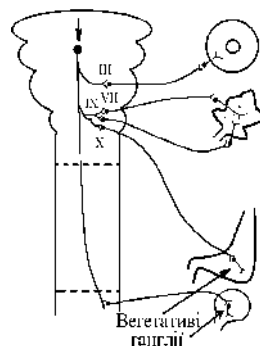
Схема загального плану будови вегетативної нервової системи:

Симпатичний відділ.



Парасимпатичний відділ.

Кора
Гіпоталамус
Сер. мозок
Задній мозок
Спинний мозок:
- шийний відділ
- грудно-поперековий відділ
- крижовий відділ
- куприковий відділ



Вегетативні ганглії представляють собою нервові центри, що винесені на периферію (за межі ЦНС). Вони можуть виконувати ті ж функції, що і нервові центри. Вони є основою для функціонування метасимпатичної нервової системи

Особливість гангліїв в тому, що кількість нейронів в них більше, ніж підходить прегангліонарних волокон. Тому волокно, підходячи до ганглію розгалужується і контактує з великою кількістю нейронів, так завдяки дивергенції збільшується зона впливу прегангліонарних волокон.

Механізм передачі збудження в синапсах ВНС.

У ВНС є три види синапсів:

- хімічні;
- електричні;
- змішані;

Передача збудження у хімічних синапсах здійснюється за допомогою медіатора.

Синапси вегетативної нервової системи, їх медіатори, блокатори та циторецептори

Синапси ВНС	Гангліонарні	Нервово-органні		
До яких відділів ВНС відносяться	Симпатичні Парасимпатичні	Симпатичні		Парасимпатичні
Медіатор	Ацетилхолін	Норадреналін		Ацетилхолін
рецептор	Н-холінорецептори	α -адренорецептори	β -адренорецептори	М-холінорецептори
Блокатори	Бензогексоній, гігроній	Аміназин, фенталамін	Обзидан	Атропін, платифілін

Таким чином, передача інформації з прегангліонарних волокон на нейрони вегетативних гангліїв здійснюється однаково як в симпатичному, так і в парасимпатичному відділах ВНС.

Вплив симпатичної нервової системи на функції організму

Центри симпатичної частини розміщуються в *грудному та поперековому відділах спинного мозку*. Її *периферичний відділ* складається з *двох симетричних симпатичних стовбурів*, що лежать поряд з хребетним стовпом на всьому протязі. Кожен із стовбурів складається з вузлів, які, залежно від відношення їх до відділів хребетного стовпа, поділяються на *шийні, грудні, поперекові та крижові*. Шийний відділ має 3 вузли; грудний – 10-12 і поперековий та крижовий – по 3-4 вузли. Від симпатичних вузлів відходять нерви, що утворюють різні нервові сплетення.

Вегетативні нервові центри та сплетення розташовуються по ходу артерій, навколо внутрішніх органів і в їх стінках. Вони звичайно носять назву того органа чи судини, навколо якої знаходять (загальне сонне сплетіння, легенеve сплетення).

Симпатичні нервові волокна інервують непосмуговані м'язи, судини кінцівок, входять в склад змішаних спинно-мозкових нервів. *Збудження симпатичної нервової системи забезпечує підтримання постійності внутрішнього середовища організму (гомеостазу)*.

Симпатична нервова система не тільки регулює роботу внутрішніх органів, але і діє на обмінні процеси, що протікають в м'язах і в нервовій системі, що вперше встановив Орбелі (*адаптаційно-трофічна функція симпатичної нервової системи*). Під адаптаційно-трофічною функцією розуміють її дію на інтенсивність обмінних процесів і пристосування їх рівня до умов існування організму.

Активация симпатичної нервової системи в організмі відбувається у стані напруження, коли необхідно забезпечити мобілізацію функцій для вирішення важливої задачі (фізична робота, емоційний стрес).

Симпатична нервова система:

- збільшує частоту та силу серцевих скорочень;
- звужує більшість судин (такі впливи на серце і судини призводить до збільшення системного артеріального тиску – САТ);

- розширює бронхи тому створюються умови для оптимальної вентиляції легень;
- пригнічує секреторну та рухову активність органів травної системи (функції цієї системи в стані напруження є вторинними);
- збільшує дієздатність скелетних м'язів (через зміну обміну речовин та кровотоку в м'язах);
- стимулює виділення гормонів мозкової речовини наднирників;
- збільшує збудливість рецепторів і центрів, працездатність клітин кори головного мозку;
- змінює обмін речовин в організмі, розпад глікогену та жирів і збільшення концентрації в крові глюкози та жирних кислот, що забезпечує посилене функціонування скелетних м'язів і клітин ЦНС).

Таким чином, симпатична нервова система разом з мозковим шаром наднирників (*симпато-адреналова система*) активує діяльність всього організму, мобілізує його захисні сили, забезпечує вихід крові з кров'яних депо, надходження в кров глюкози, ферментів, підсилює метаболізм тканин, збільшує витрати енергії. Порушення симпатичної нервової системи є пусковою ланкою стресорних емоційно забарвлених реакцій.

Вплив парасимпатичної нервової системи на функції організму

Парасимпатична нервова система має теж центральний і периферичний відділи. Центри знаходяться в середньому, дорсальній частині моста, у довгастому мозку, в сірій речовині 2-4 крижових сегментів спинного мозку.

Периферичний відділ — це нервові волокна, що йдуть в складі окорухового, лицевого, язикоглоткового і блукаючого нервів, вузли, тазові нутрощеві нерви. Розрізняють дві частини: черепну і тазову.

Парасимпатичні волокна III пари (око-руховий нерв) іннервують очні м'язи (m. Sphincter pupillae m. Ciliaris), регулюючи діаметр зіниці і ступінь акомодатії.

Парасимпатичні гілки *VII пари (лицевий нерв)*, а саме п. petrosus major (секреторний нерв) іннервує слизову оболонку носа, піднебіння, слізну залозу; барабанна струна (змішаний нерв) містить чутливі і секреторні волокна нижньо-щелепної і під'язикової слинних залоз.

Парасимпатичні секреторні волокна *IX пари (язико-глотковий нерв)* підходять до привушної залози у складі п. auriculotemporalis від третьої гілки трійчастого нерва.

Гілки *X пари (блужаючий нерв)* відходять до дихальних органів, більшої частини травного тракту (до низхідної ободової кишки), серця, печінки, підшлункової залози, нирок.

Парасимпатичні нерви сакрального відділу спинного мозку іннервують низхідну частину ободової кишки і тазові органи (пряма кишка, сечовий міхур, статеві органи).

Парасимпатичної іннервації не мають скелетні м'язи, матка, мозок, більшість кровоносних судин (шкіри, органів черевної порожнини, скелетних м'язів), органи чуття і мозкова речовина наднирників.

Парасимпатичні ганглії й окремі нейрони розташовані всередині органів, а в тазовій області й в області голови – у безпосередній близькості від органів. Від нервових клітин парасимпатичних гангліїв йдуть короткі постгангліонарні парасимпатичні волокна, що іннервують усі перераховані раніше органи; прегангліонарні волокна звичайно довгі (у симпатичної нервової системи навпаки: прегангліонарні – короткі, постгангліонарні — довгі).

Парасимпатична нервова система активується після стану напруження і забезпечує трофотропну перебудову функцій організму, завдяки якій проходить відновлення пластичних та енергетичних ресурсів організму, що витратились під час стану напруження.

Вплив парасимпатичної нервової системи:

- зменшення ЧСС, перехід серця на режим економної діяльності, активний перебіг відновлювальних процесів в міокарді;

- звуження бронхів;

- активація секреторної і рухової активності органів травної системи , що створює сприятливі умови для

перетравлювання та всмоктування поживних речовин, та посилення відновлювальних процесів;

- посилення секреції інсуліну, посилення утилізації глюкози клітинами, посилення відновлювальних процесів.

Порівняння впливу симпатичного та парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи

Орган	Симпатична система	Парасимпатична система
Зір	Розширює зіниці	Звужує зіниці
Сльозові і слинні залози	Пригнічує слиновиділення	Стимулює сльозо – і слиновиділення
Серце	Підвищує амплітуду та частоту серцевих скорочень	
Легені	Розширює бронхи і бронхіоли. Посилює вентиляцію легень.	Звужує бронхи і бронхіоли. Зменшує вентиляцію легень.
Кишечник	Пригнічує перистальтику. Пригнічує секрецію травних соків. Посилює скорочення анального сфінктера.	Підсилює перистальтику. Стимулює секрецію. Пригнічує скорочення.
Кровоносна система	Звужує артеріоли кишечника і гладких м'язів, розширює артеріоли мозку і скелетних м'язів. Підвищує кров'яний тиск. Збільшує об'єм крові за рахунок скорочення селезінки.	Підтримує постійний тонус артеріол кишечника, гладких м'язів, мозку і скелетних м'язів. Знижує кров'яний тиск.
Шкіра	Викликає скорочення м'язів, що піднімають волосся. Звужує артеріоли в шкірі кінцівок. Підсилює потовиділення.	Розширює артеріоли в шкірі обличчя.
Нирки	Зменшує діурез	
Сечовий міхур	Підсилює скорочення сфінктера сечового міхура	Розслабляє сфінктер сечового міхура
Залози	Викликає викид адреналіну із мозкового шару надниркових залоз	

Вплив на органи симпатичною і парасимпатичною нервовою системою носить протилежний характер (серце, бронхи) але функціональний антагонізм має відносний характер, це функціональний синергізм, бо парасимпатична і симпатична нервова система координують роботу внутрішніх органів.

Метасимпатична частина вегетативної нервової системи

Це комплекс гангліонарних утворень, розташованих у стінках порожнистих вісцеральних органів (володіють моторною активністю, наприклад, кардіометасимпатична система), що утворюють функціональну автономну систему, яка володіє власним автоматизмом і має у своїй структурі ланки – чутливі, вставні і рухові для забезпечення автономної рефлекторної та інтегративної діяльності.

Регуляція роботи цієї системи здійснюється за рахунок рефлекторних дуг, що замикаються в стінках самих органів.

Рефлекси ВНС

Роль центрів спинного, заднього та середнього мозку, і гіпоталамусу в регуляції вегетативних функцій.

Вегетативні рефлекси спинного мозку:

1. В спинному мозку знаходиться спиноциліарний центр, від якого ідуть нерви до трьох м'язів ока:

- м'яз – розширювач зіниці;
- очної частини кругового м'яза ока;
- м'яз верхньої повіки.

Подразнення викликає:

- розширення зіниці;
- розкриття очної щілини;
- екзофтальм.

Пошкодження центру призводить до:

- звуження зіниці;
- западення (ендофтальм) очного яблука.

2. В спинному мозку знаходяться центри, які регулюють діяльність серця, стану кровоносних судин, верхні

грудні сегменти, потових залоз, органів травлення (грудні і верхні поперекові сегменти)

3. В спинному мозку знаходяться центри сечовиділення, дефекації, статевих рефлексів(крижовий відділ).

Деякі вегетативні рефлекси мають діагностичне значення:

- вісцero-вісцеральні рефлекси: при подразненні рецепторів внутрішніх органів змінюється діяльність органів, (можлива рефлeкторна зупинка серця при подразненні органів черевної порожнини).

- вісцero-дермальні рефлекси: при подразненні внутрішніх органів змінюється потовиділення на певних ділянках тіла;

- дермато-вісцеральні рефлекси: при подразненні ділянок шкіри настапуають судинні реакції (механізм подразнення шкіри викликає – білий дермографізм, червоний дермографізм).

Пояснюється:

- дермато-вісцеральними рефlekсами застосування грілок, льоду, рефлeксотерапія;

- поява відображеного болю (при патологічному процесі у внутрішніх органах підвищується чутливість певних ділянок шкіри) пояснюється вісцero – термальними рефlekсами;

- вимушена поза «калачика» при болю в черевній порожнині внаслідок підвищення тонуcу м'язів згиначів пояснюється вісцero-соматичними рефlekсами.

Вегетативні рефлекси стовбура головного мозку:

Задній мозок. Вміщує в собі первинні парасимпатичні центри у вигляді відповідних ядер VII, IX (регуляція слиновиділення) та X пар ЧМН (регуляція рухової та секреторної функції органів травної системи, роботу серця, тонус бронхіальної мускулатури). Окрім того, структури сітчастої речовини заднього мозку утворюють судинно-руховий, кардіостимулюючий та дихальний центри. Роль заднього мозку в регуляції вегетативних функцій дуже велика.

Цей рівень є першим, що може забезпечити зміну вегетативних функцій в інтересах цілісного організму (наприклад, при фізичній роботі) бо тут вже розміщені інтегративні центри, як приклад – сітчаста речовина.

- знаходиться центр, який регулює діяльність серця, судин;

- центр сльозовиділення;

- секреції травних соків.

Середній мозок. Вміщує в собі вегетативне ядро III пари чмн (ядро Якубовича), за участю якого здійснюються зіничний рефлекс (звуження зіниці) та рефлекс акомодатії (зміна кривизни кришталика). Тобто, цей центр приймає участь в забезпеченні умов для ясного (чіткого) бачення.

Аналіз рефлексів стовбуру використовують в медицині (вегетативні функціональні проби):

- око-серцевий рефлекс,

- дихально-серцевий рефлекс (дихальна аритмія)

- ортостатичний рефлекс.

Гіпоталамус

Між парасимпатичним і симпатичним центром спинного мозку і стовбуром головного мозку є вищі підкоркові вегетативні центри, що розташовані в гіпоталамусі і представлені його ядрами.

Регуляції всіх вегетативних функцій відбувається в гіпоталамусі, який містить 32 пари ядер (передні, середні, задні).

В гіпоталамусі містяться центри регуляції водного і сольового обміну, центри білкового, вуглеводного і жирового обмінів, центри регуляції серцево-судинної системи, проникності судин і тканинних мембран, морфоутворення, ендокринних функцій (залоз), діяльності ШКТ (в тому числі голоду, що локалізований у латеральному гіпоталамічному ядрі, де і центр спраги, а у вентромедіальному ядрі - розташований центр насичення), центри терморегуляції, центри регуляції сечовиділення, регуляції сну та бадьорості,

статевої, емоційної поведінки, центри, що беруть участь в процесах адаптації організму.

ПЛАН

1. Загальна характеристика сенсорних систем.
2. Зоровий аналізатор.
3. Слуховий аналізатор.
4. Вестибулярний аналізатор.
5. Нюховий і смаковий аналізатор.
6. Само-вісцеральна сенсорна система.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ОРГАНІЗАЦІЯ ЗОРОВОЇ СЕНСОРНОЇ СИСТЕМИ

Зоровий аналізатор забезпечує надходження в організм людини з навколишнього світу до 90 % інформації. Адекватним подразником для зорового аналізатору є промені світла з довжиною хвиль 300-950 нм.

В складі очного яблука розрізняють 3 оболонки, кришталік, скловидне тіло, передня та задня камери ока, заповнені водянистою вологою.

*Зовні очне яблуко вкрите **білковою оболонкою** білого кольору, спереду вона переходить в склеру, а потім в прозору оболонку – рогівку. Зовнішня оболонка підтримує тургор та форму ока, забезпечує захисну реакцію. Крім того, рогівка має здатність заломлювати промені світла.*

*Середня оболонка ока називається **судинною**. Вона включає райдужку, війкове (ціліарне) тіло, власне судинну оболонку. Судинна оболонка спереду переходить в кольорову частину – райдужку. Колір райдужки залежить від кількості хроматорів в пігментному шарі сітківки. В центрі радужки знаходиться отвір – це зіниця ока. Вона регулює потік світла на сітківку за рахунок зміни ширини зіниці. Середня оболонка ока забезпечує кровопостачання ока, утворює вологу камери ока, приймає участь в акомодатії.*

*Внутрішня оболонка називається **сітківкою**. Вона має 10 шарів клітин, з яких 3 є нейронами. Сітківка забезпечує*

гостроту зору, сприймає світло, колір предметів, забезпечує адаптацію ока.

Задній відділ сітківки називають **дном очного яблука**. В ньому розрізняють дві невеликі ділянки: **жовту пляму** з її центральною ямкою — місце концентрації колбочкоподібних клітин і найкращого бачення ока та **сліпу пляму** — місце виходу зорового нерва з очного яблука (ділянка сітківки, яка не чутлива до світла та не дає зорового відчуття). Паличкоподібні клітини розташовані переважно по периферії від центральної ямки сітківки.

Скловидне тіло — це желеподібна маса з ніжними фібрилами, вона виповнює порожнину ока, забезпечує заломлення світла, підтримує форму ока.

Кришталик — це двоопукла лінза, здатна заломлювати промені світла, забезпечує акомодацию ока.

До **допоміжних органів ока** належать повіки, м'язи, слізний апарат, фасції та жирове тіло орбіти.

Зорова сенсорна система включає три функціональних частини:

- 1) *світлопровідну й заломлюючу частини ока;*
- 2) *руховий апарат ока;*
- 3) *власну сенсорну частину, що включає, рецепторний, провідниковий і корковий відділи, які забезпечують сприйняття та аналіз світлових сигналів.*

Рефракційний (заломлюючий) апарат ока представлений прозорими середовищами ока, через які заломлюючись проходять світлові промені. Заломлюючий апарат ока *включає рогівку, вологу передньої та задньої камери ока, кришталик, склоподібне тіло.*

Аномалії рефракції ока

1. *Гіперметропія чи далекозорість.* Причини її виникнення дві: вкорочення очного яблука при нормальній оптичній силі чи зменшення оптичної сили ока при нормальній його довжині. Створення чіткого зображення в таких людей можливе поза сітківкою. Корекція здійснюється з допомогою окулярів зі збиральними, двоопуклими лінзами, що

збільшують кут заломлення і, як наслідок, додають оптичну силу, за що їх називають плюсовими лінзами.

2. *Міопія – короткозорість*. Виникає внаслідок подовження осі ока або перенапруження війкового м'яза, промені сходяться перед сітківкою. Для корекції зору міопам рекомендують двоввігнуті, розсіюючі лінзи, що зменшують кут заломлення та оптичну силу, тому їх називають мінусовими. Міопам необхідні окуляри для чіткого бачення віддалених предметів.

3. *Астигматизм* – недосконалість заломлення променів внаслідок того, що вертикальна кривизна рогівки більше, ніж горизонтальна (корекція лінзами з циліндричною поверхнею). Астигматизм можливо виявити за допомогою таблиці Сівцева. У таких людей порушено сприйняття великих букв при нормальному сприйнятті мілких. Таке не спостерігається ні при міопії, ні при гіперметропії. Для корекції астигматизму використовують циліндричні лінзи.

Акомодація – пристосування ока для чіткого бачення предметів на різних відстанях. Акомодація ока здійснюється шляхом зміни кривизни кришталика.

У молодій людини рефракційна можливість кришталика коливається від 15 Д до 29 Д., з віком зменшується еластичність кришталика і після 40-45 років діапазон акомодатії складає 2 Д (стареча далекозорість). Зміна кривизни кришталика пов'язана із скороченням війкових м'язів, які іннервуються парасимпатичними волокнами окорухового нерва.

Зіниця - отвір в райдужній оболонці ока. У нормі діаметр зіниці коливається від 1,5 мм - при яскравому світлі й до 8 мм у темряві.

Зіничний рефлекс – зміна діаметру зіниці під дією різноманітних подразнень. За рахунок

збільшення його діаметра надходження світлових променів до сітківки може збільшуватися в 30 разів.

Розширення зіниці (мідріаз) – спостерігається в темряві, при розгляданні віддалених предметів, при збудженні симпатичної системи, при болю, страху, асфіксії, блокаді парасимпатичної системи, під впливом хімічних речовин,

наприклад атропіну, який блокує М-холінорецептори. Атропін використовується в клініці очних хвороб для розширення зіниці з метою ретельного дослідження очного дна.

Звуження зіниці (міоз) – спостерігається при дії яскравого світла, при розгляді близьких предметів (при читанні), при збудженні парасимпатичної системи, при блокаді симпатичної системи.

Клінічне значення. Стан зіниці свідчить про рівень збудливості стовбурових центрів головного мозку. У зв'язку з цим зіничним рефлексом користуються для контролю глибини наркозу. Він дозволяє діагностувати пошкодження центрів, в яких знаходяться ядра, що регулюють ширину зіниці, больові впливи тощо.

Поле зору – це одночасно видимий оком простір при фіксованому погляді. Вимірюють межі поля зору периметром. Розрізняють центральний і периферичний зір.

Бінокулярний зір – людина не бачить двох предметів, бо зображення всіх предметів попадають на відповідні ділянки двох сітківки, тому у сприйманні людини два зображення зливаються в одне.

Сприйняття кольору.

Око людини сприймає світлові промені всього спектра від 400 до 750 нм. Кожен колір має хвильову характеристику. Сприйняття кольору забезпечується колбочками. У сутінках, коли функціонують тільки палички, відрізнити кольори складно.

Є декілька теорій кольорового бачення:

I.Трьохкомпонентна теорія (1802, 1859, Юнг, Гельмгольц) передбачає наявність 3-х типів колбочок, які містять різні пігменти, що поглинають хвилі різної довжини: сині (420 нм), зелені (530 нм); червоні (560 нм).

II.Теорія опонентних кольорів (Геринг, 1886 р.)

Згідно цієї теорії є чотири основних кольори: червоний, синій, зелений, жовтий, які пов'язані в опонентні пари червоно-зелену, синьо-жовту, чорно-білу.

Дальтонізм – це порушення сприйняття кольору, передається за спадковістю. Цією хворобою страждають 8% чоловіків і 0,5% жінок.

Відділи зорової сенсорної системи

Рецепторний відділ – це палички та колбочки, розміщені в сітківці (фоторецептори). Кожен з них складається з 2 сегментів: зовнішнього, в якому є пігменти (родопсин – в паличках, йодопсин – в колбочках) та внутрішнього, де містяться ядро і мітохондрії з запасом енергії.

Палички знаходяться по периферії, їх до 120 млн. в одному оці. Вони оцінюють кількість світла, являються рецепторами присмеркового (нічного), периферичного, безкольорового, нечіткого бачення.

Колбочки знаходяться переважно в центрі сітківки, їх біля 7 млн. в одному оці. Найбільша щільність їх в жовтій плямі (140 000 на 1 мм²), має розмір 1,5 мм, розміщується на 4 мм назовні від сліпої плями. Колбочки є елементами якісної оцінки світла, рецепторами центрального, денного, кольорового та чіткого бачення предметів. Рецепторний відділ забезпечує сприйняття подразнення, його первинний аналіз та кодування інформації.

Провідниковий відділ забезпечує відбір корисної інформації, здійснює оцінку рівня освітлення, сприйняття контрастних предметів, предметів, що рухаються, сприйняття кольорів.

Специфічний шлях

Аксоны гангліозних клітин утворюють зоровий нерв. У складі зорового нерва 1250000 волокон, хоча рецепторних клітин 130 млн. Це свідчить про значну конвергенцію на рівні сітківки. Зоровий нерв у ділянці турецького сідла робить перехрест медіальних ділянок й утворює зоровий тракт, 2/3 волокон якого надходять до наступного нейрона, який знаходиться в латеральних колінчастих тілах таламуса. Від латеральних колінчастих тіл шлях прямує до проєкційної ділянки кори, яка розташована на медіальній поверхні півкуль у потиличній ділянці краями борозни пташиної шпори (ділянка 17 за Бродманом) – стріарна кора.

Проекція сітківки в стріарній корі організована фототопічно, більша її частина (у 35 разів) отримує сигнали від центральної ямки, менша – від інших ділянок сітківки.

Асоціативний шлях

Частина волокон зорового шляху на рівні таламуса переключається від латеральних колінчастих тіл до подушки – асоціативного ядра таламуса. Від нього імпульси йдуть в асоціативні ділянки кори півкуль (18 і 19 ділянки за Бродманом), які розташовані навколо проекційної ділянки. Крім того, до асоціативних ділянок зорової кори надходить інформація від проекційної ділянки. Частина волокон йде до претектальної ділянки, покрівлі середнього мозку, до верхніх горбиків чотирьохгорбикової пластинки й у рухову ділянку кори (ділянка 8 за Бродманом). Ці зв'язки мають значення для здійснення рефлексу акомодатії, звуження зіниці, саккадичних рухів очей, а також регулюють напрямок погляду і формують орієнтовний рефлекс на світло. Колінчасті тіла забезпечують розподіл інформації від правого і лівого ока, формують стереоскопічний зір.

Певна частина волокон зорового шляху надходить до гіпоталамусу, в якому знаходяться ядра (супрахіазматичне), які беруть участь у регуляції циркадного (добового) ритму.

Центральний відділ зорового аналізатора розміщений в потиличній ділянці (17, 18, 19 поле за Бродманом). Зорові імпульси сприймаються відповідними ділянками сітківки обох очей і завдяки перехресту зорових нервів потрапляють в одну півкулю. Це забезпечує спільне поле зору. Кожне поле зв'язане з зовнішньою половиною сітківки цієї ж сторони та внутрішньою частиною протилежної сторони.

У проекційній ділянці зорової кори надходять сигнали від усіх ділянок сітківки. Сюди надходить інформація про колір, світло, контраст і рухи. У зоровій корі, як і в інших сенсорних і моторних ділянках кори, нейрони організовані в колонки. Одні колонки відповідають за просторову орієнтацію, інші - за сприйняття кольору.

В асоціативних ділянках рецепторні ділянки нейронів складного типу. При ураженні цих ділянок порушується впізнавання предметів, хоча хворий їх бачить. Це зорова агнозія (gnosis - знання).

Між висковою і потиличною частинами кори в людини є зона, яка відповідає за сприйняття обличч, деталей обличчя. Ураження цієї ділянки викликає прозопагнозію (prosop - обличчя).

СЛУХОВИЙ АНАЛІЗАТОР

Звуковий аналізатор виконує такі функції:

1. Сприймає звуки частотою 16 – 20 000 Гц.
2. Оцінює звуки по висоті, інтенсивності та тембру.
3. Оцінює джерело звуків та їх напрямок.
4. Оцінює відстань до джерела звуків.

Зовнішнє вухо складається із вушної раковини та зовнішнього слухового ходу.

Середнє вухо розташоване в піраміді скроневої кістки. Воно складається із *барабанної перетинки, барабанної порожнини та слухової труби*. Середнє вухо від зовнішнього відділене барабанною перетинкою. Барабанна порожнина — невеликий, заповнений повітрям простір в основі піраміди скроневої кістки. В ній знаходяться **слухові кісточки (молоточок, коваделко та стремінце)**, що передають звукові коливання від барабанної перетинки до внутрішнього вуха. Кісточки виконують такі функції: кісткове проведення звуку та механічну передачу звукових коливань до овального вікна присінка.

Внутрішнє вухо, або лабіринт - це периферичний відділ органа слуху та рівноваги. Розміщується в товщі піраміди скроневої кістки між барабанною порожниною та внутрішнім слуховим ходом.

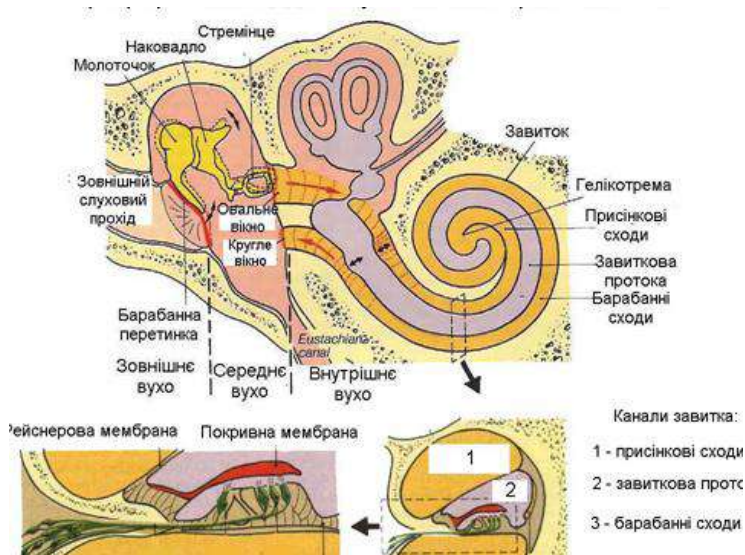
Розрізняють кістковий та перетинчастий лабіринти.

Кістковий лабіринт складається з порожнистих каналів, що з'єднуються між собою: **завитки (спіральний кістковий канал), присінка (невеликої порожнини) і трьох кісткових півколових каналів, які розміщені в різних площинах — сагітальній, фронтальній та горизонтальній.** Присінок утворює середню частину лабіринту, що з'єднується за допомогою отворів з півколовими каналами та каналом завитки.

У завитці знаходиться звукосприймальний апарат — спіральний (**кортіїв**) орган, в якому міститься велика кількість рецепторних волоскових клітин, що перетворюють звукові коливання на нервові імпульси.

Перетинчастий лабіринт лежить в середині кісткового. Він має складні перетинчасті утворення, важливішим елементом яких є нервові волокна VII черепного нерва. Містить у собі периферичні відділи аналізаторів слуху та гравітації. Всередині перетинчастий лабіринт заповнений прозорою рідиною — ендолімфою, а простір між кістковим та перетинчастим лабіринтом — перилімфою.

Передача звукових коливань відбувається таким чином. Звукові хвилі, які збирає вушна раковина, через зовнішній та внутрішній слухові ходи досягають барабанної перетинки і викликають її коливання (вібрацію). Вібрація барабанної перетинки через систему слухових кісточок передається на рідину перетинчастого лабіринту в рецептори (волоскові клітини) спірального органа. В рецепторі механічні коливання ендолімфи перетворюються в електричні. Нервові імпульси, що виникають, по слуховому нерву та провідних слухових шляхах поступають у центральні відділи слухового аналізатора — верхню вискову звивину кори великого мозку, де сприймаються як звукові відчуття. Звукові коливання можуть передаватися кістками черепа (кісткова провідність). Ця обставина має важливе значення в патології органа слуху.



Рецепторний відділ. Слухові рецепторні клітини називаються волосковими, бо мають субмікроскопічні (подібні на волоски) відростки – *стереоцилії*. Рецепторні клітини кортієвого органа є вторинночутливими. Розрізняють зовнішні і внутрішні волоскові клітини. Зовнішні розміщені трьома рядами, а внутрішні – тільки одним. Зовнішні волоскові клітини більш чутливі.

Над волосковими клітинами розміщена *текторіальна мембрана* (або мембрана текторія). Вона має стрічкоподібну форму і желеподібну консистенцію; прикріплюється до внутрішнього боку завитки. Мембрана також утворює досить тісний контакт з стереоциліями волоскових клітин.

В стержні завитки (складається із губчастої кісткової тканини) розміщені нервові клітини, які утворюють *спіральний ганглій*. Нервові клітини цього ганглія – біполярні. Один відросток іде на периферію до волоскових клітин, а другий – у складі слухового нерва – в ЦНС.

Кожна внутрішня волоскова клітина утворює синапси з багатьма аферентними нервовими волокнами (кожне з яких, очевидно, тільки з однією волосковою клітиною). Нервові волокна, які іннервують зовнішні волоскові клітини сильно розгалужуються і кожне з них отримує інформацію від

багатьох волоскових клітин. Отже, не дивлячись на те, що зовнішніх волоскових клітин більше, основна частина (приблизно 90 %) волокон слухового нерва йде від внутрішніх волоскових клітин.

Всього слуховий нерв містить 30-40 тисяч нервових волокон.

Провідниковий і центральний відділи слухової системи. Слуховий нерв називається кохлеарним (завитково-присінкова гілка VIII пари черепномозкових нервів). Від спірального ганглія завитки слуховий нерв прямує до завиткових (кохлеарних) ядер довгастого мозку. Виділяють передні вентральні, задні вентральні і дорсальні кохлеарні ядра. Разом вони утворюють, так званий, *кохлеарний комплекс*. Волокна, які йдуть від верхівки завитки, закінчуються у вентральних ядрах, а від основи – в дорсальних. Від нейронів кохлеарного комплексу починається висхідний слуховий шлях. Далі імпульси надходять до ядер верхньої оливи довгастого мозку. Тут відбувається перший перехрест слухових нервів: менша частина волокон залишається в межах півкулі, приблизно 60% нервових волокон надходить до контрлатерального ядра. Далі нерві волокна прямують до нижніх горбиків чотиригорбкового тіла, де відбувається їхній черговий перехрест (перерозподіл між структурами лівої і правої півкулі). Слідуючий нейрон слухового шляху знаходиться у внутрішньому колінчастому тілі. Звідси нейронні сигнали проєктуються в слухову кору, розміщену у скроневих долях обох півкулі (поля Бродмана 41, 42).

ВЕСТИБУЛЯРНИЙ АНАЛІЗАТОР

Периферичний відділ вестибулярної системи. Периферичний відділ вестибулярної системи є частиною внутрішнього вуха. Він представлений *трьома півколовими каналами і двома мішечками присінка – круглим і овальним*. Півколові канали розміщені у взаємно перпендикулярних площинах. На одному кінці кожного півколового каналу є розширення, яке називається *ампулою*. Загалом, вестибулярна система має п'ять рецепторних полів. Три розміщуються в

ампулах півколових каналів та по одному в овальному і круглому мішечках.

Рецепторні клітини вестибулярного апарату за формою можуть бути колбочкоподібними або циліндричними, але обов'язково мають волоски (цилії). В ампулах вони утворюють пучки, а в мішечках розміщуються драбинчасто в одній площині.



Вестибулярний орган складається із статолітового апарата, утвореного маточкою і мішечком, і трьох напівколових каналів.

Волоскові клітини, які розміщуються в ампулах півколових каналів, утворюють угруповання – *кристи* (ампульні гребені). В різних каналах орієнтація волосків різна. Волоски покриті желеподібним ковпачком – *купулою*.

Подразниками рецепторів півколових каналів є прискорене чи сповільнене обертання в будь-якій площині.

В мішечках знаходиться *отолітовий апарат*, який складається з *рецепторних клітин*, *опорних клітин* і *желеподібної отолітової мембрани* із вкрапленнями кристалів кальцію карбонату. Оtolітовий апарат в овальному мішечку розміщений горизонтально, в круглому – вертикально. Подразниками отолітового апарату є прискорення чи сповільнення прямолінійного руху тіла, тряска, качка, нахили тіла чи голови в бік.

Провідниковий та центральний відділ вестибулярної системи. Вестибулярні рецептори іннервуються волокнами *вестибулярної гілки VIII пари* черепно-мозкових нервів. Вони передають інформацію до *вестибулярних ядер* довгастого мозку: *верхнього (Бехтерєва)*,

латерального (Дейтерса), медіального (Швальне), нижнього (Роллера). Від цих ядер починаються декілька нервових шляхів, які передають інформацію, яка пов'язана від чуттям рівноваги: *лемнісковий шлях, вестибулоспинальний, вестибулоокулярний, вестибуломозочковий*. На рівні довгастого мозку частина нервових волокон переходить до вестибулярних ядер протилежної півкулі мозку.

По лемнісковому шляху інформація надходить до специфічних ядер таламуса, а звідти в кору великих півкуль головного мозку. Вестибулоспинальний шлях передає інформацію від вестибулярних ядер до мотонейронів спинного мозку. Цей шлях необхідний для збереження рівноваги при рухах тіла. Вестибулоокулярний шлях використовується для забезпечення узгодженої діяльності очорухових м'язів при переміщенні. Вестибуломозочковий шлях є важливим інформаційним каналом, необхідним для підтримання м'язового тону під час переміщення тіла.

Локалізація вестибулярної зони у людини до кінця не з'ясована.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ОРГАНІЗАЦІЯ СМАКОВОЇ СИСТЕМИ

Смак належить до так званих хімічних відчуттів. Основне призначення смаку – надання інформації про характер і концентрацію речовин, які потрапляють в ротову порожнину. На основі цієї інформації запускаються складні фізіологічні реакції організму, які спрямовані на травлення цих речовин чи видалення їх із організму як шкідливих.

Рецепторні поля смакової чутливості. Клітини, що сприймають смак (смакові клітини) зосереджені в основному на язичку та слизовій оболонці ротової порожнини. Хоча є відомості про наявність смакових рецепторів у гортані та глотці.

Сенсорні клітини разом з базальними і опорними клітинами утворюють *смакові бруньки*. Кожна смакова брунька складається з 40-150 клітин. Тривалість життя сенсорних клітин в смакових бруньках невелика; відбувається

їхня безперервна заміна (приблизно кожні 10 днів). Нові рецептори формуються із базальних клітин. Специфічність клітин при цьому не змінюється. В міру старіння організму процес заміщення смакових клітин сповільнюється і зменшується їхня чутливість. Дистальні частини рецепторних клітин утворюють мікроворсинки. Вони виходять у спільну камеру, яка через пору на поверхні сосочка з'єднується із зовнішнім середовищем. Стимулююча речовина досягає смакових сенсорних клітин, дифундуючи через цю пору.

Найбільша густота смакових рецепторів на язика. Слизова оболонка язика утворює складки – *сосочки*. Розрізняють чотири типи сосочків: *грибоподібні*, *жолобоподібні*, *листоподібні* і *ниткоподібні*. Смакові бруньки розміщуються на всіх сосочках, крім ниткоподібних. Грибоподібні сосочки розсіяні по всій поверхні язика. Жолобоподібні знаходяться в обмеженій зоні поперек спинки язика біля його кореня. Листоподібні утворюють тісно розміщені складки вздовж задніх країв язика (краще розвинуті у дітей).

Розміщення смакових бруньок на сосочках різне. У жолобо- і листоподібних сосочків смакові бруньки закладено в бічних стінках, а на верхівці їх немає. В грибоподібних сосочках смакові бруньки обмежені поверхнею “шапки гриба”. Всього у людини за різними джерелами від 2000 до 10000 смакових бруньок. Із них приблизно 50% розміщуються на жолобоподібних сосочках.

В сполучну тканину під жолобо- і листоподібними сосочками занурені серозні залози. Їх протоки відкриваються в заглиблення біля основи сосочків. Секрет цих залоз необхідний для змивання частинок їжі і мікроорганізмів. Крім того він знижує концентрацію стимулюючої речовини поблизу смакових бруньок.

Провідні шляхи та коркове представництво смакової чутливості. В процесі передачі цих сигналів, які ідуть від смакових рецепторів, беруть участь *барабанна струна* (гілка лицевого нерва – VII), яка іннервує передню частину язика, та *язиково-глотковий нерв* (IX), який іннервує задню третину язика. Іннервація смакових рецепторів слизової

оболонки ротової порожнини, а також глотки і гортані, здійснюється *гортанним нервом* – гілкою блукаючого нерва.

Смакові волокна лицевого і язиково-глоткового нервів в головному мозку об'єднуються на кожній стороні в *солітарний тракт*. Він закінчується в ядрі солітарного тракту в довгастому мозку. Це ядро через медіальну петлю з'єднується з вентральним ядром таламусом. Нейрони третього порядку зв'язують цю ділянку з сомато-сенсорною корою. Смакові зони кори розміщені в латеральній частині постцентральної звивини (сюди також надходить інформація про стимуляцію шкіри обличчя і порожнини рота).

НЮХОВИЙ АНАЛІЗАТОР

За допомогою нюхового аналізатора здійснюється сприйняття і аналіз пахучих речовин, хімічних подразників зовнішнього середовища, а також прийнятої їжі. Периферичний відділ нюхового аналізатора розташований в задній частині верхнього носового ходу і представлений нюховим епітелієм, до складу якого входять нюхові рецепторні клітини (у людини їх – 10 млн., у собаки – 200 млн.), опорні й базальні клітини. Від верхньої частини клітини відходить дендрит, забезпечений віями, зануреними в шар слизу. Рух війок забезпечують процес захоплення молекули пахучої речовини і контакту з нею. Механізм нюхової рецепції полягає в тому, що молекула пахучої речовини взаємодіє зі спеціалізованими білками, вбудованими в мембрану рецептора. Якщо форма молекули сприйманого речовини відповідає формі рецепторного білка в мембрані, тоді можливий контакт з цією речовиною, виникає деполяризація мембрани рецепторної клітини, генерується рецепторний потенціал мікрроворсинок, а потім потенціал дії нервового волокна.

ПРОВІДНІ ШЛЯХИ НЮХОВОГО АНАЛІЗАТОРА

Аксони рецепторних клітин, об'єднуючись в пучок, йдуть до нюхової цибулини, де знаходиться другі нейрони.

Волокна клітин нюхової цибулини утворюють нюховий тракт, який має трикутне розширення і складається з декількох пучків. Пучки нюхового тракту проходять в різні структури мозку: мигдалину, гіпоталамус (відповідають за емоційний компонент нюху), ретикулярну формацію, орбіт-фронтальну кору, препериформну кору і периформну частку, в нюхову цибулину протилежної сторони. Центральний відділ аналізатора знаходиться в області звивини морського коника. Пахучі речовини сприймаються також вільними закінченнями волокон трійчастого нерва (5 параЧМН).

Людина здатна розрізнити різноманіття запахів. Виділяють сім основних, або первинних, запахів: камфароподібний, квітковий, мускусний, м'ятний, ефірний, гнильний, гострий. Різноманіття запахів пов'язано зі змішанням первинних запахів. Існує так звані ольфактивні речовини, що дратують тільки нюхові рецептори. До них відносяться: запах гвоздики, лаванди, анісу, бензолу та ін. – це речовини першої групи. До другої відносяться змішані речовини, які подразнюють не лише нюхові клітини, але і закінчення трійчастого нерва. Гострота нюху визначається порогом нюхової чутливості – це мінімальна кількість пахучого речовини, яка відчувається як відповідний запах. Зниження гостроти нюху – гіпоосмія, повна втрата – аносмія, підвищення почуття нюху – гіперосмія, неправильне сприйняття запахів – паросмія.

СОМАТО-ВІСЦЕРАЛЬНА СЕНСОРНА СИСТЕМА

Сомато-вісцеральна сенсорна система включає:

- *шкірну чутливість* (тактильна, температурна, больова);
- *пропріоцептивну* – глибока чутливість;
- *вісцеральну чутливість*.

Ця система не утворює спеціальних органів чуття і спеціальних нервових волокон. Вона має широке рецепторне поле, в якому розміщуються спеціалізовані рецепторні клітини.

Шкірна чутливість забезпечує формування відчуття тиску, дотику, вібрації, лоскотання, болю, температури.

Глибока чутливість здійснює аналіз інформації з м'язів, суглобів, сухожилків і формує пропріочуття. *Основними пропріорецепторами є:*

1. М'язові веретена, які реагують на зміну довжини м'язів та швидкість її зміни.

2. Сухожильні рецептори Гольджі, що реагують на зміну напруги м'язів та швидкість її зміни.

3. Рецептори суглобів, які реагують на об'єм руху.

Чутливість внутрішніх органів забезпечують інтерорецептори (хеморецепторами, механорецепторами, осморецепторами, волюморецепторами, терморецепторами, ноцірецепторами). Вони здійснюють надходження інформації в ЦНС про зміни внутрішнього стану організму, передають інформацію про перебіг регуляторних процесів, необхідних для підтримки гомеостазу і забезпечують взаємодію та взаємозв'язок між внутрішніми органами.

Шкірна чутливість

Чутливість шкіри включає механорецепцію, терморецепцію, ноцірецепцію. Механорецепція забезпечує декілька модальностей чуття: дотик, тиск, вібрацію, лоскотання, які формуються під впливом механічних стимулів, що діють на шкіру. В клініці механорецепцію прийнято називати тактильною чутливістю.

До механорецепторів на неволосистій шкірі відносяться *тільца Мейснера, диски Меркеля, тільца Пачіні*, а на волосистій частині шкіри містяться *рецептори волосяного фолікула, тільца Руффіні, тільца Пачіні та тактильні диски, механочутливі вільні нервові закінчення*. За механізмом збудження вони є рецепторами інтенсивності, швидкості та прискорення і тому відповідають не за одне відчуття.

Відчуття терморецепції формує дві модальності: холод і тепло. **Кількість терморецепторів на шкірі менша, ніж механорецепторів.** В шкірі містяться спеціалізовані терморецептори у вигляді тілець Руффіні, що сприймають

тепло і колб Краузе, що сприймають холод. Холодових рецепторів більше, ніж теплових. Наприклад, на 1 см шкіри лица знаходиться 16 – 19 холодкових рецепторів та 1 – 5 теплових. Крім цього, існують неспеціалізовані терморецептори – це рецептори тиску, датчики інтенсивності стимулу. Холодові рецептори розташовані безпосередньо в епідермісі, а теплові в верхньому шарі власне шкіри.

Ноціцепція – це формування відчуття болю. *Більшість вчених вважають, що спеціальних рецепторів болю не існує.* Для формування відчуття болю використовуються вільні нервові закінчення або любі рецептори шкірної та вісцеральної чутливості, які здатні збуджуватись сильними подразниками температурного, механічного, хімічного характеру.

Провідниковий відділ сомато-вісцеральної системи включає лемніскову, антеролатеральну та екстралемніскову системи.

Лемніскова система проводить тактильну і пропріоцептивну чутливості по такому шляху: рецептори – спинно-мозговий ганглії – tractus spino-corticalis – довгастиий мозок (n.gracilis n.cuneatus) – медіальна петля – вентро-базальні ядра таламуса – верхні три тім'яні долі кори справа і скроневі зони кори.

Дотик, тиск, вібрація проводяться по іншому шляху: тактильні рецептори – спінальний ганглії – вентральний спинно-таламічний шлях – вентро-базальні ядра таламуса – задня центральна звивина. Температура, біль мають свій маршрут: терморецептори, вільні нервові закінчення – спинно-мозговий ганглії – дорзальний спинно-таламічний шлях – неспецифічні ядра таламуса і ретикулярні ядра середнього мозку – орбіто-фронтальна і тім'яна кора.

Антеролатеральна система (неоспинно-таламічний тракт) також проводить прості види тактильної чутливості, гострий біль, температурну чутливість. Перший нейрон розміщується в спинно-мозговому ганглії. Тіла других нейронів розміщуються в задніх рогах спинного мозку. Їх аксони посегментно переходять на протилежний бік спинного мозку, що забезпечує тонкий просторовий аналіз.

Інформація від обох частин тіла поступає в передню частину ектокільвієвої звивини.

Екстралемніска система проводить інформацію про повільний біль та інформацію від інтерорецепторів. Тіло першого нейрону розміщується в спинно-мозковому ганглії, звідси інформація поступає в задні роги спинного мозку, де розміщується другий нейрон. Його аксони частково йдуть в складі вентролатерального тракту і спинно-ретикулярного тракту до ретикулярної формації стовбура мозку, а частина волокон переходить на протилежний бік. Третій нейрон розміщується в задніх ядрах таламуса. По колатералях інформація поступає в лімбічну систему та гіпоталамус. З таламуса інформація йде в орбіто-фронтальну та тім'яну кору.

На різних рівнях ЦНС відбувається взаємодія аферентних сигналів вісцерального та соматичного походження. Вісцеральні сигнали блокуються соматичними на конвергуючих нейронах за рахунок їхньої більшості, що обмежує доступ інформації з внутрішніх органів до кори, тому ми не відчуваємо стану своїх органів. Посилення вісцеральної аферентації привертає нашу увагу до внутрішніх органів. Це помітно при наповненні сечового міхура, патологічних відхиленнях.

Аналіз інформації, отриманих від рецепторів відбувається в специфічних і асоціативних зонах кори. До специфічних сенсорних зон кори відносяться дві соматосенсорні зони (S1 і S11). Перша локалізована в постцентральної звивині, вона отримує інформацію від протилежної частини тіла і має виражену соматотопічну організацію. Обробка інформації в цій зоні забезпечує її тонкий просторовий аналіз. Друга зона знаходиться з латерального кінця постцентральної звивини на верхній частині сільвієвої борозни. Вона отримує інформацію від обох частин тіла, має менш чітку соматотопію.

До асоціативних зон кори надходить інформація від асоціативних ядер таламуса. Виділяють 2 асоціативні зони: перша в ділянці лобної частки перед прецентральною звивиною, друга – в ділянці тім'яної частки на межі між

тім'яною, потиличною та скроневою зонами. Асоціативні зони забезпечують більш точну і всебічну оцінку будь-якого сигналу, визначення його біологічної значущості. Завершення формування відчуття відбувається внаслідок взаємодії специфічних і асоціативних зон кори і ряду підкоркових структур.

Лекція 5 ФІЗІОЛОГІЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Для нормальної життєдіяльності людині потрібно багато речовин, які потрапляють із зовнішнього середовища (їжа, повітря, вода) або синтезуються всередині організму. При нестачі цих речовин в організмі виникають різні порушення, які можуть призвести до серйозних захворювань. До числа таких речовин, які синтезуються ендокринною системою організму, відносяться гормони.

Ендокринна система у людини представлена залозами внутрішньої секреції.

Ендокринні залози – (від грецького *endon* – всередині, *crino* – виділяю), або залози внутрішньої секреції, є спеціалізованими органами або групами клітин, основна функція яких полягає у виробленні і виділенні у внутрішнє середовище організму специфічних біологічно активних речовин.

Залози внутрішньої секреції не мають вивідних протоків. Їх клітини обплетені густою сіткою кровоносних та лімфатичних капілярів, і виділення продуктів життєдіяльності залози відбувається безпосередньо у просвіт цих судин. Ця особливість принципово відрізняє ендокринні залози від екзокринних (зовнішня секреція); останні виділяють свої секрети через вивідні протоки.

До залоз внутрішньої секреції людини відносять:

- Гіпофіз (передня, середня і задня долі);
- Щитоподібна залоза;
- Прищитоподібна залоза,
- Наднирикові залози;
- Острівковий апарат підшлункової залози;
- Статеві залози (яєчники та сім'яники).
- Епіфіз, або шишкоподібне тіло
- Тимус, або виличкова залоза.

Частина вказаних залоз (щитоподібна, прищитоподібна, гіпофіз, надниричники) виконують виключно функцію внутрішньої секреції. Інші залози (наприклад, статеві, підшлункова) виконують поряд з внутрішньосекреторною і

зовнішньосекреторну функцію, тобто є залозами змішаної секреції.

До внутрішньої секреції здатні не лише спеціалізовані ендокринні залози, але й окремі органи, клітинні групи, які не об'єднані структурно у самостійні органи (в гіпоталамусі (поряд з нервовими елементами містяться нейросекреторні клітини (ліберини і статини), які забезпечують взаємозв'язок нервової і гормональної регуляції функцій, шлунково-кишкові гормони), плацента).

Визначення гормонів. Продукти, які виробляються залозами внутрішньої секреції, називаються гормонами (від грецького *hormao* – збуджую, активую).

Терміном “гормон” - хімічні речовини-посередники, які секретуються безпосередньо в крово- та лімфотік, синтезують та вивільняють гормони у відповідь на специфічні сигнали, діють на різні органи і тканини, які знаходяться на значній відстані від місця їх утворення.

За сучасним визначенням гормони – це фізіологічні органічні сполуки, які виробляються певними клітинними групами організму; їх діяльність не зводиться виключно до регуляції роботи окремих частин організму, а є значно ширшою, що буде розглянуто нижче.

Сьогодні виділяють різні способи дії гормонів. За класифікацією Дж. Теппермена (1989) розрізняють:

1. *Телекринну дію* – коли гормони діють на клітини-мішені, які віддалені від місця їх синтезу, і приносяться до останніх потоком крові.

2. *Паракринну дію* - коли гормони, які секретуються однією клітиною, діють шляхом місцевої дифузії на клітини-мішені, які знаходяться безпосередньо біля клітин-продуцентів.

3. *Аутокринну дію* – коли гормони діють безпосередньо на клітини-продуценти.

Між цими варіантами дії важко провести чітку межу.

Якщо говорити про класифікацію гормонів за ефектом їх дії, то сьогодні виділяють:

1. *Ефекторні* — гормони, які здатні безпосередньо впливати на органи-мішені;

2. *Тропні* — гормони, які регулюють синтез і виділення ефекторних гормонів;

3. *Рилізінг-гормони* — нейросекрети гіпоталамуса, які регулюють синтез і виділення тропних гормонів аденогіпофізом. Їх поділяють на ліберини (збудники) та статини (інгібітори) тропної функції аденогіпофіза.

Серед великої кількості **функцій гормонів** виділимо найважливіші.

1. Гормони здійснюють вплив на ріст, диференціювання і розмноження тканин, фізичний, статевий та інтелектуальний розвиток людини.

2. Регуляція обміну речовин, який пристосовує організм до умов існування (адаптація).

3. Гормонам належить важлива роль у підсиленні і послабленні фізіологічних процесів (коригуюча дія), які протікають в організмі, тобто підтриманні гомеостазу.

Особливості дії гормонів на органи і тканини.

Незалежно від природи, походження, хімічної будови, гормони мають ряд спільних властивостей, серед яких найчастіше виділяють наступні.

1. *Дія на гормон-чутливі клітини.* Гормони не ініціюють нових реакцій в клітинах-мішенях.

2. *Специфічність гормонів.* Дефіцит якогось гормону не може бути компенсований іншим гормоном або біологічно активною речовиною.

3. *Дистантність дії.*

4. *Швидкість секреції.* Секреція підпорядковується ендогенним “біологічним годинникам”, які працюють у різних часових шкалах: 1) протягом окремих періодів всього життя особи (ембріональний період, дитинство, період статевого дозрівання, дитородний період, менопауза, старість); 2) протягом циклу вагітність-лактація; 3) протягом менструального циклу; 4) імпульсна секреція з регулярною періодичністю, що вимірюється хвилинами.

5. *Висока біологічна активність.* Вона проявляється в тому, що гормони здійснюють фізіологічний вплив у малих концентраціях.

- Так, концентрація жіночого статевого гормону (естрадіол) в крові коливається від 0,2 до 0,6 мікрограмів (10^{-6} г) в 100 мл плазми.

- Вміст гормону росту вимірюється нанограмами -10^{-9} г.

- Гіпофіз реагує на пікограми (10^{-12} г) гіпоталамічних гормонів.

6. Час дії. Час дії гормонів різний. Якщо розмістити хімічні передавачі за строками їх дії – від секунд до діб, - то порядок виявиться наступним:

- Нейромедіатори (мілісекунди);
- Пептиди (секунди - хвилини);
- Білки і глікопротеїни (хвилини - години);
- Стероїди (години);
- Йодтироніни (добі). Концентрація більшості гормонів в крові не є постійною.

Гормони гіпофіза

Гіпофіз, або нижній мозковий придаток, є важливим регуляторним центром, який об'єднує нервовий і ендокринний компоненти регулювання. Він складається з трьох часток. **Задня частка**, або **нейрогіпофіз**, утворена закінченнями аксонів нервових клітин, тіла яких знаходяться у *супраоптичному та паравентрикулярному ядрах гіпоталамуса*. **Передня частка**, або **аденогіпофіз**, є скупченням ендокринних клітин, які секретують гормони. Передня і задня частки розділені тонким шаром клітин. Ці клітини утворюють **проміжну частку** й іннервуються волокнами, що ідуть від гіпоталамуса.

Гормони нейрогіпофіза - *окситоцин і вазопресин*, або *антидіуретичний гормон*, синтезуються у гіпоталамусі і транспортуються течією аксоплазми у задню частку гіпофіза, де зберігаються у розширених терміналах. Потенціали дії

нейронів цих ядер запускають вивільнення гормонів шляхом екзоцитозу у кровоносну систему.

Органами-мішенями **окситоцину** служать м'язовий шар матки і міоепітелій молочних залоз. Чутливість міометрію до окситоцину підвищується під кінець вагітності. Після 280-го дня вагітності секреція окситоцину підвищується. Наявність окситоцину є обов'язковою умовою нормального протікання пологів. Окситоцин спричиняє також скорочення міоепітеліальних клітин, які розміщені навколо проток молочних залоз, у результаті чого молоко витискується у рот дитини. Функція окситоцину у чоловіків не вивчена.

Органом-мішенню **антидіуретичного гормону (АДГ)** є нирки. При відсутності АДГ епітелій збірних трубок непроникний для води. Під впливом АДГ він стає проникним для води, чим забезпечується її пасивна реабсорбція. Отже, АДГ зменшує сечовиведення і підвищує осмотичну концентрацію сечі. Гіпофункція нейрогіпофіза є причиною нецукрового діабету, коли виводиться велика кількість сечі (до десятків літрів на добу) і виникає сильна спрага. Введення великої кількості АДГ звужує артерії і підвищує артеріальний тиск (вазопресорна дія гормону)

Проміжна частка гіпофіза утворюється з тієї ж тканини, що й аденогіпофіз. Вона секретує тільки один гормон **меланоцитостимулювальний**, або **інтермедин**. Припускають, що інтермедин є регулятором шкірної пігментації.

Гіпоталамус продукує свої гормони, які контролюють синтез і виведення аденогіпофізарних гормонів. Для кожного аденогіпофізарного гормону наявний свій ліберин і статин (Дж.Бакл, 1986)

Передня частка гіпофіза секретує п'ять гормонів, чотири з яких є **тропними**: **адrenокортикотропний (АКТГ)**, **тиреотропний (ТТГ)**, **фолікулостимулювальний (ФСГ)** і **лютеїнізуючий (ЛГ)**. Пролактин і соматотропін є **ефекторними гормонами**.

АКТГ спричиняє, розростання пучкової і сітчастої зон кори наднирників і підсилює синтез глюкокортикоїдів. Отже, АКТГ необхідний для підтримання структури і

функціональної активності кори наднирників і в разі його відсутності вона атрофується.

ТТГ регулює функціональну активність щитоподібної залози: підвищує розпад тиреоглобуліну і секрецію тироксину і трийодотироніну, сприяє накопиченню залозою йоду і збільшує кількість секреторних клітин. У разі охолодження організму секреція ТТГ підсилюється, збільшується утворення гормонів щитоподібної залози, в результаті чого теплопродукція зростає. Відомо також, що ТТГ підвищує поглинання тироксину м'язовими клітинами.

ФСГ і ЛГ відносять до гонадотропних гормонів, оскільки вони регулюють активність гонад - яєчників і сім'яників. Обидва гормони є глікопротеїдами. У особин жіночої статі ФСГ стимулює розвиток фолікулів у яєчниках, у самців він необхідний для розвитку сім'яних каналців і диференціації сперматозоїдів. **ЛГ** бере участь в овуляції і подальшій лютеїнізації, внаслідок чого утворюється жовте тіло. У самців **ЛГ** стимулює інтерстиціальні клітини (клітини Лейдига) у сім'яниках, які виробляють тестостерон.

Пролактин стимулює ріст молочних залоз і секрецію молока, збільшуючи синтез білків і інших компонентів молока і прискорюючи молоковіддачу.

Соматотропін, або *гормон росту*, є поліпептидом, який у людини містить 191 амінокислотний залишок. Цей гормон характеризується видовою специфічністю. За будовою він наближається до пролактину. Соматотропін стимулює загальний ріст тканин, не впливаючи на їхнє диференціювання і розвиток. У молодому віці він стимулює ріст кісток у довжину. При недостатній кількості соматотропіну у дитячому віці виникає затримка росту і людина на все життя залишається карликом. Водночас пропорції тіла не порушуються, однак статеві органи недорозвинені. Надлишкове продукування соматотропіну у дитячому віці є причиною гігантизму, коли ріст людини може досягати 250 см. Гіперфункція передньої частки гіпофіза у дорослому віці спричиняє акромегалію, коли збільшуються у довжину пальці, ніс, нижня щелепа, надбрів'я. Встановлено, що під впливом соматотропіну у печінці утворюється кілька соматомединів

через які реалізуються ростові ефекти. Соматомедини стимулюють синтез білка і поділ клітини. Соматотропін впливає на метаболізм і безпосередньо, стимулюючи ліполіз і глікогеноліз.

Щитоподібна залоза

Щитоподібна залоза - найбільша з ендокринних залоз, вона важить від 25 до 40 г. Складається з двох часток, які сполучені між собою перешийком. Побудована з фолікулів, які мають діаметр близько 200 мкм і оточені кубічним епітелієм. У фолікулах знаходиться колоїд - гомогенна гелеподібна маса жовтого кольору, що містить білок тиреоглобулін. Колоїд відділяють епітеліальні клітини фолікул. З тиреоглобуліну утворюються два гормони щитоподібної залози - **тироксин** і **трийодотиронін**. **Тироксин** містить чотири атоми йоду (**T4**), а **трийодотиронін** - три (**T3**).

Вміст йоду у щитоподібній залозі у сотні разів більший, ніж у крові. Вона накопичує його активно завдяки наявності у мембрані зовнішньої поверхні фолікулярних клітин "йодної помпи". У фолікулярні клітини йод надходить у вигляді аніонів і тут окиснюється до молекулярного йоду.

Тиреоглобулін - високомолекулярний білок, який містить багато залишків тирозину. T4 і T3 відщеплюються від тиреоглобуліну протеолітичним ферментом. T3 більш активний, ніж T4, але він продукується у меншій кількості.

Тиреоїдні гормони *стимулюють метаболізм у всьому організмі*. T3, мабуть, зв'язується з рецепторами в ядрі і стимулює синтез білків у всіх клітинах тіла (В.Вутке, 1996). Тиреоїдні гормони підвищують активність багатьох ферментів, насамперед тих, які беруть участь у вуглеводному обміні. *Під впливом цих гормонів сильно підвищується активність і збільшуються розміри мітохондрій. У результаті зростає швидкість енергетичного обміну, підвищується споживання O₂ і зростає теплопродукція (калоригенний ефект).*

Вони регулюють рівень основного обміну, інтенсивність і якість обміну білків, жирів і вуглеводів, ріст, теплопродукцію і диференціювання тканин організму. Вони

змінюють діяльність серцево-судинної системи й органів дихання, скорочувальну здатність і стомлюваність м'язів, збудливість і лабільність нервової системи, стійкість організму до інфекції і його здатність адаптуватися до різних факторів зовнішнього середовища. Ця багатогранна дія гормонів щитовидної залози виявляється як при зниженні, так і при підвищенні її функцій, що підтверджується фізіологічними експериментами і клінічними спостереженнями.

Існує багато патологій, в основі яких лежать нестача (гіпотиреоз) або надлишок (гіпертиреоз) тиреоїдних гормонів. Недостатня функція щитоподібної залози у дитячому віці призводить до кретинізму, який характеризується затриманням росту, порушенням пропорцій тіла, затриманням статевого і розумового розвитку.

В разі гіпофункції щитоподібної залози у дорослому віці розвивається мікседема (слизовий набряк). Основний обмін і температура тіла знижуються, маса тіла збільшується за рахунок тканинної рідини, обличчя стає одутим, сповільнюється мислення і мова, виникає апатія, порушуються статеві функції.

У гірських місцевостях, де у ґрунті мало йоду, люди недостатньо його споживають, тому трапляються випадки недостатньої функції щитоподібної залози, що супроводжується значним розростанням її тканини. Залоза стає гіпертрофованою, збільшується у ній кількість фолікулів, але продукування гормонів знижується. Таке збільшення щитоподібної залози називають простим, або *ендемичним, зобом*. Щоб запобігти цьому, рекомендується споживання йодованої кухонної солі.

У випадку *гіперфункції щитоподібної залози* розвивається **базедова хвороба. Гіпертиреоз**. Захворювання щитовидної залози, при якому збільшується синтез тиреоїдних гормонів і підвищується їхня концентрація в крові (гіпертиреоз описується й описувався під різними назвами, наприклад базедова хвороба, хвороба Грейвса, екзофтальмічний зоб, тиреотоксикоз і ін.).

У таких хворих підвищується основний обмін, збільшується споживання кисню, а також швидкість синтезу і

розщеплення білків та жирів. Захворювання характеризується такими вторинними симптомами: 1) нервовість; 2) тремор; 3) тахікардія; 4) пітливість; 5) підвищення температури тіла; 6) стомлюваність; 7) втрата ваги; 8) екзофтальм; 9) зоб.

Патогенез пов'язують з утворенням стимулятора щитоподібної залози, який діє як і тиреотропний гормон, але його виділення не регулюється механізмом від'ємного зворотного зв'язку.

Часто трапляється вузловий токсичний зоб, коли у залозі утворюється вузол (аденома), який автономно продукує підвищену кількість тиреоїдних гормонів.

Крім тиреоїдних гормонів, у щитоподібній залозі утворюється кальцитонін, який знижує вміст кальцію у крові. Під впливом кальцитоніну пригнічується функція остеокластів, які руйнують кісткову тканину, і активується функція остеобластів, які сприяють утворенню кісткової тканини і поглинанню кальцію з крові. Клітини, які продукують, кальцитонін, локалізовані між фолікулами (парафолікулярні клітини, або С-клітини).

Кальцитонін - поліпептид із 32 амінокислотних залишків - є антагоністом паратгормону. Якщо вміст кальцію у крові високий, секреція кальцитоніну підвищується.

Прищитоподібні залози

Прищитоподібні залози розміщені у стінці капсули щитоподібної залози по дві з кожного боку. У людини маса всіх чотирьох залоз становить близько 100 мг.

Прищитоподібні залози секретують паратгормон, який підвищує вміст кальцію у крові. **Паратгормон** активує остеокласти кісток, що супроводжується вивільненням у кров кальцію і фосфатів. Якщо у крові низький вміст кальцію, підсилюється секреція паратгормону. Він синтезується за потребою і у залозі не запасається. Паратгормон – це поліпептид з 84 амінокислотних залишків. Послідовність амінокислот у різних видів неоднакова.

Прищитоподібні залози – життєво необхідні органи і їхнє оперативне видалення призводить до смерті внаслідок

судом дихальних м'язів. Підвищення функції прищитоподібних залоз супроводжується захворюванням, яке називають фіброзною остеодистрофією. Падлиинук паратгормону є причиною сильної декальцинації кісток, які стають м'якими, крихкими, швидко ламаються, погано зростаються і деформуються. Найчастіше деформуються кістки грудної клітки, таза, нижніх кінцівок, пальців, рук. Підвищення функції прищитоподібних залоз простежується, коли наявні пухлини.

Зниження функції прищитоподібних залоз супроводжується розвитком тетанії. Це - захворювання, що супроводжується приступами корчів, які настають тому, що у крові знижується вміст кальцію, і підвищується збудливість нервової та м'язової тканин.

Надирники

Надирники, розміщені біля переднього полюсу кожної нирки. Вони складаються з мозкової і кіркової речовини. Кожен надирник оточений капсулою і ділиться на два шари: зовнішній кірковий і внутрішній мозковий.

У свою чергу кора ділиться на три зони: *клубочкову, пучкову і сітчасту*. **Клубочкова зона** секретує *мінералокортикоїди*, а **пучкова і сітчаста** - *глюкокортикоїди*. Крім того, пучкова і сітчаста зони продукують невелику кількість *статевих гормонів* - андрогенів, естрогенів і прогестерону.

Глюкокортикоїди беруть участь у регулюванні обміну вуглеводів, підсилюючи глюконеогенез - утворення у печінці глюкози або глікогену з амінокислот. Крім того, глюкокортикоїди пригнічують поглинання і використання глюкози всіма клітинами, спричиняючи підвищення концентрації глюкози у крові.

Глюкокортикоїди стимулюють розщеплення тригліцеридів, що веде до підвищення у крові вмісту жирних кислот. Глюкокортикоїди сприяють розвитку м'язової слабості і атрофії скелетної мускулатури, що зумовлено підсиленням розпаду м'язових білків і зниженням вмісту кальцію у крові.

Глюкокортикоїди гальмують ріст, регенерацію кісток, пригнічують продукування гіалуронової кислоти, що призводить до в'ялості шкіри і появи зморшок. Вони впливають на функції центральної нервової системи і органів чуття. *Гіпофункція* кори наднирників спричиняє порушення здатності розрізняти відтінки смакових, нюхових і звукових відчуттів. Глюкокортикоїди послаблюють запальні процеси й алергічні реакції, тому їх називають *протизапальними гормонами*.

Глюкокортикоїди необхідні організмові для відповіді на стрес загрозливої ситуації при болях, травмах, крововтратах і страху. Вони запобігають розширенню судин, підвищують скоротливу активність міокарда, підтримують нормальний тиск крові.

Основним глюкокортикоїдом є *гідрокортизон*.

Якщо гідрокортизон утворюється з надлишком, розвивається слабкість, остеопороз, атрофія м'язів, погане загоювання ран, пригнічення імунітету (синдром Іценко-Кушінга). Відсутність глюкокортикоїдів не призводить до швидкої смерті, але знижується опірність організму, патогенні фактори переносяться важко і часто спричиняють смерть.

Найбільш важливим мінералокортикоїдом є *альдостерон*, який регулює обмін електролітів і водний баланс. Він підвищує реабсорбцію натрію у нирках і сприяє виведенню калію та протонів. Альдостерон запобігає виведенню натрію у потових та слинних залозах і товстому кишечнику. Зі зменшенням ниркового кровотоку нирки виділяють *ренін*, який вивільняє *ангіотензин II*, що стимулює синтез і секрецію *альдостерону*. Отже, мінералокортикоїди сприяють затримуванню в організмі натрію і води, підсилюють набряки в разі запальних процесів. Тому їх називають протизапальними гормонами.

У корі наднирників, незалежно від статі, виробляються як чоловічі (андрогени), так і жіночі (естрогени, прогестерон) статеві гормони. Особливу роль вони відіграють у дитячому віці, коли ще не виражена секреторна діяльність статевих залоз, зокрема, у формуванні статевих ознак.

У разі **гіпофункції** кори наднирників, яка може бути зумовлена атрофією або іншими пошкодженнями, розвивається *Аддісонова хвороба*, при якій знижується синтез альдостерону і гідрокортизону. Разом з тим знижується вміст натрію і підвищується вміст калію в крові, розвивається дегідратація організму, слабкість, сонливість, знижується тиск крові, вміст цукру крові, у відкритих місцях шкіри відкладається меланін і вона стає бронзовою.

Гіперфункція кори наднирників впливає насамперед на статеву сферу: у дітей настає раннє статеве дозрівання, а у дорослих жінок виникають вторинні чоловічі статеві ознаки, (псевдогермафродитизм), у чоловіків розростаються груди і атрофуються статеві органи. Надлишок андрогенів веде до маскулінізації жінок, надлишок естрогенів – до фемінізації чоловіків.

Мозковий шар наднирників утворюється з нервової тканини, але його клітини позбавлені відростків. Ці клітини синтезують катехоламіни – *адреналін* і *норадреналін*. У дорослих людей адреналіну синтезується у 10 разів більше, ніж норадреналіну.

Адреналін – перший гормон, який був виділений і синтезований штучно. Він утворюється з тирозину і запасється у гранулах, звідки вивільняється під впливом стимулювання. У стані спокою клітини мозкового шару наднирників секретують невелику кількість катехоламінів. Під впливом стресових факторів різко підвищується секреція катехоламінів, які в цей час виконують важливу регуляторну функцію. Вони підсилюють серцеву діяльність, звужують судини внутрішніх органів і розширюють судини м'язів, пригнічують рухову активність травного тракту, розширюють бронхи. Катехоламіни індукують розщеплення глікогену у печині і м'язах, а також сприяють глюконеогенезу. Вони стимулюють ліполіз у жировій тканині, і протеоліз у печині. Ці метаболічні ефекти катехоламінів мають значення для попередження гіпоглікемії.

Загалом катехоламіни необхідні організмові для прояву реакцій "переляку, боротьби або втечі". Коли тварині або людині загрожує небезпека, активність процесів травлення

може бути знижена, але для втечі або боротьби м'язам необхідний кисень і глюкоза, тому розширюються бронхи і судини, підсилюється серцева діяльність, поповнюються енергетичні ресурси. Адреналін спричиняє такі ж ефекти, як і симпатична нервова система.

Ендокринна функція підшлункової залози

Ендокринну функцію підшлункової залози виконують клітини острівців Лангерганса, на долю яких припадає близько двох відсотків маси залози. Вони розкидані між апинарними клітинами і мають вигляд ланцюжків і пучків неправильної форми. У людини нараховується майже два мільйони острівців Лангерганса. Приблизно 60 % острівцевих клітин припадає на бета-клітини, які продукують *інсулін*, 25 % - на альфа-клітини, які секретують *глюкагон*, і 15 % на дельта-клітини, що виробляють *соматостатин*. Всі три гормони є поліпептидами.

Хімічна структура інсуліну встановлена у середині 50-х років, а у 1963 році він був синтезований. Структура інсуліну різних тварин подібна, хоча неідентична. Складається інсулін з двох пептидних ланцюгів: А-ланцюг містить 21, Б-ланцюг - 30 амінокислотних залишків. Ланцюги сполучені між собою дисульфідним зв'язком. Синтезується бета-клітинами одноланцюговий проінсулін, з якого потім утворюються два ланцюги. Секретується з гранул шляхом екзоцитозу. У плазмі крові інсулін зв'язується з білками-носіями. Період напіврозпаду становить 10-15 хв. У клітинах-мішенях він зв'язується з реценторами.

Інсулін відіграє важливу роль у регулюванні метаболічних процесів. Він знижує вміст глюкози у крові шляхом стимулювання її транспорту у клітини за участю переносника. Під впливом інсуліну підвищується проникність для глюкози клітин скелетних, гладеньких м'язів і міокарда, клітин жирової тканини і молочних залоз. І веде до підвищення утилізації клітинами глюкози і синтезу таких речовин: глікогену у м'язах, ліпідів у жировій тканині і печінці, білків, РНК і ДНК у клітинах. У нервовій тканині, еритроцитах, нирках і травному тракті поглинання глюкози не

регулюється інсуліном. Підвищення у крові концентрації глюкози стимулює секрецію інсуліну.

В разі нестачі інсуліну порушується використання клітинами глюкози, що лежить в основі цукрового діабету. Він характеризується такими основними симптомами: підвищується вміст глюкози у крові (гіперглікемія), виводиться глюкоза з сечею (глюкозурія), підвищується діурез, хворий споживає велику кількість води, втрачається вага і з'являється м'язова слабкість, підсилюється розпад білків і ліпідів, спостерігається кетоз і ацидоз. Введення у кров інсуліну знімає симптоми цукрового діабету.

Надлишок інсуліну спричиняє значне зниження вмісту глюкози у крові (гіпоглікемія). Таке явище може виникати внаслідок введення великої кількості інсуліну або при пухлині ендокринного відділу підшлункової залози. Зниження вмісту глюкози веде до слабості, запаморочення, відчуття голоду, втрати свідомості. Введення глюкози знімає ці ефекти.

Глюкагон одноланцюговий поліпептид, який містить 29 амінокислотних залишків. Основний ефект глюкагону підвищення вмісту глюкози у крові. Він підсилює розпад глікогену у печінці шляхом активації фосфорилази, у результаті чого збільшується вміст глюкози у крові.

Соматостатин – поліпептид, який складається з 14 амінокислотних залишків. Він аналогічний соматостатину гіпоталамуса. У підшлунковій залозі він пригнічує секрецію інсуліну і глюкагону. Крім того, він пригнічує травні функції – перистальтику і секрецію травних соків.

Ендокринна функція статевих залоз

Статеві залози є місцем утворення статевих клітин і статевих гормонів - чоловічих (андрогенів) і жіночих (естрогенів).

Як було вже сказано, обидві групи гормонів утворюються як у чоловічих, так і в жіночих статевих залозах, але у різних кількостях. Фізіологічна роль статевих гормонів полягає у забезпеченні виконання чоловічим і жіночим організмами статевих функцій.

Статеві гормони необхідні для статевого дозрівання – такого розвитку організму і статевого апарату. У жіночому організмі статеві гормони відіграють роль у протіканні вагітності і годуванні новонародженого.

Основним андрогеном сім'яників є **тестостерон**. Він забезпечує ріст і функцію органів репродуктивної системи. Тестостерон спричиняє формування *вторинних статевих ознак*: низького голосу, чоловічого типу оволосіння (під пахвами, на грудях, на лобку, бороди). Під його впливом формується чоловічий склад тіла більша маса скелетних м'язів, широкі плечі, вузький таз. Це означає, що тестостерон чинить *анаболічний вплив*, стимулюючи синтез білка. Тестостерон підсилює *еритропоез*, тому у чоловіків більша кількість еритроцитів. Тестостерон ініціює формування чоловічих статевих рефлексів, статевого потягу і агресивної поведінки.

Жіночими гонадами служать яєчники. У яєчниках продукування статевих гормонів перебуває у тісному зв'язку з дозріванням яйцеклітин. За репродуктивний період життя жінки дозріває 200-400 яйцеклітин. Кожен місяць дозріває по одній яйцеклітині позмінно у кожному яєчнику. Вихідною стадією розвитку яйцеклітин є первинні яйцеві фолікули.

Велика кількість фолікулів не дозріває і атрофує. У яєчниках жінок кожна яйцеклітина оточена одношаровим епітелієм, потім він стає багатошаровим і у фолікулі нагромаджується рідина, а яйцеклітина відтісняється до однієї з бокових стінок. Дозрілий фолікул називається графовим міхурцем, який для виходу з нього яйцеклітини розривається. Процес виведення яйцеклітини називають овуляцією. Після овуляції на місці граафового міхурця утворюється жовте тіло.

До жіночих статевих гормонів належать **естрогени** (*естрон, естріол, естрадіол*), **прогестерон** і **релаксин**. Естрогени утворюються у зернистому шарі фолікулів під впливом лютеїнізуючого гормону гіпофіза. Прогестерон секретується клітинами жовтого тіла і плаценти. Релаксин секретується в основному плацентою.

Роль жіночих статевих гормонів надзвичайно велика у репродуктивній системі. У регулюванні функцій жіночої статевої системи бере участь близько 10 гормонів (Дж.Вакл,

1986). Естрогени стимулюють *розвиток, ріст і функції жіночоїстатевої системи, формування вторинних жіночих статевих ознак і здійснення жіночих статевих рефлексів.*

Роль **прогестерону** полягає у підготовці до вагітності, регулюванні протікання запліднення, вагітності і пологів. Він сприяє проходженню заплідненої яйцеклітини по яйцепроводу, її імплантації в ендометрій матки. Прогестерон зменшує скорочення матки, що сприяє протіканню вагітності, стимулює ріст клітин молочних залоз. Жовте тіло вагітності продукує прогестерон на початку вагітності, а з другої третини його секретує плацента.

Релаксин спричиняє розширення симфізу лобкових кісток, завдяки чому кісткові структури малого таза у кінці вагітності розходяться, що сприяє процесу пологів.

Тимус

Тимус (вилочкова, або зобна залоза) належить до органів з нечітко окресленою ендокринною функцією, тому виникає питання (А.Д.Ноздрачев и др, 1991), чи можна вважати його ендокринною залозою, атрофується після статевого дозрівання.

Розміщується тимус за грудиною, ділиться на дві частки і складається із залозистих клітин і клітин ретикулоендотеліальної системи. Добре постачається кров'ю, іннервується симпатичними і парасимпатичними нервами.

У людини, тимус росте до 13-15 років і до початку статевого дозрівання його маса досягає 37-38 г. У 40 років його маса така, як у новонародженого, а у 70 років він стає ледь помітним.

З тимуса виділено низку поліпептидів (*тимозин, тимопоетин, тимусний гуморальний фактор* та ін.). Вважають, що ці пептиди відіграють роль у механізмах імунного захисту. У тимусі з первинних стовбурових клітин кісткового мозку утворюються Т-лімфоцити, які потім мігрують у периферичні лімфоїдні органи (лімфатичні вузли і селезінку).

Тимус перебуває у складних взаємовідносинах з іншими залозами внутрішньої секреції. Він сприяє затримуванню кальцію у кістках. Після його видалення простежується підсилений ріст статевих залоз, а якщо вікова дегенерація затримується, статеві залози педорозвиваються.

Епіфіз

Епіфіз (пінеальне тіло, або шишкоподібна залоза) є верхнім придатком мозку і відноситься до проміжного мозку. Декарт вважав епіфіз місцем знаходження душі. Припускають, що він бере участь у регулюванні циркадних ритмів і секретує гормони (*серотонін, мелатонін, поліпептиди*). Мелатонін – похідне серотоніну і є найголовнішим секреторним продуктом епіфіза.

Синтез і вивільнення мелатоніну зменшується на світлі і збільшується у темноті.

Пошкодження епіфіза у дітей викликає передчасне статеве дозрівання.

Тканинні гормони

Фізіологічно активні речовини продукуються і спеціалізованими клітинами деяких органів. Так, низка поліпептидів утворюється у травному тракті (*секретин, панкреозимін, гастрин, бомбезин, мотидін, соматостатин, речовина Р*). Вони відіграють важливу роль у регулюванні моторики, секреції та всмоктування.

Секреторною функцією характеризуються і нирки. Зокрема, у нирках утворюються *простагландини*. Медулін (простагландин Е) блокує дію антидіуретичного гормону. *Еритропоетин* нирок стимулює утворення еритроцитів у кістковому мозку.

Третій гормон – *ренін*, утворюється в юктагломерулярному комплексі і бере участь у саморегулюванні ниркового кровотоку. Коли артеріальний тиск знижується, секретується ренін, який його підвищує.

Майже у всіх тканинах наявні простагландини похідні деяких ненасичених жирних кислот. Спочатку вони були виявлені у простаті, тому їх так і назвали. Відомо багато типів простагландинів (Е, Г, А, І). *Простагландини* бувають тільки місцевої дії, оскільки вони майже повністю інактивуються при проходженні через легені і печінку. Вони спричиняють різні ефекти, які сьогодні інтенсивно досліджують. Встановлено, що вони підсилюють скоротливу активність гладеньких м'язів матки і кровоносних судин, гальмують секрецію пепсину, прогестерону жовтим тілом.

До тканинних гормонів відносять і нейропептиди головного мозку, які відіграють роль у регулюванні інтенсивності больових реакцій та нормалізації психічних процесів.

Лекція 6 **ФІЗІОЛОГІЯ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ**

Фізіологія вищої нервової діяльності вивчає нервові процеси, що протікають у вищих відділах центральної нервової системи (корі і підкірці) і забезпечують акти поведінки людини і тварин.

Засновником вчення про вищу нервову діяльність став **І.П. Павлов**. Він стверджував, що **нижча нервова діяльність** забезпечує рефлекторну саморегуляцію внутрішніх органів, а **вища нервова діяльність** - доцільну поведінку у мінливих умовах зовнішнього середовища.

ВНД – це сукупність нервових процесів, які відбуваються переважно у вищих відділах мозку і визначають поведінкові реакції людини. Крім поведінкових реакцій, фізіологія вищої нервової діяльності вивчає фізіологічні основи навчання, пам'яті, мови, мислення та свідомості людини.

Поведінка людини складається із сукупності **генетично детермінованих (інстинктивних)** форм і **набутих**, які ґрунтуються на навчанні. Доведено, що в організації доцільної поведінки організмів важливу роль відіграють **нова кора, лімбічна система і гіпоталамус**. Причому, **кора** відповідає за **набуті** форми поведінки, а **підкіркові утвори** – за **природжені**.

Природжені форми поведінки

Природжені (інстинктивні) форми поведінки характеризуються тим, що вони генетично детерміновані і не потребують навчання. *У людини інстинкти не зникли, але вони перебувають під контролем свідомості.* Найліпше вивченими є інстинкти харчування, самозбереження і продовження роду.

Набуті форми поведінки. Закономірності умовно-рефлекторної діяльності

Умовний рефлекс - це пристосувальна реакція людини, яка здійснюється вищими відділами центральної нервової системи завдяки утворюванню тимчасових зв'язків між нейронами кори, що сприймають умовний подразник, і нейронами дуги безумовного рефлексу. Характерна особливість умовних рефлексів полягає у тому, що вони

утворюються протягом індивідуального життя і є непостійними, тобто можуть зникати і виникати у залежності від умов середовища і стану організму.

Відкриття умовних рефлексів. Відкрив умовні рефлекси **І.П.Павлов**. Цьому відкриттю передувало вчення **І.М.Сеченова** про рефлекси головного мозку, в якому обґрунтовувалось відношення головного мозку до **психічних** явищ.

І.П.Павлов звернув увагу, що у собаки з фістулою привушної слинної залози починається слиновиділення, коли вона чує кроки людини, котра приносить їй їжу. Це нагадує голодну людину, в якій виділяється слина під час думки про їжу. Таке слиновиділення називали не рефлекторним, а **психічним**, тому відмовлялись від його фізіологічного аналізу.

Відмінності між безумовними і умовними рефлексами.

1. безумовні рефлекси - природжені, а умовні - набуті в процесі індивідуального життя;

2. безумовні рефлекси видові, тобто властиві всім особинам певного виду, а умовні - індивідуальні, тобто в одних особин певного виду можуть бути, а у інших - відсутні;

3. безумовні рефлекси постійні, тобто функціонують усе життя, а умовні - непостійні, і, залежно від умов, можуть вироблятися, закріплюватися і зникати;

4. безумовні рефлекси здійснюються у відповідь на адекватні подразнення, умовні рефлекси утворюються у відповідь на подразнення будь-якого рецептивного поля;

5. умовні рефлекси є функцією переважно кори головного мозку, безумовні рефлекси здійснюються на рівні спинного мозку і мозкового стовбура;

6. безумовні рефлекси реалізуються через постійні нервові шляхи, умовні - шляхами, що організовані за рахунок тимчасових нервових зв'язків;

7. умовні рефлекси виробляються на основі безумовних.

Умови вироблення умовних рефлексів. Для успішного вироблення умовних рефлексів під час експериментів необхідно дотримуватись таких правил.

1. **Правило часу:** обов'язковою умовою вироблення умовних рефлексів є **збіг у часі двох подразників:** індиферентного (умовного), що викликає орієнтувальний рефлекс, і безумовного (природженого), що викликає безумовний рефлекс.

Умовний подразник повинен **передувати** дії безумовного. Умовний рефлекс у тварин не виробляється за умови одночасної дії умовного і безумовного подразника, або, якщо умовний подразник випереджає безумовний менше, ніж на 0,1с.

2. **Правило сили:** умовний подразник повинен бути фізіологічне **слабшим**, ніж безумовний, щоб не викликати захисної реакції, а тільки орієнтувальний рефлекс.

3. **Правило певного стану великих півкуль головного мозку:** для утворення умовних рефлексів необхідно, щоб вищим відділам центральної нервової системи був властивий високий стан **збудливості**.

Під час вироблення умовних рефлексів на людину або тварину **не повинні діяти сторонні** подразники.

Стадії утворення умовних рефлексів. Утворення умовних рефлексів відбувається у 3 стадії – генералізації, спеціалізації та зміцнення.

1. **На стадії генералізації** умовну рефлексорну дію набуває не тільки умовний сигнал, який підкріплюється безумовним подразником, а й близькі до нього. Наприклад, якщо у собаки виробляти умовний рефлекс на звук частотою 400 Гц, який підкріплюється, то близькі за частотою звуки (200 і 600 Гц) спричиняють рефлексорну відповідь.

2. **На стадії спеціалізації** умовно-рефлексорна відповідь виникає тільки на звук (400 Гц), який підкріплюється.

3. **На стадії зміцнення** спостерігається подальше зміцнення тимчасового зв'язку і стабілізація умовного рефлексу.

ГАЛЬМУВАННЯ УМОВНИХ РЕФЛЕКСІВ

Вища нервова діяльність оснований на двох протилежних процесах - **збудженні і гальмуванні**. Гальмування умовних рефлексів має велике значення, оскільки

забезпечує відповідність умовних рефлексів умовам існування. Завдяки гальмуванню організм звільняється від непотрібних умовних рефлексів, які втратили сигнальне значення.

У фізіології вищої нервової діяльності розрізняють два види гальмування умовних рефлексів: **зовнішнє (безумовне) і внутрішнє (умовне)**.

Зовнішнє гальмування проявляється у послабленні або припиненні умовнорефлекторної реакції під час дії сторонніх подразників. Зовнішнє гальмування реакції пов'язане з виникненням реакції на сторонній подразник. Різновидом зовнішнього гальмування є **поза межне** гальмування, що розвивається у клітинах кори головного мозку під час дії умовного подразника **надмірної сили**. Поза межне гальмування називають **охоронним**, оскільки воно оберігає нервові клітини від надмірного використання енергетичних ресурсів.

Особливим прикладом поза межного гальмування є **заціпеніння**, що виникає під впливом надзвичайно сильного фізичного подразнення (наприклад, вибуху). У людини такий стан може виникнути і внаслідок важких моральних потрясінь (наприклад, раптового повідомлення про смерть близької людини).

Зовнішнє гальмування є природженим і виникає воно без тренувань. Тому його називають **безумовним**.

На відміну від зовнішнього гальмування, **внутрішнє** гальмування необхідно виробляти, тому його й називають **умовним**. Отже, воно є набутою ознакою центральної нервової системи. Розрізняють чотири види цього гальмування: **згасаюче, диференціальне, запізнє та умовне**.

1. **Згасаюче** гальмування розвивається тоді, коли дія умовного подразника не підкріплюється безумовним. Розвиток згасаючого гальмування має важливе значення. Коли умовний рефлекс не підкріплюється, він втрачає своє біологічне значення і зникає.

2. **Диференціальне** гальмування відповідає за спеціалізацію умовного рефлексу, тобто розрізнення подразників, одні з яких підкріплюються, а інші - ні.

3. **Запізніле** гальмування утворюється в процесі вироблення запізнілих умовних рефлексів. Такі рефлексивиробляються під час поступового віддалення безумовнорефлекторного підкріплення. Біологічне значення цього гальмування полягає у тому, що умовнорефлекторна реакція починається у потрібний момент від початку дії умовного подразника.

4. **Умове гальмування**, як окремий вид внутрішнього гальмування, виробляється у тому випадку, коли який-небудь подразник (наприклад, звук метронома) постійно підкріплювати безумовним подразником, а комбінацію «метроном + дзвінок» залишають без підкріплення. Спочатку ця комбінація подразників викликає такий же умовний рефлекс, як і ізольоване використання метронома (стадія генералізації). Потім умовний рефлекс на комбіноване застосування звукових подразників зникає, а на метроном зберігається. Отже, тварина починає розрізняти дію комбінації двох умовних. Подразників і одного. По суті, умове гальмування є різновидом диференціувального гальмування. Додатковий подразник (дзвінок) дістав назву **умовного гальма**.

ФУНКЦІОНАЛЬНА АСИМЕТРІЯ МОЗКУ ЛЮДИНИ

Функціональна асиметрія кінцівок людини пов'язана з функціональною асиметрією півкуль мозку. М'язами правої половини тіла керує **ліва півкуля**, а лівою - **права**. Отже, у *праворуких людей провідною є ліва півкуля*.

Доведено зв'язок **правої півкулі з просторово-образним** мисленням, з процесами творчої уяви та фантазії. Права півкуля забезпечує орієнтацію у просторі і часі. При її ушкодженні людина втрачає уявлення про своє тіло. Права півкуля має більшу здатність до орієнтації у геометричних зображеннях. Стверджують, що права півкуля працює за принципом дедукції - спочатку синтезує, а потім аналізує і її робота нагадує аналогову обчислювальну машину.

Висловлюють міркування, що функціональна асиметрія мозку неабсолютна і майже третина людей не має чіткої

спеціалізації півкуль. Встановлено, однак, що художники обробляють інформацію, використовуючи можливості. правопівкульного мислення, а вчені - **лівопівкульного**. Зумовлене це тим, що ліва півкуля здійснює **розумові** операції за допомогою словесних сигналів, а права оперує образами.

Вищі психічні функції (*свідомість, мислення, духовна діяльність*) є результатом спільного функціонування півкуль. Обидві півкулі доповнюють одна одну, але, крім того, кожна півкуля дещо пригнічує діяльність іншої. Хоча **ліва півкуля** забезпечує **абстрактне мислення**, проте значення слів зберігається у правій півкулі, тому без неї розумовий процес втрачає сенс. Висловлюють припущення, що з діяльністю правої півкулі пов'язані парапсихологічні здібності людини.

ПЕРША І ДРУГА СИГНАЛЬНІ СИСТЕМИ

У людини є дві системи подразників: успадкована від тварин **перша сигнальна система** (безпосередні зміни зовнішнього середовища) і **друга сигнальна система**, що складається зі слів, якими позначені відповідні зміни зовнішнього середовища.

Перша сигнальна система - це система рефлексних реакцій на конкретні подразники.

До другої сигнальної системи належить мова і, створені за допомогою слів, певні позначення (лічба, ноти, математичні символи). Тому можна вважати, що **друга сигнальна система – це система абстрактно-символічних подразників**, але основним компонентом якої є членороздільна мова. Слово виступає у ролі сигналу сигналів. На основі слів людина може скласти більш-менш правильне уявлення про зовнішній світ і минулі події, прогнозувати майбутнє.

Завдяки наявності другої сигнальної системи людина може **абстрактно** мислити.

Друга сигнальна система нерозривно пов'язана з суспільним життям людини. Поза суспільством, без спілкування між людьми, друга сигнальна система не розвивається. Про це свідчать випадки, коли діти виростили

поза межами людського суспільства і не могли розмовляти та розуміти мову.

ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ МИСЛЕННЯ

У фізіології вищої нервової діяльності визначають **мислення як складний вид коркової діяльності мозку людини у процесі її пристосування до нових умов, у вирішенні нею нових завдань.**

Розрізняють два основних види мислення - **абстрактне і образне.**

Для **абстрактного** мислення характерним є використання понять і логічних конструкцій, які функціонують на основі мови. Отже, мова - засіб вираження думки і форма її існування.

Образне мислення реалізується у вигляді аналізу і поєднання образів. Таке мислення чітко виражене у дитячому віці. Образне мислення є передумовою художньо-літературної творчості.

Мислення, як і інші психічні процеси, є результатом діяльності мозку, а точніше, кори великих півкуль. Спостереження за людьми з ушкодженими лобовими частками вказують на вирішальну роль лобової кори у виробленні суджень і формуванні планів. Люди з такими ушкодженнями мають **труднощі у пристосуванні до життєвих конфліктів, стають безвідповідальними, їхня поведінка не відповідає ситуаціям.**

Висловлюється думка, що у процесі мислення лобова кора взаємодіє зі **скроневою корою**. Мабуть, функція лобової кори, що забезпечує формування планів, пов'язана з відновленням у пам'яті відповідних ситуацій з попереднього досвіду. Ці дані можуть надходити саме зі скроневої кори.

СВІДОМІСТЬ ЯК ФУНКЦІЯ МОЗКУ

Свідомість є тією ознакою, завдяки якій людина відрізняється від тварин. На сьогодні свідомість є найменш вивченим і не зрозумілим явищем, хоча кожна людина знає, що мають на увазі під поняттям "свідомий стан", оскільки

переживає як при засинанні, так і при пробудженні зміни свідомості.

Фізіологічною передумовою свідомості є стан **бадьорості**, тобто неспання. Проте стан бадьорості не ідентичний свідомості. Не всі сенсорні процеси досягають нашої свідомості у стані бадьорості. Ми усвідомлюємо в основному **екстерорецептивні** стимули і не усвідомлюємо **інтерорецептивних**. Отже, усвідомлення насамперед поширюється на інформацію з зовнішнього світу, обробка якої веде до вольових рухів.

Отже, **свідомість** - це усвідомлення навколишнього середовища, своєї фізичної і розумової діяльності. Свідомість - складова частина психіки, що забезпечує здатність людини виділяти себе з навколишнього світу і орієнтуватись у ньому.

В.Маунткасл виділяє такі поведінкові критерії свідомості:

1) увага і здатність зосереджуватись на різних явищах відповідно до обставин;

2) здатність до абстрактного мислення;

3) здатність до прогнозування і оцінки вчинків;

4) усвідомлення власного Я і визнання інших індивідів;

5) наявність естетичних і етичних цінностей.

Усвідомлення ґрунтується на механізмі **вибіркової уваги**, нейрофізіологічні основи якої - це локальна активація певних ділянок кори та більш-менш виражене гальмування інших. Свідомість виявляється через відчуття, сприймання, уявлення, мислення, пам'ять, увагу, навчання, але нетотожна жодному з них. Свідомість відображає об'єктивний світ у суб'єктивних образах, поняттях, ідеях. Свідомість є Ідеальним явищем, формується після народження з набуттям життєвого досвіду та збільшенням словникового запасу.

Нервово-структурні основи свідомості. Р.Шмідт (1996) стверджує, що **свідомість** формується тільки у результаті взаємодії між структурами кори головного мозку і підкірки, але ні одна з цих структур сама по собі не може породити свідомість. Встановлено, що ізольована ліва півкуля так само ефективно забезпечує мову і свідомість, як і обидві півкулі разом. З упевненістю можна говорити, що і права півкуля має відношення до свідомості, але оскільки вона не

виконує мовної функції, важко це експериментальне підтвердити.

ПАМ'ЯТЬ ТА ЇЇ ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ

З біологічної точки зору **пам'ять** – це процес фіксації, збереження і відтворення інформації. Розрізняють такі види біологічної пам'яті:

1. Генетичну (пам'ять біологічного виду).
2. Імунологічну (пам'ять антитіл на антигени).
3. Нервову (фіксація, збереження, відтворення і забування інформації. Феноменальна пам'ять пов'язана із відсутністю здатності забувати інформацію).

За тривалістю збереження інформації пам'ять поділяють на:

1. **Короткочасну**, яка в свою чергу поділяється на
 - *сенсорну* (тривалість збереження інформації до 1 с),
 - *робочу* (тривалість збереження інформації вимірюється хвилинами),
 - *оперативну* (вимірюється хвилинами і годинами). У деяких людей тривалість сенсорної пам'яті становить десятки хвилин.

2. Довготривалу.

Забування як активний процес. Забування – це не просто стирання інформації, а перехід її у несвідому форму зберігання. Якщо подія залишається у первинній пам'яті, то вона швидко забувається. Іноді забування зумовлене надто короткочасною мотивацією чи свідомим пригніченням спогадів про неприємну подію. Діти забувають швидше.

Механізми короткочасної пам'яті. Короткочасна пам'ять – це пам'ять на події, які щойно відбулись. Більшість дослідників вважають, що в основі КЧП лежить процес *реверберації* (циркуляції) нервових імпульсів у *замкнених ланцюгах нейронів*. Такий ланцюг складається з нейронів чотирьох типів:

1. *Вхідні нейрони*, які сприймають інформацію про властивості умовного сигналу (кодують сенсорні ознаки стимулу).

2. *Нейрони-детектори*, які перевіряють отриману інформацію.

3. *Нейрони-суматори*, які сприймають (об'єднують) інформацію від декількох нейронних популяцій детекторів.

4. *Пускові нейрони*, які визначають характер дії.

Такі кільцеві об'єднання нейронів експериментально виявлені у лобній корі. Пізніше було встановлено, що в процесах КЧП беруть участь не тільки лобні, а й тім'яні ділянки. Але для лобних ділянок базовим механізмом КЧП є реверберація нервових імпульсів в замкнених ланцюгах нейронів, а для тім'яних – ревербарація в межах вертикальних шарів пірамід. Крім того тім'яна частка кори тісно пов'язана з таламічними ядрами. Тому більш точно – реверберація по довгих таламо-кортикальних кільцях прямого і зворотного зв'язку.

Механізми довготривалої пам'яті. Деяка інформація із короткочасної пам'яті переводиться в довготривалу для тривалого зберігання. Існують експериментальні дані, які свідчать про те, що важливу роль у цьому процесі відіграє **гіпокамп** (розміщений у скроневій частці мозку). Гіпокамп забезпечує консолідацію (закріплення) слідів (енграм) пам'яті. В основі ДТП лежать досить складні *структурно-хімічні перетворення на системному, синаптичному і клітинному рівнях головного мозку*. Збереження інформації пов'язане з синапсами.

СОН, ЙОГО МЕХАНІЗМИ

Згідно з концепцією. І. П. Павлова, **сон — це внутрішнє гальмування кори**.

Під час сну мозок проходить через два якісно різних стани - повільний і швидкий сон, що складаються з п'яти стадій (чотири стадії повільного сну й одна - швидкого). Ці стадії повторюються приблизно з півторагодинною циклічністю, у середньому 4-6 разів за ніч. Для повільного сну характерне уповільнення хвиль ЕЕГ, для швидкого - характерна поява хвиль ЕЕГ, подібних до хвиль, що реєструються в стані бадьорості.

На **першій стадії** (період дрімоти) здійснюється перехід від стану бадьорості до стану сну. Це супроводжується зменшенням альфа-активності і появою низькоамплітудних повільних тета- і дельта-хвиль. Тривалість стадії складає близько 10-15 хв. У її кінці можуть з'являтися короткі спалахи так званих "сонних веретен".

Друга стадія (поверхневий сон) характеризується регулярною появою "сонних веретен" - веретеноподібного ритму у 14-18 коливань на секунду. З появою перших же веретен відбувається відключення свідомості. У паузи між веретенами людину легко розбудити. Друга стадія займає майже половину всього часу нічного сну.

Третя і четверта стадії поєднуються під назвою дельта-сну, оскільки під час їх на ЕЕГ з'являються високоамплітудні повільні хвилі - дельта-хвилі. Третя стадія характеризується всіма рисами другої стадії, до яких додається наявність в ЕЕГ повільних дельта коливань з частотою 2 Гц і менше, що займають 20-50% всієї ЕЕГ. У четвертій стадії дельта-хвилі займають понад 50% усієї ЕЕГ. Це найглибша стадія сну, що характеризується найвищим порогом пробудження і найсильнішим відключенням від зовнішнього світу. На цій стадії виникає близько 80% сновидінь. Саме на цій стадії можливі напади сомнамбулізму і нічні кошмари. При пробудженні у цій стадії людині важко зорієнтуватися. Стадії дельта-сну більш виражені на початку сну і поступово зменшуються до його кінця. Для них характерне зниження м'язового тону, підвищення ритмічності й порідшення частоти подиху і серцевих скорочень. Перші чотири стадії сну, як правило, займають 75-80% усього періоду сну.

П'ята стадія сну ("швидкий сон"). Для цієї стадії характерна повна нерухомість людини внаслідок різкого падіння в неї м'язового тону і швидкі рухи очних яблук під зімкнутими віками з частотою 60-70 разів на секунду. Крім того, посилюється мозковий кровотік і на тлі глибокого м'язового розслаблення спостерігається значна активація вегетатики. Відбуваються різкі зміни артеріального тиску, частоти серцевих скорочень і дихання. На цій стадії сну в ЕЕГ переважають низькоамплітудні високочастотні складові,

характерні для стану бадьорості. Саме під час "швидкого сну" цієї стадії виникає велика частина сновидінь, що запам'ятовуються.

Перша стадія в дорослих людей у нормі займає близько 10% часу всього сну, друга 35-45%, третя і четверта по 10-15 %, і п'ята - 20-25%.

Крім згадуваних вище зниження активності нервової системи, відключення від сенсорних впливів зовнішнього світу тощо, у сні відбувається ще ряд змін на фізіологічному рівні.

Під час сну зростають пороги чутливості всіх аналізаторів, ослабляються умовні і безумовні рефлексії, знижується температура тіла. Для сну характерний стан глибокого розслаблення більшості м'язів. Але тонус м'язів, що закривають віки, і кільцевого мускула, що замикає сечовий міхур, посилюється. Під час першої - четвертої стадій відбувається зниження вегетативного тону (звужуються зіниці, рожевіє шкіра, посилюється потовиділення, знижується слиновиділення, знижується активність серцево-судинної, дихальної систем, систем травлення і виділення, зменшується обсяг циркулюючої крові, спостерігається надлишкове кровонаповнення легеневої судин, зменшується інтенсивність легеневого газообміну). Поряд зі зниженням у сні рівня обміну речовин активізуються процеси відновлення працездатності всіх клітин організму, інтенсивно йде їхнє розмноження, відбувається заміна білків.

ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ЕМОЦІЙ

Фізіологічні механізми емоцій. Перша фізіологічна спроба пояснити емоції людини належить І.М. Сеченову, який вважав, що емоції — це «рефлексії з підсиленням закінченням у їхній останній третині». Важливе значення мали дослідження І.П. Павлова, що зв'язало появу емоцій з переробкою динамічних стереотипів, що супроводжувалася важкою «нервовою працею».

Погляди Павлова на механізм емоцій одержали розвиток у біологічній теорії емоцій П. К. Анохіна (1964) і інформаційної теорії емоцій П. В. Симонова (1970).

Вивчення функціональної діяльності головного мозку тварин і людини за допомогою методу вживлених електродів показало наявність ряду нервових **структур, відповідальних за появу різноманітних емоційних реакцій.**

Найбільше широко представлені емоційні зони в проміжному мозку й у деяких древніх відділах великих півкуль — **лімбічних зонах.** Подразнення цих зон викликає в людини і тварин страх, агресію, почуття голоду і спраги, почуття насичення і т. ін.

Ці емоційні реакції, зв'язані з діяльністю підкіркових нервових структур головного мозку, відносять до підкіркових емоцій. Їх необхідно відрізняти від вищих специфічно людських коркових емоцій, обумовлених діяльністю більш молодих в еволюційному відношенні коркових зон (наприклад, моральні почуття людини).

ДИНАМІЧНИЙ СТЕРЕОТИП

Динамічний стереотип - це фіксована система з умовних і безумовних рефлексів, які об'єднані в єдиний функціональний комплекс, утворений під впливом стереотипних змін зовнішнього і внутрішнього середовища.

Розрізняють **простий ритмічний стереотип**, до складу якого входить кілька позитивних і негативних умовних рефлексів (++-+-++); **ритміко-мозаїчний**, який складається з регулярного поєднання позитивних і негативних умовних рефлексів (+-+-+.-+-+), а також **стереотип стереотипів**, який лежить в основі життєвих поведінкових реакцій людини та праці людини.

Процес утворення динамічних стереотипів є складним, але вони стають міцними. Внаслідок зміни зовнішнього стереотипу починає змінюватись і система умовних рефлексів, тобто переробляється динамічний стереотип. Перероблення динамічного стереотипу є складним, іноді воно стає непосильним, тому можуть виникнути функціональні розлади вищої нервової діяльності.

ТИПИ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ЛЮДИНИ

Лікарі античного світу (Гіппократ, Гален) звернули увагу на індивідуальні відмінності темпераменту людей і виділили чотири його типи залежно від складу "життєвих соків". Якщо в організмі людини переважає "гаряча" кров, то у її поведінці виявляються риси сангвініка - енергія, впертість, рішучість. Якщо "гарячу" кров охолоджує "надлишковий слиз", це зумовлює флегматичний характер, для якого характерні холоднокрівність, спокій, неспішність у діях. "Їдка" жовта жовч спричинює запальність і неврівноваженість холерика. Чорна "зіпсована" жовч визначає характер в'ялого меланхоліка.

Майже до XVIII століття пов'язували темперамент з будовою та функціями кровоносної системи. Пробували пояснювати залежність відмінностей у характері людей від особливостей складу їхнього тіла.

Тільки **І.П.Павлов** науково обґрунтував індивідуальні відмінності характеру людей у вченні про **типи вищої нервової діяльності**. Він показав, що умовнорефлекторна діяльність залежить від індивідуальних особливостей нервової системи.

Сукупність властивостей, які визначаються генетично і попереднім життєвим досвідом, називають типом вищої нервової діяльності. Від типу вищої нервової діяльності залежать *швидкість утворення умовних рефлексів, їх величина та міцність, інтенсивність зовнішнього та внутрішнього гальмування.*

Поділ вищої нервової діяльності людини і тварин на чотири типи **І.П. Павлов** здійснив **за силою нервових процесів, їхньою врівноваженістю і рухливістю.**

Сила нервових процесів означає здатність нервових клітин адекватно реагувати на сильні та дуже сильні подразники.

Врівноваженість нервових процесів залежить від співвідношення між збудженням і гальмуванням,

Рухливість - від швидкості переходу нервових клітин із стану збудження у стан гальмування і навпаки.

За цими ознаками **І.П.Павлов** виділив три **сильних** (нестримний, жвавий, спокійний) і один **слабкий** типи вищої нервової діяльності. Сильні типи відрізняються врівноваженістю і рухливістю нервових процесів.

1. **Нестримний** тип, якому відповідає холеричний темперамент, має сильну, неврівноважену нервову систему з переважанням збудження над гальмуванням. Для характеристики цього типу не підходить таке поняття, як рухливість нервових процесів. *Люди нестримного типу можуть багато зробити, вони не знають міри яку праці, так і стосунках між людьми, характеризуються запальністю.*

2. **Жвавий тип**, який відповідає темпераменту **сангвініка**, має сильну, врівноважену, рухливу нервову систему. *Людина жвавого типу може долати труднощі (сила), характеризується самовладанням (урівноваженість), вміє швидко орієнтуватись у новій обстановці, перебудовує свої звички й уподобання (рухливість),*

3. **Спокійний тип (флегматик)** має сильну, врівноважену, але інертну нервову систему. *Люди, що належать до цього типу, характеризуються великою працездатністю, самовладанням і вмінням стримувати себе (врівноваженість), проте у них спостерігається консерватизм, повільність прийняття рішень, особливо у раптових ситуаціях. Це свідчить про малу рухливість нервових процесів.*

4. **Слабкий** тип, що відповідає темпераменту меланхоліка, характеризується загальною слабкістю нервових процесів. Для характеристики цього типу не підходять такі поняття, як урівноваженість і рухливість нервових процесів. Навіть під впливом помірних подразників розвивається позамежне гальмування. *Для людей цього типу характерна нерішучість, нездатність наполягати на своєму. Меланхоліки легко піддаються волі інших людей, за незвичних умов панікують, життя їм видається важким, вони намагаються ізолюватися, уникають товариства, бояться відповідальності.*

І.П.Павлов стверджував, що описані ним чотири типи вищої нервової діяльності у чистому вигляді рідко трапляються, а зустрічаються проміжні форми з переважанням властивостей того чи іншого типу. Тип вищої нервової діяльності є природженим і змінити його повністю не можна.

Згідно концепції про дві сигнальні системи, І.П.Павлов виділив три специфічно людські типи вищої нервової діяльності - **художній, мислительний і художньо-мислительний** (середній).

1. До **першого типу** належать люди з певним переважанням першої сигнальної системи над другою і конкретно-предметного мислення над абстрактним, у них домінує синтетична (інтегративна) діяльність мозку. Цей тип названо **художнім** за аналогією з образним мисленням представників мистецтва. Люди цього типу яскраво сприймають дійсність у вигляді предметів, образів, кольорів.

2. До **другого** типу належать люди з помітною перевагою другої сигнальної системи над першою і абстрактно-логічного мислення над предметно-образним. Цей тип називають **мислительним** за аналогією із способом мислення представників науки. У людей цього типу вплив зовнішнього середовища не спричинює яскравих вражень, вони роздрібнюють дійсність на частини, аналізують її, а потім об'єднують у цілісну систему. Це люди аналітичного складу розуму, які схильні до теоретизування. Вони менш пристосовані до практичного життя, можуть відходити від дійсності і втрачати відчуття реальності,

3. До **третього** (середнього) типу належить більшість людей, приблизно з однаковим співвідношенням активності двох сигнальних систем і двох видів мислення. Люди цього типу використовують в однаковій мірі дві сигнальні системи і суміщають яскравість сприймання дійсності з логікою абстрактного мислення.

ФІЗІОЛОГІЯ КРОВІ

ПЛАН

1. Функції, склад крові.
2. Фізико-хімічні властивості крові.
3. Форменні елементи крові:
 - еритроцити;
 - лейкоцити;
 - тромбоцити.
4. Гемостаз, види, механізм.
5. Групи крові. Резус-фактор.

1. ФУНКЦІЇ, СКЛАД КРОВІ

Кров, лімфа, тканинна рідина складають внутрішнє середовище організму. Вони мають відносно постійний склад і фізико-хімічні властивості, що забезпечує гомеостаз організму.

Система крові складається з периферичної крові, що циркулює судинами, органів кровотворення (червоний кістковий мозок, лімфатичні вузли, селезінка), органів кроворуйнування (печінка, селезінка), нейрогуморальної системи регуляції.

Основною функцією крові вважають транспортну функцію, виділяють декілька її різновидів:

1. Дихальна – транспорт газів: O_2 від легенів до тканин, CO_2 від тканин до легенів.

2. Трофічна – транспорт поживних речовин від шлунково-кишкового тракту та інших органів до всіх тканин організму.

3. Екскреторна – транспорт кінцевих продуктів метаболізму до органів виділення.

4. Регуляторна – транспорт гормонів і біологічно-активних речовин від ендокринних залоз до органів - мішеней.

5. Захисна – транспорт фагоцитів та імуноглобулінів.

6. Терморегуляторна – підтримання сталості температури тіла.

Крім того, кров'ю здійснюється транспорт патогенних факторів – мікроорганізмів, токсинів, емболів, пухлинних

клітин. Транспорт останніх призводить до розвитку метастазування злоякісних пухлин.

Крім транспортної функції, дуже велике значення крові у підтримці гомеостатичних показників організму. **Тому її другою важливою функцією є гомеостатична функція.** Виділяють декілька її різновидів:

1. Підтримка сталості хімічного складу і фізичних властивостей крові (осмотичного тиску, рН, температури, концентрації іонів та інше).
2. Підтримка сталого об'єму циркулюючої крові.
3. Підтримка антигенного гомеостазу.

Третьою, важливою, функцією крові є креаторна функція. Макромолекули, які переносяться кров'ю, здійснюють міжклітинну передачу інформації, що забезпечує регуляцію внутрішньоклітинних процесів синтезу білків, збереження ступеня диференційованості клітин, відновлення і підтримку структури тканин.

Периферична кров – це кров, яка циркулює в судинах і депонується в депо. Об'єм циркулюючої крові (ОЦК) складає у дорослої здорової людини **6-8 % маси тіла**, або 70-75 мл/кг маси (**приблизно 4-6 л**).

ОЦК є важливою фізіологічною константою. ОЦК залежить від:

- 1) віку (у новонароджених ОЦК складає 10% маси тіла і лише у період статевого дозрівання знижується до рівня дорослої людини);
- 2) статі (у чоловіків – 7 - 8%, у жінок – 6 - 7% маси тіла);
- 3) функціонального стану організму (у фізично тренуваних вищий, у спортсменів може досягати 10%).

Нормальна величина ОЦК називається **нормоволемією**, збільшений ОЦК - **гіперволемією**, зменшений ОЦК - **гіповолемією**.

Периферична кров складається із плазми (55-60%) і формених елементів (40 - 45%).

Процентний об'єм формених елементів крові називається **гематокритом**. У нормі величина гематокриту практично цілком залежить від кількості в крові еритроцитів,

оскільки, як правило, їх об'єм складає близько 99% від об'єму всіх формених елементів крові. Лише при деяких формах лейкозів у зв'язку з розвитком анемії і суттєвим зростанням кількості циркулюючих лейкоцитів частка останніх у величині гематокриту зростає.

Величина гематокриту залежить від:

- статі (у чоловіків 44% - 46%, у жінок – 41% - 43%);
- віку (у новонароджених на 20% вищий, ніж у жінок; у дітей - на 10%);
- умов існування (при адаптації до гірської місцевості гематокрит може суттєво збільшуватися).

Зростання гематокриту призводить до збільшення в'язкості крові, а отже, до підвищення навантаження на серце, порушення кровообігу.

Функціональне значення компонентів плазми крові

Основними компонентами плазми крові є:

- вода (91%);
- білки (8%);
- електроліти (0,9%).

Значення води

1. Вода є середовищем, в якому знаходяться розчинені речовини і клітини крові.
2. Вода є показником, який визначає ОЦК.
3. Необхідна для здійснення обміну речовин між кров'ю і тканинною рідиною.
4. Впливає на реологічні властивості крові (наприклад, в'язкість).
5. Завдяки високій теплоємності здійснює перенесення тепла.

Склад білків плазми крові

Білки плазми крові поділяють на декілька фракцій:

- Альбуміни (35-50 г/л).
- Глобуліни (20-40 г/л): α_1 , α_2 , β , γ .
- Фібриноген (2-4 г/л).

Білки плазми крові — це макромолекули, що утворюють *колоїдні розчини*. За електрофоретичною рухливістю їх поділяють на альбуміни та глобуліни, а останні ще на кілька фракцій. *Альбуміни* становлять близько 60% білків плазми крові, це відносно низькомолекулярні білки. Вони виконують *транспортну функцію* (зв'язують і переносять тироксин, білірубін, солі важких металів, деякі лікарські речовини), а також осморегуляторну — підтримують сталість *онкотичного тиску*.

Глобуліни поділяють на 5 фракцій: α_1 -, α_2 - β , γ -глобуліни та фібриноген.

α_1 -глобуліни транспортують 60 % глюкози крові та фосфоліпіди;

α_2 -глобуліни переносять до 90% міді крові та виявляють оксидазну активність;

β -глобуліни транспортують залізо та зв'язують і переносять 75% усіх ліпідів плазми крові;

γ -глобуліни (сучасна назва — *імуноглобуліни*), до складу яких входять *антитіла*, відіграють важливу роль в імунних реакціях організму. На частку імуноглобулінів припадає майже половина всіх глобулінів плазми.

Фібриноген у процесі згортання крові переходить у нерозчинну.

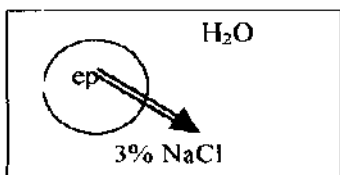
Значення електролітів

Основним значенням електролітів плазми крові є створення осмотичного тиску. $P_{осм}=7,5$ атм (0,3 осмоля, 745 кПа, 5600 мм рт. ст.). Величина осмотичного тиску визначається кількістю розчинених частинок, а не їх розмірами. На 96% осмотичний тиск зумовлений іонами Na^+ і Cl^- , тому що молекулярна маса NaCl мала і на одну одиницю маси цієї речовини припадає багато молекул.

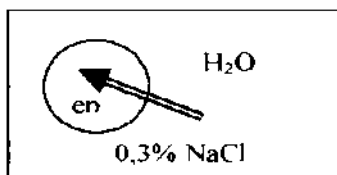
Розчини, осмотичний тиск яких такий самий, як і у плазмі крові, називаються *ізотонічними* (наприклад, 0,9% розчин NaCl, розчин Рінгера, Рінгера-Лока, Тіроде, 5% розчин глюкози, гемодез). Розчини з більшим, ніж у плазмі, осмотичним тиском називаються *гіпертонічними*, а з меншим - *гіпотонічними*.

У гіпертонічному розчині вода виходить з клітин, клітини ущільнюються, порушується їх нормальний тургор. Це явище називається **плазмолізом**. У клініці його використовують при підрахунку еритроцитів: кров розводять 4% розчином NaCl, еритроцити ущільнюються і їх легше рахувати.

У гіпотонічному розчині вода заходить у клітини, клітини набухають, виникає клітинний набряк і руйнування клітин, яке називається **гемолізом**. В обох випадках життєдіяльність клітин порушується або навіть унеможливується. Розрізняють такі види гемолізу: *фізіологічний, осмотичний, хімічний, механічний, термічний і біологічний*. Фізіологічний гемоліз еритроцитів здійснюється в організмі і є одним з механізмів їхнього руйнування.



плазмоліз



гемоліз

2. ФІЗИКО-ХІМІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ КРОВІ

1. Осмотичний тиск крові забезпечує обмін води між кров'ю і тканинами. Це сила, що забезпечує рух розчинника через напівпроникну мембрану із менш концентрованого середовища в більш. $P_{осм} = 7,5$ атм.

Осмотичний тиск забезпечується головним чином **неорганічними речовинами плазми**. Частина осмотичного тиску, що створюється білками, має назву **онкотичний тиск**. Забезпечується він головним чином альбумінами.

2. Щільність (питома вага). Визначається наявністю розчинних речовин:

$$\rho_{\text{плазми}} = 1,025 - 1,034 \text{ г/см}^3;$$

$$\rho_{\text{крові}} = 1,050 - 1,060 \text{ г/см}^3;$$

3. В'язкість – внутрішнє тертя, яке зумовлене тертям формених елементів між собою та із судинною стінкою. В'язкість створює опір кровотоку. В'язкість рідини визначають відносно в'язкості води, яку беруть за 1.

В'язкість плазми = 1,7 - 2,2.

В'язкість цільної крові = 5.

Фактори, які впливають на в'язкість:

- 1) гематокрит (чим більша кількість еритроцитів, тим більша в'язкість);
- 2) кількість білків (чим більша кількість білків, тим більша в'язкість).
- 3) Активна реакція крові (рН).

4. рН крові - зворотний логарифм концентрації іонів водню. рН обумовлено співвідношенням у крові водневих (H^+) та гідроксильних (OH) іонів.

рН арт. крові = 7,4.

рН вен. крові = 7,36.

Зменшення рН (закислення крові) називається *ацидозом*. Підвищення рН (улужнення крові) називається *алкалозом*. Тривалий зсув рН навіть на 0,1-0,2 може стати смертельним. Крайніми межами змін рН, сумісними із життям, є значення 7,0-7,8. Але ці коливання не повинні бути тривалими, бо порушення рН може призвести до загибелі організму.

Механізми забезпечення сталості рН

Оскільки рН крові є одним із важливих гомеостатичних показників, його підтримка на сталому рівні забезпечується багатьма органами і системами організму.

Першою „ланкою захисту” сталого рН є **буферні системи крові**. Кожна буферна система складається з двох сполук – слабкої кислоти і спряженої з нею сильної основи. У крові існує 4 буферні системи:

1. Гідрокарбонатна.
2. Фосфатна.

3. Гемоглобінова.

4. Білкова.

Гідрокарбонатна буферна система складається з вугільної кислоти - H_2CO_3 і гідрокарбонату натрію - NaHCO_3 у співвідношенні 1:20. Гідрокарбонатний буфер є найбільш мобільним, досить потужним (ємність 13%), тісно пов'язаний з дихальною системою.

Фосфатна буферна система складається з кислоти натрієвої солі фосфорної кислоти (NaH_2PO_4) і основної (Na_2HPO_4) у співвідношенні 1:4. Вона функціонує за тим самим принципом, що й гідрокарбонатний буфер. У зв'язку з невеликим вмістом у крові фосфатів ємність цієї системи низька (5% загальної ємності).

Гемоглобіновий буфер представлений відновленим гемоглобіном (ННЬ) і калієвою сіллю окисненого гемоглобіну (KNbO_2).

Білкова буферна система представлена білками, які в кислому середовищі поведуть себе як луги, зв'язуючи кислоти, у лужному, навпаки, реагують як кислоти, зв'язуючи луги.

Буферні системи є не тільки в крові, а й у тканинах, де вони зберігають рН на сталому рівні.

3.ФОРМЕННІ ЕЛЕМЕНТИ

Еритроцити

Еритроцит – це загальна маса еритроцитів в організмі (ті, які циркулюють, депоновані, ті, що містяться в органах утворення та руйнування), а також механізми регуляції їх кількості.

Еритроцит має форму двоввігнутого диска, саме така форма сприяє оптимальному виконанню основної дихальної функції еритроцитів. Ця форма *забезпечує* збільшення дифузійної поверхні еритроцита. Завдяки саме такій формі, площа поверхні еритроцита на 20% більша, ніж та, яку б він мав у формі кулі. Загальна поверхня всіх еритроцитів дорівнює 3800 м^2 , що в 1,5 тис. разів більше, ніж площа поверхні тіла людини.

Еритропоез — це складний процес утворення еритроцитів, що регулюється комплексом гуморальних факторів. Так, при крововтратах з'являється глікопротеїд *еритропоетин*, який стимулює еритропоез. Ціанокобаламін (віт. В₁₂) та фолієва кислота (віт. В₉) необхідні для синтезу глобіну та дозрівання еритроцитів; вітаміни — аскорбінова кислота (віт. С), рибофлавін (віт. В₂), піридоксин (віт. В₆) та інші — контролюють синтез гема і строми еритроцитів, при цьому використовується залізо зруйнованих еритроцитів. Утворюються в червоному кістковому мозку, руйнуються в печінці й селезінці. Тривалість життя – 120 діб.

Основна функція еритроцитів — **транспорт газів крові**: кисню і вуглекислого газу — здійснюється завдяки наявності в еритроцитах дихального пігменту крові гемоглобіну. **Гемоглобін** є хромопротеїдом — це речовина, що має колір і складається з білкової частини — *глобіну* та небілкової — *гема*.

До складу гемоглобіну входять 4 молекули гема і 4 поліпептидних ланцюги. Гем — це залізопорфірин, сполука, утворена чотирма пірольними кільцями, в центрі якої міститься йон двовалентного феруму. Поліпептидні ланцюги, що складаються кожний з 140-146 амінокислотних залишків, закручуючись у характерні α - та β -спіралі, утворюють близьку до сферичної фігуру діаметром 4-5 нм.

Кількість еритроцитів

У периферичній крові кількість еритроцитів складає для чоловіків $4 - 5 \cdot 10^{12}$ /л, для жінок - $3,5 - 4,5 \cdot 10^{12}$ /л.

Зменшення кількості еритроцитів називається еритропенією, або анемією. Вона буває абсолютною і відотною.

Абсолютна еритропенія — це зменшення загальної кількості еритроцитів в організмі. Її причинами можуть бути посилений гемоліз еритроцитів (при дії радіації, отрут, токсинів, переливанні несумісної крові), крововтрата, ослаблення або припинення еритропоезу (внаслідок дефіциту факторів кровотворення – заліза, вітамінів В₆, В₁₂, фолієвої

кислоти; недостатності еритропоєтинів при патологіях нирок; пригнічення кровотворної функції червоного кісткового мозку).

Відносна еритропенія – зменшення кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові при розрідженні крові. Її причинами можуть бути затримка води в організмі при захворюваннях нирок та введення кровозамінників.

Збільшення кількості еритроцитів називається еритроцитозом. Він буває абсолютним і відносним.

Абсолютний еритроцитоз – це збільшення кількості еритроцитів в організмі. Він пов'язаний з посиленням еритропоезу внаслідок зменшення парціального тиску кисню в повітрі при підйомі на висоту, з утворенням великої кількості еритропоєтинів при гіпоксії у хворих з хронічними захворюваннями легень і серця.

Відносний еритроцитоз – це збільшення кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові при згущенні крові. Його причини: активне потовиділення, блювання, проноси, опіки, шок, холера, дизентерія, важка м'язова робота (внаслідок виходу еритроцитів із селезінкового кров'яного депо).

Функції еритроцитів

1. *Дихальна функція.* Транспорт кисню - є основною функцією еритроцитів, оскільки ця функція в організмі людини виконується тільки ними.

2. *Транспортна функція.* Транспорт CO_2 , білків, гормонів.

3. *Буферна функція.* Підтримка рН крові за рахунок гемоглобінової буферної системи.

4. *Підтримка реологічних властивостей крові*, а саме в'язкості (при зростанні кількості еритроцитів в'язкість зростає, при зменшенні - зменшується).

5. *Забезпечення групової приналежності крові.* На мембрані еритроцитів знаходяться аглютиногени, які визначають групу крові.

6. *Участь у підтримці водно-сольового обміну.* Еритроцити здатні абсорбувати на поверхні воду, чим підвищують $r_{\text{осм}}$ або іони, чим зменшують $r_{\text{осм}}$).

7. Беруть участь у гемостазі. Еритроцити входять до складу червоного тромбу, є матрицею для утворення протромбінази. Зруйновані еритроцити сприяють гіперкоагуляції і тромбоутворенню.

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ)

Якщо ж кров набрати в пробірку, додати антикоагулянт, то при стоянні спостерігається осідання еритроцитів внаслідок того, що питома вага еритроцитів ($1,090\text{г/см}^3$) більша, ніж питома вага плазми ($1,025 - 1,034\text{ г/см}^3$). Механізм цього процесу наступний. Спочатку еритроцити утворюють комплекси один з одним по 10-12 штук (так звані „монетні стовпці"). Потім ці комплекси взаємодіють з білками плазми, стають ще важчими і починають осідати швидше. Оскільки процес є нерівномірним у часі (на початку - повільніший, в кінці - швидший), ШОЕ визначають за фіксований проміжок часу, найчастіше за 1 годину.

Отже, ШОЕ залежить від властивості плазми й, перш за все, від вмісту в плазмі білків глобулінів і фібриногена. Кількість глобулінів збільшується при запальних процесах. Кількість фібриногена збільшується у вагітних жінок у 2 рази й ШОЕ при цьому досягає 40-50 мм/годину.

У судинах еритроцити не осідають. Це пов'язано з тим, що:

- кров постійно рухається;
- заряд судинної стінки і еритроцитів однаковий (негативний) і клітини відштовхуються від неї.

У нормі у чоловіків ШОЕ дорівнює **2-10 мм/год**, у жінок **2-15 мм/год**.

Гемоглобін (Hb) - основна складова еритроцита. На його частку припадає 90% сухого залишку клітини. Гемоглобін (Hb) – це червоний пігмент, хромопротеїн, який знаходиться в еритроцитах і переносить кисень.

В організмі людини масою 70 кг міститься близько 900 грамів гемоглобіну. Гемоглобін має глобулярну молекулу, утворену чотирма субодинамиціями. Кожна субодинамиця містить

гем. Гем – це залізовмісна сполука, похідна порфірину. Молекула гему складається з 4 пірольних кілець. У центрі неї розміщений іон Fe^{2+} .

Основні форми і сполуки гемоглобіну. Залежно від виду білкових ланцюгів розрізняють такі форми гемоглобіну в нормі:

- **Hb P** (примітивний) міститься у ембріона перші 7-12 тижнів.
- **Hb F** (фетальний, fetus -- плід) міститься у плода. З'являється на 9-му тижні. Hb, F відрізняються кращою здатністю приєднувати і транспортувати. У нормі після народження фетальний гемоглобін замінюється гемоглобіном дорослих.
- **HbA₁** (adult - дорослий). HbA₁ становить 95% гемоглобіну дорослої людини.
- **HbA₂**. Становить 5% гемоглобіну дорослої людини.

Основні фізіологічні сполуки гемоглобіну:

1) **HbO₂** (оксигемоглобін) - сполука Hb з киснем. Має яскраво-червоний колір, що визначає колір артеріальної крові.

Оскільки при взаємодії Hb з O₂ окиснення не відбувається і ступінь окиснення заліза не змінюється, реакція називається реакцією оксигенації (неокиснення);

2) **Hb** (відновлений Hb або дезокси Hb) - Hb, який віддав кисень. Має темно-вишневий колір, що й визначає колір венозної крові. Реакція від'єднання кисню від Hb називається дезоксигенацією.

3) **HbCO₂** (карбгемоглобін) - сполука Hb з CO₂.

Патологічні сполуки Hb:

1) **HbCO** (карбоксигемоглобін) - сполука Hb з чадним газом (CO). Сполука HbCO є стійкою і Hb вже не може переносити кисень.

Слабкі отруєння CO є процесом зворотним, і при диханні свіжим повітрям CO поступово від'єднується. Позитивний ефект дає дихання чистим киснем.

За нормальних умов частка HbCO становить 1% від усього Hb. У курців цей показник дорівнює 3%, після глибокої затяжки - 10%;

2) **Met Hb** (HbOH - метгемоглобін) - гемоглобін, який містить Fe^{3+} і має коричневий колір. Окиснення Fe^{2+} у Fe^{3+} у гемоглобіні відбувається при взаємодії з сильними окислювачами (KMnO_4 , анілін, бертолетова сіль), а також при введенні в організм ліків з окисними властивостями. Незначне окислення гемоглобіну до метгемоглобіну відбувається і в нормі. Однак за допомогою ферментних систем метгемоглобін знову перетворюється на гемоглобін. Уроджена відсутність ферментів цієї системи є однією з причин спадкової метгемоглобінемії.

За патологічних умов при утворенні метгемоглобіну в організмі циркулює кров з високим вмістом кисню, який, однак, не переходить у тканини.

Кількість гемоглобіну в крові здорової людини дорівнює **140-160 г/л** - для чоловіків, **120-140 г/л** - для жінок, **200 г/л** - для новонароджених.

Колірний показник - характеризує співвідношення кількості гемоглобіну та числа еритроцитів у крові і, тим самим, міру насиченості кожного еритроцита гемоглобіном. У нормі становить 0,85-1,0. Визначають колірний показник за формулою: $3\text{хHb}(\text{у г/л}) / \text{три перші цифри кількості еритроцитів у мкл.}$

Фізіологія лейкоцитів

Лейкоцити — це безбарвні клітини крові, що мають ядро і здатні до амебоїдного руху. Кількість в периферичній крові - 4 - 9 $\cdot 10^9/\text{л}$. *Лейкоцити утворюються у кістковому мозку, а дозрівають у тимусі, селезінці та лімфатичних вузлах деяких органів.* Тривалість їхнього життя також коливається в широких межах — від 6-10 год до кількох років і навіть усього життя людини. Завдяки амебоїдним рухам лейкоцити здатні проникати крізь стінку кровоносного капіляра (*diapedez*) у тканини. У лейкоцитів добре виражений позитивний хемотаксис — рух у напрямку до бактерій, їхніх токсинів чи фрагментів клітин власного тіла, особливо до *комплексів антиген — антитіло*. Майже половина всіх лейкоцитів перебуває в тканинах, у міжклітинних проміжках, третина — в

кістковому мозку і лише невелика частина — у кровоносному руслі.

Усі лейкоцити здатні до *фагоцитозу*, який був відкритий і описаний І. І. Мечниковим. Явище фагоцитозу полягає в тому, що лейкоцити, захоплюють у свою цитоплазму і перетравлюють різні сторонні часточки, бактерії, фрагменти клітин, харчові часточки тощо. На фагоцитарній активності ґрунтуються основні **функції лейкоцитів**:

1. Поживна: захоплення й перетравлення поживних часточок, перенесення і віддача продуктів перетравлення іншим клітинам тіла.

2. Видільна: захоплення лейкоцитами мікроскопічних часточок пилу, різних речовин, які потрапляють у кров і тканини тіла через численні мікроушкодження шкіри, легень, травного каналу. Якщо лейкоцити не можуть їх перетравити, вони разом з цими часточками надходять з кровоносної системи в кишки і виділяються за межі організму.

3. Захисна: здійснюється лейкоцитами як шляхом фагоцитозу патогенних мікроорганізмів та їхніх токсинів, так і за допомогою вироблення спеціальних речовин — *антитіл*. Це основна функція лейкоцитів. Зменшення кількості лейкоцитів називається **лейкопенією**, а зростання - **лейкоцитозом**. Розрізняють 2 види лейкоцитозів:

Фізіологічний - є нормальною, фізіологічною реакцією організму на ті чи інші впливи. Залежно від причини виділяють такі його види:

- емоційний лейкоцитоз (виникає під час сильних емоцій);
- міогенний (виникає під час інтенсивної фізичної роботи);
- статичний (виникає при зміні положення тіла людини з горизонтального у вертикальне);
- аліментарний (виникає під час та після приймання їжі);
- больовий (виникає під час сильних больових відчуттів);
- лейкоцитоз вагітних;
- лейкоцитоз новонароджених.

Патологічний (реактивний) – пов'язаний з перебігом в організмі патологічного процесу. Його причини:

- інфекційні захворювання;
- запальні процеси;
- алергічні реакції;
- інтоксикації ендо- та екзогенного походження.

Відмінність між фізіологічним і реактивним лейкоцитозом полягає в тому, що фізіологічний, як правило:

- 1) є перерозподільним (лейкоцити із пристінкового пулу переходять у циркулюючий);
- 2) має короткочасний характер (швидко нормалізується після зникнення причини);
- 3) лейкоцитарна формула не змінюється (співвідношення між різними формами зберігається);
- 4) не виникає дегенеративних форм лейкоцитів.

Реактивний лейкоцитоз пов'язаний із посиленням проліферації і дозріванням лейкоцитів у червоному кістковому мозку або зростанням переходу резервних лейкоцитів із ЧКМ у кров. Під час патологічного лейкоцитозу порушується співвідношення між окремими формами лейкоцитів.

Процентне співвідношення між різними формами лейкоцитів називається лейкоцитарною формулою.

Класифікація. За морфологічними ознаками лейкоцити поділяють на 2 групи: зернисті, або *гранулоцити*, та незернисті — *агранулоцити*. Гранулоцити, які становлять близько 70% усіх лейкоцитів, за здатністю забарвлюватись різними барвниками поділяють на *нейтрофільні*, *еозинофільні* (ацидофільні) та *базофільні* (оксифільні). Серед агранулоцитів розрізняють *лімфоцити* і *моноцити*.

Перший перехрест — зниження нейтрофілів і підвищення лімфоцитів відбувається на 3-й- 4-й день життя. *Другий перехрест* — зниження лімфоцитів і підвищення нейтрофілів на 3-й- 4-й рік життя.

Зсув лейкоцитної формули. Діагностичне значення

У лейкоцитній формулі може виникнути зсув вліво або вправо. Зсув лейкоцитної формули визначають на основі розрахунку індексу зсуву.

Індекс зсуву (ІЗ) — це відношення кількості несеgmentованих нейтрофілів до кількості segmentованих

нейтрофілів, тобто співвідношення молодих і зрілих нейтрофілів. Розраховують його за формулою:

К-сть мієлоцитів + к-сть метамієлоцитів + к-сть паличкоядерних нейтрофілів

$$IЗ = \frac{\text{-----}}{\text{К-сть сегментоядерних нейтрофілів}} = 0,06$$

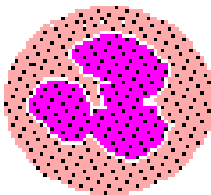
Збільшення в крові вмісту молодих нейтрофілів і зменшення кількості зрілих — зсуву вліво, $IЗ > 0,06$. Зменшення кількості паличкоядерних (аж до повної відсутності) і збільшення сегментоядерних — зсув вправо, $IЗ < 0,06$.

Зсув вліво спостерігається в разі запальних, гемолітичних процесів, алергічних реакцій, інфекційних захворювань, отруєнь, хронічного мієлолейкозу.

Зсув вправо спостерігається набагато рідше, ніж зсув вліво, характеризується зменшенням $IЗ$ до 0,05 і нижче, наростанням кількості сегментоядерних нейтрофілів, появою гіперсегментованих форм (5 і більше сегментів) за зниженої кількості паличкоядерних нейтрофілів. Зсув вправо спостерігається в 20 % здорових людей. Поява зсуву вправо в разі інфекційних захворювань і запальних процесів вказує на збережену реактивність організму.

БАЗОФІЛИ

0-1 %, гранули цих клітин забарвлюються основними барвниками в синій колір. Гранули містять гепарин, гістамін, серотонін, пероксидазу, кислу фосфатазу, гістидиндекарбоксилазу (фермент синтезу гістаміну). Фагоцитарна активність виражена слабо.



Функції базофілів

- 1 Участь в алергічних реакціях.

2 Беруть участь у розвитку запалення, особливо під час завершальної (регенеративної) фази: гепарин запобігає згортанню крові у вогнищі запалення, гістамін розширює капіляри, що сприяє розсмоктуванню і загоюванню.

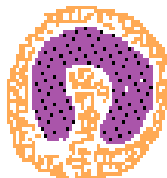
3 Регуляція проникності судинної стінки (гістамін, серотонін її підвищують).

4 Участь у гемостазі (гепарин є антикоагулянтом, гістамін викликає спазм судин при ушкодженні).

Підвищення кількості базофілів (базофілія) трапляється рідко. Вона може супроводжувати розвиток захворювання системи крові (хронічний мієлолейкоз, еритремія, лімфогранулематоз, гемофілії, поліцитемії); шкірні захворювання, виразковий коліт, вітряна віспа, хронічний синусит, овуляції, вагітність, стан стресу.

ЕОЗИНОФІЛИ

0,5-5 %, гранули цих клітин забарвлюються кислими барвниками в рожевий колір. Їм властива фагоцитарна активність, але внаслідок невеликої кількості еозинофілів у крові їх роль у цьому процесі незначна. Вміст еозинофілів у крові коливається протягом 1 доби, що визначається рівнем гідрокортизону (максимальна кількість еозинофілів - вночі, мінімальна - вранці). У крові знаходяться 3-8 годин, потім мігрують в сполучну тканину, де і виконують свої функції.



Функції еозинофілів

1 Беруть участь в алергічних реакціях: гістаміназа розщеплює гістамін, в результаті обмежуються прояви алергії; арилсульфатаза руйнує анафілаксин; здатні синтезувати і вивільнювати спеціальний фактор, який гальмує вивільнення гістаміну із базофілів.

2 Руйнують токсини білкового походження.

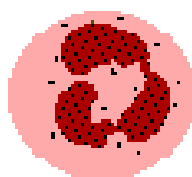
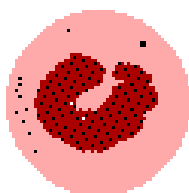
3 Беруть участь у знешкодженні токсинів паразитів (гельмінтів).

- 4 Беруть участь у фібринолізі (продукують плазміноген).
- 5 Затримують поширення запалення, зменшують прояви запалення (завдяки нейтралізації гістаміну).

Підвищення кількості еозинофілів (еозинофілія) спостерігається при алергічних реакціях, бронхіальній астмі, гельмінтозах, хронічному мієлолейкозі, деяких дитячих інфекціях (скарлатина); під час приймання деяких ліків (антибіотики, сульфаніаміди); певних шкірних захворюваннях.

НЕЙТРОФІЛИ

47-72 %, гранули цих клітин забарвлюються як кислими, так і основними барвниками у рожево-фіолетовий колір. У крові циркулює тільки 1% всіх нейтрофілів, інші знаходяться у тканинах. Мають гранули 2 типів.



Паличкоядерний нейтрофіл Сегментоядерний нейтрофіл

Вторинні гранули містять лужну фосфатазу, основні катіонні білки, фагоцитини, лактоферин, лізоцим, амінопептидазу.

Залежно від віку мають різну форму ядра. Залежно від форми ядра виділяють: юні, паличкоядерні і сегментоядерні нейтрофіли. Циркулюють у крові 4-8 годин, потім ідуть у тканини, де живуть ще 4-5 діб.

Функції нейтрофілів

1 Фагоцитоз. Нейтрофіли є важливою ланкою неспецифічного захисту організму. Вони першими потрапляють у вогнище інфекції або ушкодження. Нейтрофіли

знешкоджують чужорідні агенти за рахунок власних ферментів і при цьому можуть гинути самі. Загиблі нейтрофіли складають основу гною. Виділяють у тканини бактерицидні речовини (лізосомні катіонні білки, гістони, лактоферин).

2 Мають противірусну дію (продукують інтерферон).

3 Стимулюють регенерацію тканин після ушкодження (синтезують кислі глікозаміноглікани).

4 Беруть участь у специфічному імунитеті, впливаючи на активність Т- і В-лімфоцитів, посилюючи продукцію антитіл.

5 Виділяють судиннорозширювальні речовини.

6 Визначають статеву належність крові. В ядрах більшості нейтрофілів жінок є навколядерні придатки (сателіти ядра). Вважають, що в них знаходиться одна з Х-хромосом. Тому їх називають статевим хроматином (тільцями Бара). Наявність або відсутність придатків дозволяє визначити у мазках вірогідну статеву належність крові.

Причиною нейтрофілозу можуть бути:

1. Гострі інфекції, локальні та генералізовані, особливо кокові, а також спричинені певними бактеріями, грибами, спірохетами, паразитами.

2. Інші запальні процеси; пошкодження тканин внаслідок опіків і після операцій; інфаркт міокарду, подагра, колагенози, реакції гіперчутливості тощо.

3. Інтоксикація: а) метаболічна, у тому числі уремія, діабетичний ацидоз, еклампсія; б) отруєння хімікатами, свинцем, отрутою комах, чужорідним білком та лікарськими засобами.

4. Гострі кровотечі: зовнішні, внутрішні.

5. Злоякісні новоутворення.

6. Гемобластози: хронічний мієлолейкоз, еритремія, мієлофіброз; лімфогранулематоз, лімфосаркома.

7. Фізіологічний нейтрофілоз: після інтенсивних фізичних навантажень, у новонароджених.

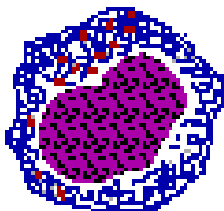
Нейтропенія — зменшення кількості нейтрофілів, ознака пригнічення функції кісткового мозку. **Причинами нейтропенії можуть бути:**

1. Інфекції:

- а) бактеріальні: тифи, паратифи, рідше — бруцельоз, рідко — туляремія;
 - б) вірусні: грип, гепатит, кір, вітряна віспа, СНІД, краснуха;
 - в) рикетсiальні: везикулярний рикетсiоз, висипний тиф, лихоманка скелястих гір;
 - г) протозойні: малярія, кала-азар, кліщовий поворотний тиф.
- 2. Хронічні інфекції.
 - 3. Інтоксикація медичними препаратами (антибіотики, ульфаніламіди, цитостатики).
 - 4. Дія фізичних і хімічних агентів (іонізаційна радіація, бензин, нітросполуки, уретан тощо) спричинює органічне ураження (аплазію) кісткового мозку — гіпо- та апластичні стани.
 - 5. Кахексія та ослаблений стан організму (алкоголізм та ін.)
 - 6. Відносна нейтропенія характерна для хронічного лімфолейкозу.

МОНОЦИТИ

3-11 %, найбільші клітини крові, які не містять гранул. Секретують більше 100 біологічно активних речовин. Мають найвищу серед усіх клітин крові фагоцитарну активність. Моноцити утворюються у ЧКМ і виходять у кров неповністю дозрілими клітинами. У крові вони перебувають 2-3 доби, після чого переходять у тканини. У тканинах моноцити ростуть, в них збільшується вміст лізосом і мітохондрій. Досягнувши зрілості, моноцити перетворюються на нерухомі клітини гістіоцити (тканинні макрофаги).



Функції моноцитів

1 Беруть участь у розвитку запального процесу. Моноцити з'являються у вогнищі запалення після нейтрофілів. Вони здійснюють фагоцитоз у кислому середовищі, в якому нейтрофіли втрачають свою активність. У вогнищі запалення моноцити фагоцитують мікробів, загинлих лейкоцитів, ушкоджених клітин. Вони очищують вогнище запалення і готують його до регенерації. За цю функцію моноцити називаються "двірниками організму".

2 Участь у процесах регенерації. Моноцити вивільнюють фактори, які стимулюють ріст ендотеліальних і гладеньком'язових клітин, а також фіброгенний фактор, який посилює синтез колагену.

3 Участь у формуванні специфічного імунітету. Моноцити, по-перше, поглинають, перетворюють і презентують антиген імунокомпетентним клітинам (Т- і В-лімфоцитів); по-друге, беруть участь у кооперації Т- і В-лімфоцитів.

4 Протипухлинна і противірусна дія, яка пов'язана з секрецією лізоциму, інтерферонів, еластази, колагенази.

5 Участь у розвитку гарячки. Вони вивільнюють ендогенний лейкоцитарний піроген (інтерлейкін-1), який, впливаючи на центр терморегуляції, спричиняє підвищення температури тіла.

6 Беруть участь у формуванні комплекменту.

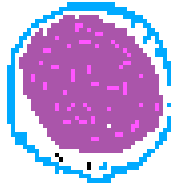
7 Участь у кровотворенні. Моноцити утворюють інтерлейкіни, які впливають на утворення і дифенціацію лейкоцитів.

Моноцитоз – збільшення кількості моноцитів у крові. Причини: хронічні інфекції, захворювання, спричинені найпростішими, рикетсіями, злоякісні пухлини.

Моноцитопенія свідчить про недостатні захисні властивості організму.

ЛІМФОЦИТИ

18-37 %, на відміну від інших лейкоцитів лімфоцити живуть не декілька днів, а десятки років, а деякі і протягом всього життя людини.



Роль лімфоцитів в організмі полягає в такому:

- 1 Вони є центральною ланкою імунної системи, а саме: відповідають за формування специфічного імунітету.
- 2 Забезпечують захист від усього чужорідного, забезпечують генетичну сталість внутрішнього середовища.
- 3 Здійснюють реакцію відторгнення трансплантата.
- 4 Знешкоджують власні мутовані клітини.

Існують 3 популяції лімфоцитів:

- 1 Тимусзалежні - Т-лімфоцити (40-70%);
- 2 Бурсазалежні - В-лімфоцити (20-30%);
- 3 Нульові - О-лімфоцити (10-20%).

Лімфоцити утворюються в ЧКМ, диференціювання проходять у первинних лімфатичних органах: Т-лімфоцити - у тимусі, В-лімфоцити - у кістковому мозку. Потім лімфоцити виходять у кров і розселяються у вторинних лімфатичних органах: лімфатичних вузлах, селезінці, лімфатичній тканині ШКТ; дихальних шляхів, де відбувається проліферація лімфоцитів у відповідь на надходження в організм чужорідного антигену.

Основною функцією Т-лімфоцитів є клітинні імунні реакції. Розрізняють декілька форм Т-лімфоцитів:

1. Т-кілери (вбивці). Ці лімфоцити знешкоджують клітини, які несуть антиген. Один кілер може вбити одну чужорідну клітину. Т-кілери здатні руйнувати пухлинні клітини, клітини чужорідних трансплантатів, клітини-мутанти. Вони здатні утворювати медіатори імунітету - л і м ф о к і н и .
2. Т-хелпери (помічники). Ці клітини розпізнають антиген, взаємодіють з В-лімфоцитами і сприяють їх перетворенню на плазматичні клітини. Хелпери продукують інтерлейкін-2, який сприяє диференціюванню додаткових Т-клітин, а також фактор

росту В-клітин, який сприяє диференціюванню В-лімфоцитів у плазматичні клітини.

3. Т-супресори (блокатори). Ці клітини пригнічують надлишкову активність Т- і В-лімфоцитів, утворення антитіл, чим запобігають надлишковій імунній відповіді. Т-супресори забезпечують формування імунологічної толерантності (ареактивності до власних антигенів і до тих, з якими вже був контакт).

4. Т-ампліфайери (посилювачі). Ці клітини активують Т-кілерів. Регулюють співвідношення між кілерами і супресорами.

5. Т-пам'яті. Ці клітини циркулюють у крові роки, і при повторному контакті вони розпізнають антиген і забезпечують вторинну імунну відповідь, яка є швидшою і інтенсивнішою.

Основною функцією В-лімфоцитів є здійснення гуморальної імунної відповіді шляхом синтезу антитіл. Після контакту з антигеном В-лімфоцити певного клону мігрують у вторинні лімфатичні органи, там розмножуються і трансформуються в плазматичні клітини, які здатні продукувати імуноглобуліни 5 класів: IgM, IgG, IgE, IgA, IgD.

Розрізняють декілька форм В-лімфоцитів.

1. В₁- лімфоцити - є попередниками антитілоутворюючих клітин.

2. В₂- лімфоцити. Це В-супресори. Пригнічують розвиток і перетворення Т- і В-лімфоцитів на ефекторні клітини.

3. В₃- лімфоцити. Це В-кілери, які мають цитотоксичну активність.

О-лімфоцити не проходять диференціювання і за необхідності здатні трансформуватися як в Т-, так і В-лімфоцити. До О-лімфоцитів відносять також К-клітини (клітини-кілери) і природні клітини кілери (ПКК), вони відповідають за неспецифічну резистентність і особливо ефективно діють на пухлинні клітини.

Отже, лейкоцити відіграють важливу роль у розвитку і здійсненні реакцій захисту організму від патогенних вірусів, мікроорганізмів, найпростіших, токсинів та чужорідних білків, тобто вони забезпечують імунітет.

Цей захист здійснюється різними механізмами, серед яких розрізняють **неспецифічні і специфічні**. В обох групах можна виділити *клітинні та гуморальні механізми*.

Неспецифічні механізми захисту є, по-суті, спадковими і знешкоджують такі чужорідні тіла, яких раніше в організмі не було. Фагоцитарна функція лейкоцитів забезпечує *неспецифічний клітинний імунітет*, а захисні речовини плазми крові (лізоцим, пропердин, інтерферон) *неспецифічний гуморальний імунітет*. Лізоцим руйнує деякі бактерії, пропердин характеризується бактерицидною і антивірусною дією, інтерферон здійснює противірусний захист.

Специфічні механізми захисту формуються (імунітет набувається) тільки після попередньої взаємодії з чужорідним фактором.

Специфічний клітинний імунітет забезпечують Т-лімфоцити, а специфічний гуморальний - В-лімфоцити.

Розрізняють імунітет *природжений і набутий*. Природжений імунітет виникає у плода внаслідок отримання ним антитіл від матері через плаценту. Набутий імунітет, який виникає після перенесення якого-небудь інфекційного захворювання, називають природним. Імунітет можна виробити штучно, якщо в організм людини ввести послаблені збудники якої-небудь хвороби.

ФІЗІОЛОГІЯ ТРОМБОЦИТІВ

Тромбоцити периферичної крові є фрагментами клітин – мегакаріоцитів, які ще у кістковому мозку розпадаються на 3-4 тис. невеликих частинок кров'яних пластинок.



Тромбоцит не має ядра і більшості субклітинних структур. Але в той же час він досить складно побудований і добре пристосований до виконання своїх функцій.

Тромбоцити живуть 8-12 діб. Вони руйнуються у печінці, селезінці, легенях або прилипають до ендотелію судин і виконують трофічну функцію.

У нормі в крові знаходиться **$180-320 \cdot 10^9$ /л** тромбоцитів. Зменшення кількості тромбоцитів називається **тромбоцитопенією**, зростання - **тромбоцитозом**. Існують добові коливання кількості тромбоцитів: вдень їх більше, ніж вночі. Їх кількість змінюється при фізичному навантаженні, після їжі, при стресах.

Функції тромбоцитів

1. *Ангіотрофічна функція.* За добу 10-15% усіх циркулюючих тромбоцитів йде на живлення судинної стінки. Вони прилипають до ендотелію, руйнуються і виливають на ендотелій свій вміст. Основним компонентом вмісту є **тромбоцитарний фактор росту**, який зміцнює судинну стінку, особливо стінку капілярів. Якщо ендотеліальні клітини позбавляються ендотеліального підгодовування (це буває при тромбоцитопеніях), вони підлягають дистрофії і починають пропускати через себе еритроцити. Діapedез еритроцитів може бути досить інтенсивним. Зовнішньо він проявляється у вигляді дрібних крововиливів - *петехій*.
2. *Участь у згортанні крові.* У тромбоцитах знайдена ціла низка сполук, які беруть участь у згортанні крові. Це так звані тромбоцитарні (пластинчасті) фактори.
3. *Участь у припиненні кровотечі.* Обумовлена здатністю тромбоцитів до адгезії і агрегації, яка призводить до формування тромбоцитарної пробки.
4. *Транспортна.* Тромбоцити здатні абсорбувати на своїй поверхні біологічно активні речовини і транспортувати їх.

ГЕМОСТАЗ

Гемостаз – це процес утворення кров'яних тромбів в ушкоджених судинах, спрямований на запобігання крововтраті й забезпечення рідкого стану крові в просвіті кровоносних судин. Виділяють судинно-тромбоцитарний і коагуляційний гемостаз.

Судинно-тромбоцитарний гемостаз

Цей механізм здатний зупинити кровотечу в дрібних судинах з низьким артеріальним тиском. Послідовно відбуваються наступні процеси.

1. *Рефлекторний спазм пошкоджених судин.*

2. *Адгезія (прилипання) тромбоцитів до місця травми.*

3. *Агрегація (скупчування) тромбоцитів.* Стимулятори цього процесу - АДФ, який виділяється з пошкоджених судин, тромбоцитів й еритроцитів. Спочатку відбувається *зворотна агрегація* - утворюється пухкий тромбоцитарний тромб, який пропускає через себе плазму крові, а потім - *необоротна агрегація тромбоцитів*.

4. *Ретракція тромбоцитного тромба* під дією скорочувального білка тромбоцитів. Відбувається ущільнення і закріплення в ушкоджених судинах тромбоцитарного тромба. Зупинка кровотечі здійснюється за 2-5 хвилин.

Коагуляційний гемостаз

У великих судинах тромбоцитарні тромби не витримують високого тиску й вимиваються кров'ю. Коагуляційний гемостаз забезпечує утворення більш міцного тромба, в основі якого знаходиться фібрин. Коагуляційний гемостаз передбачає каскад реакцій, у процесі яких відбувається активування ензимів (ферментів), які активують інші ензими. Ключовою реакцією коагуляційного гемостазу є перетворення розчиненого білка плазми крові фібриногену в нерозчинений фібрин.

I фаза - утворення тромбопластину (протромбінази). Цей процес відбувається у декілька етапів з утворенням проміжних сполук за участю V-XI факторів і йонів Ca^{2+}

утворюється активний тромбопластин. Перша фаза триває 5-7 хв.

II фаза - утворення тромбіну. Ця фаза, на відміну від фази I, відбувається швидко (2-5 с), оскільки протромбіназа, що утворилася, адсорбує наявний в крові протромбін і швидко перетворює його в тромбін. У цій фазі приймають участь фактори V і X і йони Ca^{2+} .

III фаза - перетворення фібриногену у фібрин. Під впливом тромбіну та йонів Ca^{2+} , XIII і фібринази тканин, еритроцитів і тромбоцитів утворюється нерозчинний фібрин. На нитках фібрину осідають еритроцити. При цьому закінчується утворення кров'яного тромба. Третя фаза триває 3-5 с.

IV фаза - ретракція згустка забезпечує закріплення та ущільнення тромба в кров'яних судинах. При цьому нитки фібрину скорочуються, із згустка витискується сироватка (плазма без фібриногену). На здійснення IV фази потрібно 2-3 год.

У процесі зсідання крові беруть участь багато білків, йони кальцію, фосфоліпіди, які називають факторами зсідання крові. Виділяють плазмові (I-XII) і тромбоцитарні (1-12 фактори зсідання крові).

Плазмові фактори згортання крові:

I - Фібриноген. **II** - Протромбін. **III** - Тканинний тромбопластин.

IV - Йони Ca^{2+} . **V** - Проакцелерин, Ас-глобулін, лабільний фактор.

VI – активна форма V(акцелерин).

VII - Проконвертин, стабільний фактор.

VIII - Антигемофільний глобулін, антигеміфільний фактор А.

IX - Фактор Крістмаса, антигемофільний фактор В.

X - Фактор Стюарта-Прауера, протромбіназа.

XI - Плазмовий попередник тромбопластину, антигемофільний фактор С.

XII - Фактор Хагемана, контактний фактор.

XIII - Фібриностабілізувальний фактор, фібриназа.

Основні **тромбоцитарні фактори**: тромбоцитарний тромбопластин, антигепариновий, тромбостенін, серотонін, фактор агрегації.

Майже одночасно з ретракцією починається фібриноліз (розчинення фібрину). Задача фібринолізу – відновлення просвіту кров'яної судини шляхом розчинення фібрину ферментом плазміном, який знаходиться в плазмі крові у вигляді профермента – плазміногена.

Фібриноліз здійснюється в три фази:

I фаза: утворення кров'яного активатора плазміногену;

II фаза: перетворення плазміногену в плазмін;

III фаза: плазмін розщеплює фібрин.

Антикоагулянтна система

У циркулюючій крові є все необхідне для її зсідання, але вона залишається рідкою. Це пов'язано з тим, що усі фактори згортання крові перебувають у неактивній формі. Крім того, у крові є речовини **антикоагулянти**, які запобігають зсіданню крові. Основна роль антикоагулянтної системи – **збереження рідкого стану крові**.

Процес зсідання крові нерідко порушується за відсутністю тромбоцитів або одного із факторів згортання (гемофілія), при важких запальних та дегенеративних захворюваннях печінки. Недостатня кількість вітаміну К, який бере участь у синтезі вказаних факторів, також призводить до порушення процесу зсідання.

4. ГРУПИ КРОВІ ТА РЕЗУС-ФАКТОР

В еритроцитах людини містяться *аглютиногени*, або ізоантигени, А і В, а в плазмі крові — *аглютиніни*, або ізоантитіла, α і β . За їх комбінацією виділяють чотири групи крові: 0 (I) — немає аглютиногенів А і В, але є аглютиніни α і β ; А (II) — містить аглютиноген А та аглютинін β ; В (III) — аглютиноген В та аглютинін α ; АВ (IV) — аглютиногени А і В,

аглютининів немає. Описана система груп крові за своїми ізоантигенами дістала назву *системи ABO*.

Крім того, на мембрані еритроцитів кожної людини міститься також велика кількість інших ізоантигенів, які утворюють інші системи груп крові: MN, P, Лютеран, Кідд, Даффі та ін. Антигенні властивості переважної більшості ізоантигенів настільки слабкі, що вони не виявляються при переливанні крові. Їх потрібно враховувати при трансплантації органів, коли вони діють на імунну систему реципієнта протягом тривалого часу і можуть провокувати вироблення антитіл та відторгнення трансплантата. Саме тому підбір адекватного донора є однією зі складних проблем трансплантології.

Резус-фактор. Крім системи ABO виражену антигенну несумісність виявляє *система резус (Rh)*. Резус-фактор в еритроцитах людини був виявлений К. Ландштейнером та І. Вінером. Резус-фактор — це ізоантиген (аглютиноген), точніше група ізоантигенів (C, D, E та ін.), серед яких найактивнішим є ізоантиген D. Цілком природно, що відповідного ізоантитіла анти- D -аглютиніну у резус-позитивних людей у крові немає. Однак немає його і у резус-негативних людей. Тому останні ніяк *не реагують на перше переливання* їм крові з Rh-позитивним D-антигеном. Проблеми виникають *при повторних переливаннях*, коли Rh-позитивні еритроцити донора стимулюють вироблення Rh-позитивних антитіл у крові Rh-негативного реципієнта. Цей процес відбувається досить повільно, протягом кількох місяців, і *наступне переливання* Rh-позитивної крові Rh-негативній людині спричинює аглютинацію з відповідними наслідками.

Кровотворення

Після народження кровотворення відбувається в органах, які мають назву кровотворних. До них належать:

1) червоний кістковий мозок плоских та епіфізів довгих трубчастих кісток — тут утворюються еритроцити, гранулоцити, моноцити, тромбоцити і попередники лімфоцитів;

2) селезінка, лімфатичні вузли, тимус — у цих органах здійснюється диференціація і розмноження Т- і В-лімфоцитів і плазмоцитів.

Гемопоетичну тканину червоного кісткового мозку називають мієлоїдною, а процес утворення еритроцитів, гранулоцитів, моноцитів і тромбоцитів позначають терміном **мієлопоез**. Кровотворну тканину, яка розташована в селезінці, лімфатичних вузлах і тимусі (а також систему цих органів), називають лімфоїдною, а процес утворення в них лімфоцитів і плазмоцитів — **лімфопоезом**.

Загальновизнаною є унітарна теорія кровотворення, згідно з якою всі зрілі формені елементи крові походять з однієї загальної родоначальної клітини. Всі зрілі формені елементи крові походять з єдиної вихідної клітини, яку називають стовбуровою кровотворною клітиною (СКК).

Згідно з сучасною схемою кровотворення у всіх гістогенетичних рядах, що завершуються утворенням зрілих формених елементів крові, виділяють такі класи клітин:

I клас — поліпотентні клітини-попередники (представлений СКК);

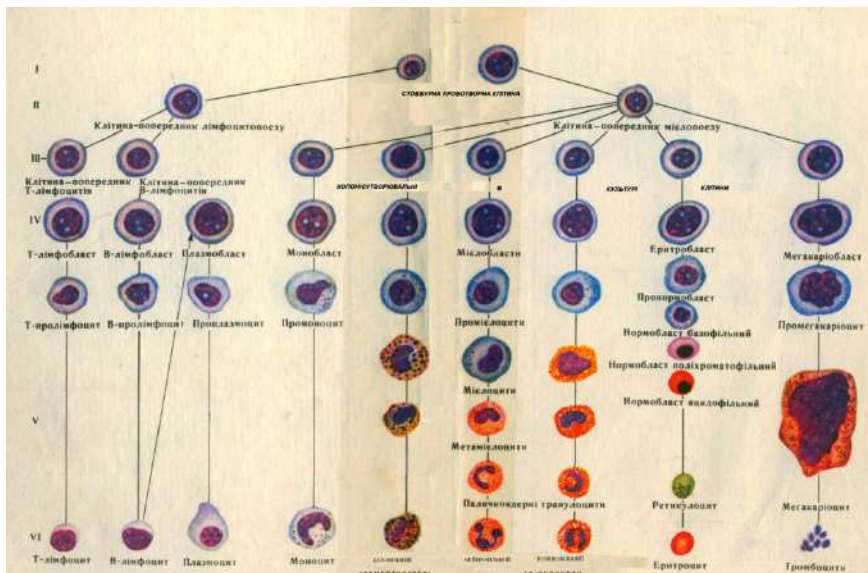
II клас — частково детерміновані клітини-попередники (потенції цих клітин частково обмежені щодо подальшої диференціації, тобто з них можуть утворюватися уже не всі види формених елементів).

III клас — уніпотентні клітини-попередники (ці клітини здатні розвиватися лише в одному напрямку під впливом гормоноподібних речовин, які мають назву гемопоетинів; в різних гістогенетичних рядах існують різні гемопоетини);

IV клас — морфологічно розпізнавані проліферативні клітини-попередники (на відміну від клітин перших трьох класів, які морфологічно неіндифіковані й існування яких доведено лише експериментальним шляхом, клітини IV класу можна розпізнати на мазках кісткового мозку, вони здатні до мітотичного поділу);

V клас – клітини, що дозрівають (втрачають здатність до мітотичного поділу і зазнають змін, пов'язаних із їх перетворенням у зрілі формені елементи);

VI клас – зрілі клітини, здатні до виходу в кров.



Сучасна схема кровотворення

Окремі гістогенетичні ряди мають такі назви: еритропоез, гранулоцитопоез, моноцитопоез, тромбоцитопоез, лімфопоез.

ФІЗІОЛОГІЯ СЕРЦЕВО – СУДИННОЇ СИСТЕМИ

ПЛАН

1. Будова і функції серця. Властивості серцевого м'яза.
2. Робота серця.
3. Регуляція роботи серця.
4. Кровоносні судини, їх класифікація, функції.
5. Основи гемодинаміки.
6. Регуляція діяльності судин.

1. БУДОВА І ФУНКЦІЇ СЕРЦЯ. ВЛАСТИВОСТІ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА

Кровообіг — це рух крові у кровоносних судинах тіла за рахунок роботи серця.

Кровообіг у людини був експериментально встановлений видатним англійським лікарем і вченим Уільямом Гарвеєм (1628). Це було винятковим відкриттям, і рік публікації книги Уільяма Гарвея було визнано датою народження фізіології як експериментальної науки.

Для забезпечення нормального кровопостачання всіх органів і тканин тіла існує розділення великого і малого кіл кровообігу.

Велике коло кровообігу — починається від *лівого шлуночка*, від якого бере початок *аорта*. Аорта переходить у великі, середні й малі артерії. Артерії переходять в артеріоли, які закінчуються капілярами. У капілярах кров віддає кисень і поживні речовини в тканини, а з них у кров потрапляють продукти обміну речовин та вуглекислий газ. Капіляри переходять у венули, з яких кров потрапляє в мілкі, середні та великі вени. Венозна кров потрапляє у *верхню і нижню порожнисті вени*, які впадають у *праве передсердя*, де закінчується велике коло кровообігу.

Мале коло кровообігу (легеневе) — починається від *правого шлуночка*, із якого кров потрапляє в легеневий стовбур. Стовбур ділиться на дві артерії, які надходять до правої та лівої легені. У легенях артерії поділяються на більш мілкі артерії, артеріоли та капіляри. У капілярах легень венозна кров віддає вуглекислий газ і насичується киснем, перетворюючись на артеріальну. Легеневі капіляри преходять у венули, які згодом утворюють вени. По *чотирьох легневих венах* артеріальна кров потрапляє в *ліве передсердя*, де закінчується мале коло кровообігу.

Загальний принцип будови

Серце — це порожнистий м'язовий орган, функція якого полягає у перекачуванні крові із судин з низьким тиском (вен) до системи судин високого тиску (артерій) і забезпеченні її плинності в кровоносних судинах. Стінка серця має 3 шари, найбільшу товщину має міокард лівого шлуночка.

Зовнішній – епікард, який вкриває зовнішню поверхню серця і ближні до серця відрізки аорти, легеневого стовбура та порожнистих вен. Це пухка сполучна тканина. Епікард переходить в навколосерцеву сумку – перикард. Між епікардом та перикардом знаходиться порожнина, заповнена серозною рідиною, яка зменшує тертя при роботі серця.

Середній шар – міокард складається з поперечно-смугастої м'язової тканини. У міокарді розрізняють 2 види кардіоміоцитів: **типові – скорочувальні (робочі)** та **атипові (провідні)** – утворюють провідну систему.

Міокард — має унікальні особливості, за якими він істотно відрізняється як від посмугованих, так і від гладких м'язів. По-перше, це єдиний м'яз внутрішніх органів, що має *поперечну посмугованість*, а по-друге, це єдиний з посмугованих м'язів тіла, що є *автономним*, тобто незалежним від нашої волі.

Виявлено ще деякі відмінності в його будові та властивостях. Серцевий м'яз побудований з волокон, які анастомозують між собою, утворюючи сітку, а довжину до 100 мкм. Кардіоміоцити сполучаються між собою за рахунок *вставних дисків (нексусів)*, які забезпечують міцність сполучення і проведення збудження від клітини до клітини. Ця особливість служить основою для закону «все або нічого» – серце відповідає на подразнення або скороченням усіх м'язових клітин, або (якщо подразнення підпорогове) не відповідає зовсім. У скелетних м'язах кожне м'язове волокно скорочується ізольовано (у цьому полягає відмінність між серцевим і скелетними м'язами).

Внутрішній шар – ендокард вистеляє порожнини серця зсередини, і його вирости утворюють клапани серця. Складається з сполучної тканини з великою кількістю

еластичних волокон. Поверхня з боку порожнини серця покрита ендотелієм.

Суцільною вертикальною перегородкою серце ділиться на ліву й праву половини. Кожна з половин передсердно-шлуночковими клапанами ділиться на передсердя та шлуночок. Таким чином, серце складається з 4 камер: 2 передсердя і 2 шлуночки. У лівій половині серця знаходиться двостулковий клапан, а в правій – тристулковий клапан. Ще один вид клапанів – півмісяцеві – знаходяться між правим шлуночком і легеневим стовбуром і між лівим шлуночком й аортою. Усі клапани представляють собою складки ендокарда. Клапанний апарат серця забезпечує однонаправлений рух крові: від передсердь до шлуночків і від шлуночків до артерій.

Функції серця:

- 1) насосна – забезпечує рух крові по судинній системі;
- 2) ендокринна – в міоцитах передсердь секретується натрійуретичний гормон, який регулює екскрецію нирками Na^+ та Cl^- ; артеріальний тиск; секрецію реніну.

ФІЗІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА

Серцевому м'язу притаманні такі фізіологічні властивості: збудливість, провідність, скоротливість, автоматія та рефрактерність.

ЗБУДЛИВІСТЬ – здатність відповідати збудженням на подразнення. Мембранний потенціал спокою типових кардіоміоцитів (Т-КМЦ) становить -80-90 мВ, а нетипових – -50-80 мВ. Підтримується головним чином за рахунок виходу K^+ .

В основі розвитку ПД кардіоміоцитів, як і клітин скелетних м'язів - зміни йонної проникності мембрани. Клітини робочого міокарда генерують ПД амплітудою 100-120 мВ і тривалістю 200-300 мс, їх називають *платоподібними*. Клітини водіїв ритму – без або із незначним овершотом, тривалістю – 150 мс.

Фази ПД робочих кардіоміоцитів:

1. *Фаза швидкої деполяризації*; початкова фаза її пов'язана із швидким входом йонів натрію, потім додається вхід йонів кальцію.

2. *Фаза швидкої початкової реполяризації* – дуже короткочасна. Пов'язана з виходом із Т-КМЦ йонів калію та вхід хлору.

3. *Фаза повільної реполяризації (плато)* під час цієї фази мембранний потенціал Т-КМЦ мало змінюється, оскільки вихід йонів калію зрівноважується входом йонів кальцію.

4. *Фаза швидкої реполяризації* – пов'язана із швидким виходом із клітин калію – відновлення вихідного рівня мембранного потенціалу.

Сила серцевих скорочень не залежить від сили збудника, тобто серце або скорочується максимально або взагалі не відповідає скороченням на подразнення малої сили (закон «все або нічого»).

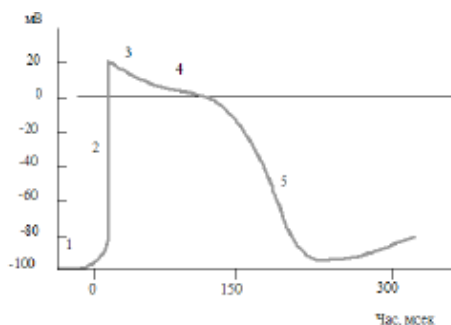
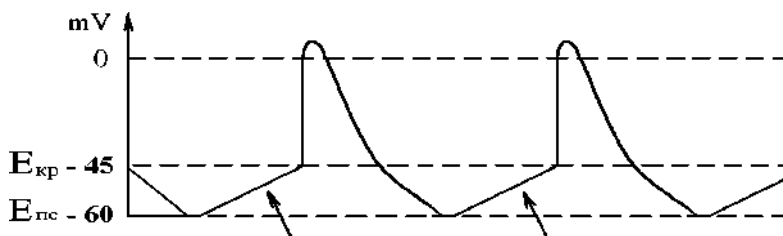


Рис. 1. Потенціал дії типового кардіоміоцита



Фаза повільної діастолічної (спонтанної) деполяризації

Рис. 2. ПД атипичного кардіоміоцита.

1 - фаза спокою; 2 - фаза деполяризації; 3 - фаза початкової швидкої реполяризації; 4 - фаза повільної реполяризації (плато); 5 - фаза кінцевої швидкої реполяризації.

Важливою властивістю міокарда є: *серце реагує на поодинокі подразнення за законом "усе або нічого"*. Тобто за сталих умов сила скорочення серцевого м'яза не залежить від сили подразнення, якщо вона досягла порогового чи понадпорогового рівня. Інакше кажучи, *серце реагує скороченням лише на порогові й понадпорогові подразнення, причому скорочення завжди є максимальними*.

СКОРОТЛИВІСТЬ – здатність міокарда скорочуватись під впливом збудження. Міокард не здатний до тетанічних скорочень, відповідає поодиноким скороченням. Серцевий м'яз характеризується високою невтомлюваністю, яка обумовлена *ритмічністю його роботи; інтенсивним рівнем кровопостачання, ефективністю метаболічних ферментів*, які здатні за 0,3-0,5 с між скороченнями серця повністю відновити біохімічний і енергетичний стан кардіоміоцитів.

РЕФРАКТЕРНІСТЬ – це процес, при якому серцевий м'яз втрачає здатність відповідати новим збудженням на додаткове подразнення. *Абсолютна рефрактерність* триває 0,27 с. Завдяки тривалій рефрактерності серцевий м'яз працює в режимі поодиноких скорочень, а не тетанічних, як скелетний м'яз. *Відносна рефрактерність* триває 0,03 с. Під час відносної рефрактерної фази серцевий м'яз здатний відповісти збудженням тільки на дуже сильне надпорогове подразнення. Позачергове скорочення серця носить назву *екстрасистоли*.

АВТОМАТІЯ (АВТОМАТИЗМ) серця посідає особливе

місце серед його властивостей. Це здатність ритмічно скорочуватись без будь-яких зовнішніх подразників, під впливом імпульсів, що виникають у самому серці.

Автоматія серця зумовлена діяльністю **провідної системи серця**, яка у людини представлена



скупченнями нетипових м'язових клітин. Головним, або провідним, центром автоматії серця (**водієм ритму, пейсмейкером першого порядку**) є *пазухо-передсердний, або синусно-передсердний, або синусоатріальний вузол (СА-вузол, вузол Кіса — Флека)*, розміщений під епікардом правого передсердя поблизу впадіння в нього верхньої порожнистої вени — у пазусі (синусі) порожнистих вен.

Від пазухо-передсердного вузла відходять кілька пучків до міокарда обох передсердь і до другого — *передсердно-шлуночкового, або атріовентрикулярного вузла (АВ-вузол)*, що є **пейсмейкером другого порядку**, розміщеного під ендокардом між правим передсердям і шлуночком. Від нього відходить *передсердно-шлуночковий пучок (пучок Гіса)*, який на початку міжшлуночкової перегородки поділяється на дві ніжки. Кожна з них йде уздовж міжшлуночкової перегородки під ендокардом у правому й лівому шлуночках до їхнього дна і далі, звертаючи на бокові стінки, віддає до клітин міокарда шлуночків тонкі волокна — *серцеві провідні міоцити (волокна Пуркін'є)*. *Передсердно-шлуночковий пучок та його розгалуження* дістали назву **пейсмейкерів третього порядку**.

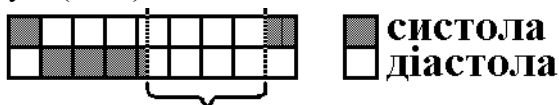
Існує **закон градієнта серця**, згідно з яким ступінь автоматії тим вище, чим ближче розміщена ділянка до СА-вузла. У СА-вузла частота імпульсів автоматії складає 60-80/хв., у АВ-вузла – 40-50/хв., у пучка Гіса – 30-40/хв., волокон Пушкін'є – 20/хв.

ПРОВІДНІСТЬ – це здатність серця проводити збудження. Поширення збудження здійснюється у вигляді колових струмів. Збудження волокнами провідної системи поширюється з неоднаковою швидкістю. Найбільшу швидкість проведення мають *волокна Пуркін'є* — до 300 см/с; *пучок Гіса* проводить збудження зі швидкістю 100-150 см/с, а через *передсердно-шлуночковий вузол* збудження поширюється найповільніше — 2-5 см/с. Така мала швидкість проведення збудження через цей вузол зумовлює **атріовентрикулярну затримку** між скороченням передсердь і шлуночків, що забезпечує перехід крові з передсердь до шлуночків раніше, ніж останні почнуть скорочуватись.

НАСОСНА ФУНКЦІЯ СЕРЦЯ

Фази серцевого циклу. Скорочення передсердь та шлуночків називається систолою, розслаблення – діастолою. Систола і діастола передсердь і шлуночків взаємопов'язані між собою і складають єдиний цикл роботи серця. Розрізняють 3 фази роботи серця:

1. Скорочення (систола) передсердь (0,1 с).
2. Скорочення (систола) шлуночків (0,3 с).
3. Загальна пауза (0,4 с).



Загальна пауза

1. **Систола передсердь** триває 0,1 с. В цей час шлуночки розслаблені, півмісяцеві клапани закриті, стулкові відкриті, шлуночки на 80% наповнені кров'ю. Передсердя скорочуються і додаткові 20% обсягу крові надходить з передсердь у шлуночки через відкриті передсердношлуночкові отвори.

2. **Систола шлуночків** (діастола передсердь), яка триває близько 0,3 с, складається з двох періодів: напруження та виштовхування крові.

В період напруження скорочуються шлуночки, закриваються стулкові клапани, але тиск крові в шлуночках нижчий ніж у судинах (аорті та легеневому стовбурі), тому півмісяцеві клапани закриті. Триває цей період 0,05 с.



В період виштовхування тиск крові в шлуночках стає більшим, ніж в артеріях, півмісяцеві клапани відкриваються і кров викидається в аорту і легеневий стовбур. Цей період триває 0,25 с.

Одночасно з систолою шлуночків відбувається діастола передсердь.

3. Загальна діастола триває близько 0,4 с. Шлуночки розслабляються, передсердя продовжують знаходитись у розслабленому стані. Тиск крові в аорті і легеновому стовбурі стає вищим, ніж у шлуночках, півмісяцеві клапани закриваються., стулкові клапани відкриваються, кров надходить у передсердя і шлуночки, які заповнюються на 80% об'єму. Потім серцевий цикл повторюється.

Тривалість фаз серцевого циклу залежить від частоти серцевих скорочень (ЧСС). При збільшенні ЧСС тривалість кожної фази зменшується, особливо діастоли.

2. РОБОТА СЕРЦЯ ТА ЇЇ ПРОЯВИ

При роботі серця виникають механічні, звукові та електричні явища - зовнішні прояви серцевої діяльності. До них відносяться:

- 1) серцевий поштовх;
- 2) тони серця;
- 3) біопотенціали серцевого м'язу та інші.

Серцевий поштовх – це коливання грудної клітини, спричинені роботою серця. Відноситься до механічних проявів роботи серця. Під час скорочення серце змінює свою форму – з конусоподібного стає більш округлим і повертається зліва направо. У результаті цього верхівка серця вдаряється в передню стінку грудної клітини в ділянці 5-го міжребір'я по середній ключичній лінії. Поштовх можна пропальпувати й також зафіксувати за допомогою кардіографа.

Тони серця - це звукові прояви роботи серця. Їх можна прослухати за допомогою фонендоскопа або записати за допомогою фонокардіографа. Існує 4 тони серця:

I тон – систолічний. Довгий, протяжний, глухий. Виникає внаслідок закриття стулкових клапанів, напруження мускулатури шлуночків і напруги сухожильних ниток а також турбулентності в початкових сегментах аорти й легеневого стовбура.

II тон – діастолічний. Короткий і дзвінкий. Виникає при закритті півмісяцевих клапанів аорти й легеневого стовбура. Перші два тони можна прослухати за допомогою фонендоскопа.

III тон – утворюється внаслідок коливання стінок шлуночків під час їх швидкого наповнення кров'ю.

IV тон - утворюється внаслідок коливання стінок шлуночків, зумовлених переходом крові під час систоли передсердь.

Електричні прояви роботи серця. При збудженні серця в ньому виникає різниця потенціалів між збудженими (на поверхні мають негативний потенціал) й не збудженими (на поверхні мають позитивний потенціал) ділянками міокарда. Така різниця потенціалів, може бути зареєстрована за допомогою електрокардіографа (приладу для запису біострумів серця). Тіло людини є добрим провідником струму, тому біопотенціали, які виникають в серці, можна зареєструвати на поверхні тіла людини. Біопотенціали серця, записані за допомогою електрокардіографа, називаються електрокардіограмою. Для реєстрації біострумів серця користуються стандартними відведеннями, при яких реєструючі електроди розташовуються:

I відведення: права рука й ліва рука;

II відведення: права рука й ліва нога;

III відведення: ліва рука й ліва нога.

Нормальна електрокардіограма (ЕКГ) складається з зубців, сегментів між ними та інтервалів.

Показником функціонального стану системи кровообігу є хвилинний об'єм крові (ХОК), який змінюється у широких межах залежно від стану організму, його вимог. У стані фізіологічного спокою хвилинний об'єм крові дорослої людини

в середньому становить 5 л за 1 хв, в умовах фізичного навантаження у добре тренованих спортсменів він збільшується до 30 л за 1 хв.

До показників серцевої діяльності належить:

- частота серцевих скорочень;
- ударний (сistolічний) об'єм серця;
- серцевий викид або хвилинний об'єм серця;

Частота серцевих скорочень. У дорослої здорової людини в стані спокою скорочується в середньому 70 разів за хвилину. Частота серцевих скорочень (ЧСС) залежить від численних факторів.

Ударний, або систолічний об'єм серця - це кількість крові, що викидається шлуночками під час кожного скорочення серця. Його розмір залежить від віку, статі, функціонального стану організму. Величина систолічного об'єму обох шлуночків приблизно однакова і дорівнює у чоловіків 65—70 мл, у жінок — 50—60 мл.

Серцевий викид, або хвилинний об'єм серця— це кількість крові, що виштовхується шлуночком за 1 хв. У стані спокою у людини хвилинний об'єм серця дорівнює 5 л, а під час виконання фізичної роботи може підвищуватися до 20—30 л.

3. ІННЕРВАЦІЯ СЕРЦЯ І РЕГУЛЯЦІЯ ЙОГО ФУНКЦІЙ

Іннервація серця. Серце, як внутрішній орган, іннервується автономною (вегетативною) нервовою системою, отримуючи подвійну — *парасимпатичну* і *симпатичну* іннервацію.

Серце впродовж усього життя людини працює надійно і стійко, за винятком природженої чи набутої патології різної етіології. У регуляції роботи серця розрізняють два рівні, на кожному рівні існує по кілька механізмів:

1) *внутрішньосерцевий* (включає внутрішньоклітинний, міжклітинний та рефлекторний механізм);

2) *позасерцевий* або *екстракардіоальний* (належить нервова та гуморальна регуляція).

Перший рівень розглядаються як механізм *саморегуляції роботи серця*. Механізми позасерцевого рівня є *центральною механізмами*.

Внутрішньоклітинним механізмом регуляції забезпечується збільшення сили скорочень серця залежно від венозного повернення крові. Чим більше повертається у серце венозної крові, тим більшими стають його камери, тим сильніше розтягуються кардіоміоцити, тим більшою мірою актинові протофібрили виходять з проміжків між товстими, тим більшою буде сила скорочення і величина систолічного об'єму. **Отже, чим більше нагромаджується у серці крові під час діастолі, тим більше її викидається у кров 'яне русло під час систолі.** Збільшення сили скорочень міокарда у відповідь на його розтягання називають **законом Франка-Старлінга, або законом серця, або гетерометричним міогенним механізмом**.

Міжклітинні механізми регуляції здійснюються через структури вставних дисків і забезпечують синхронну діяльність кардіоміоцитів. Порушення міжклітинних взаємодій призводить до асинхронного збудження кардіоміоцитів і появи аритмій. *Гіпоксія, гіпертонічні і безкальцієві розчини порушують перехід збудження через нексуси з одного кардіоміоцита на інші.* Міжклітинна регуляція включає і взаємодію кардіоміоцитів з клітинами сполучної тканини, які поповнюють кардіоміонити деякими речовинами.

Внутрішньосерцеві рефлекс являють собою групу безумовних рефлексів, рефлекторна дуга яких замикається на рівні вегетативних нервових вузлів, розташованих у самому серці.

Позасерцевий рівень

Нервовий механізм. Суть його полягає в тому, що робота серця регулюється за допомогою рефлексів. Центри регуляції діяльності серця знаходяться у спинному та довгастому мозку.

У довгастому мозку розташований центр блукаючого нерва, моторне ядро якого бере участь у регуляції роботи серця

і знаходиться в стані постійного тонічного збудження. У бокових рогах трьох верхніх грудних сегментів спинного мозку знаходиться симпатичний центр, що бере участь у регуляції діяльності серця.

Вперше описали вплив подразнення *блукаючого нерва на роботу серця* жаби брати Вебер у 1845 р. Цей вплив виявився *гальмівним* — *серце сповільнювало свої скорочення*, а подразнення більшої сили навіть призводило до його зупинки. При подразненні блукаючого нерва серце різко сповільнює свої скорочення, внаслідок чого артеріальний тиск знижується, а після припинення подразнення ЧСС і АТ поступово відновлюються.

Згодом, у 1867 р., брати Ціон, подразнюючи симпатичний нерв, помітили, що ЧСС зростає. Пізніше в дослідях В. Гаскела та І. П. Павлова було встановлено, що при подразненні нервів серця змінюється не тільки ЧСС — *хронотропний ефект*, а й їх сила — *іотропний ефект*, збудливість серцевого м'яза — *батмотропний ефект* і провідність серця — *дромотропний ефект*. Подразнення блукаючих нервів супроводжується зменшенням цих показників роботи серця — негативний ефект, а симпатичного, навпаки, зумовлює їх зростання — позитивний ефект.

Парасимпатична нервова система регулює діяльність серця за звичайних умов, а симпатична включається для мобілізації ресурсів у надзвичайних ситуаціях.

Регуляція функції серця здійснюється **рефлекторно** на різних рівнях: головний чи спинний мозок, внутрішньосерцева нервова система.

Рефлекторна регуляція функції серця

Рефлекс Гольца. Легке постукування по черевних органах знерухомленої жаби спричинює уповільнення скорочень серця або його зупинку. Подібна реакція спостерігається і у людини після удару по передній стінці живота. Подразнення механорецепторів шлунка, кишок та брижі спричинює потік імпульсів, які чутливими волокнами черевного нерва передаються через спинний мозок до довгастого, а звідти по рухових волокнах блукаючого нерва — до серця, що і спричинює гальмування функції серця.

Рефлекс Ашнера. Натискування на очні яблука людини також спричинює уповільнення ЧСС. У клініці цей рефлекс використовують для припинення нападів пароксизмальної тахікардії.

Рефлекс Бейнбріджа. Підвищення тиску крові у порожнистих венах і правому передсерді зумовлює збільшення ЧСС.

Саморегуляція серця — це здатність його пристосовувати свою роботу до потреб організму без участі ЦНС та гуморальних факторів. Численними дослідженнями на ізольованому чи денервованому серці було показано його здатність реагувати на штучні зміни умов його роботи.

Гуморальний механізм. Суть його полягає в тому, що регулюється робота серця за допомогою різних речовин, які циркулюють у крові (гормони, іони, метаболіти та ін.).

Вплив гормонів і біологічно активних речовин, що підсилюють роботу серця

Гормони залоз внутрішньої секреції — *адреналін, норадреналін, дофамін* — впливають через *бета-адренорецептори*. Ці речовини є *симпатоміметиками*. Вони збільшують ударний об'єм, зменшують кінцевий систолічний об'єм.

Адреналін і норадреналін збільшують ЧСС, розширюють коронарні судини і цим забезпечують краще кровопостачання серцевого м'яза та збільшення надходження кисню до кардіоміоцитів.

Глюкагон має позитивний інотропний ефект, активізуючи аденілатциклазу в кардіоміоцитах.

Інсулін чинить позитивний інотропний ефект, підвищуючи проникнення глюкози до кардіоміоцитів.

Тироксин і трийодтиронін збільшують ЧСС, підвищуючи чутливість кардіоміоцитів до симпатичних впливів, мають позитивний іно- і хронотропний ефекти.

Мінералокортикоїди змінюють мінеральний склад плазми крові, потенціюють ефекти катехоламінів симпатичної нервової системи, тим самим виявляючи інотропний ефект.

Глюкокортикоїди сприяють посиленню скорочень серця, підвищуючи вміст глюкози в крові (за механізмом гліюконеогенезу).

Тканинні гормони мають позитивний інотропний ефект, збільшують при цьому ударний об'єм і зменшують кінцевий систолічний об'єм серця.

Гістамін опосередковує свою дію через H₂-рецептори.

Ангіотензин II збуджує центральні і периферичні структури симпатичної нервової системи.

Серотонін — опосередковує свою дію через С-рецептори.

Метаболіти. Метаболізм у серцевому м'язі, крім АТФ і креатинфосфату, забезпечується також усіма поживними речовинами крові, включаючи вільні жирні кислоти та молочну кислоту, що утворюються в скелетних м'язах при фізичному навантаженні. Тому збільшення їх кількості в крові сприяє підсиленню серцевих скорочень при фізичному навантаженні.

Іонний склад сироватки крові.

Підвищення концентрації іонів Ca^{2+} у зовнішньому середовищі підсилює скорочення серця, підвищує тонус серцевого м'яза, збільшує частоту скорочень, значно підвищення може спричинити зупинку серця в систолі. Аналогічний ефект мають іони Na^{+} .

Гормони і біологічно активних речовин, що підсилюють роботу серця

Ацетилхолін зменшує силу і ЧСС через те, що він є медіатором парасимпатичної нервової системи. Ацетилхолін підвищує проникність клітинних мембран для іонів калію, збільшує його вихід із міоцитів. Це перешкоджає розвитку деполяризації, призводить до зменшення потенціалу дії міокарда передсердь, що супроводжується послабленням скорочень, спричинює затримку повільної діастолічної деполяризації в синоатріальному вузлі.

Брадикінін має негативний інотропний ефект, який є коротким через швидку інактивацію речовини.

Метаболіти. При гіпоксії, гіперкапнії (CO_2), ацидозі погіршується скорочуваність серцевого м'яза, і сила серцевих скорочень зменшується.

Іонний склад сироватки крові.

Іони Mg^{2+} , гіперкаліємія призводить до зупинки серця в діастолі.

4. КРОВОНОСНІ СУДИНИ, ЇХ КЛАСИФІКАЦІЯ, ФУНКЦІЇ

Кровоносні судини, сполучаючись, розгалужуючись, а потім з'єднуючись знову, утворюють два кола кровообігу. Вони приймають кров від серця, забезпечують безперервність її руху і повернення до серця. Стінка переважної більшості судин складається з трьох оболонок внутрішньої, середньої і зовнішньої. **Внутрішня оболонка** — це тонкий шар, що складається з одною ряду плоских ендотеліальних клітин. Внутрішня оболонка суцільним шаром вистеляє всю систему судин. Вона відокремлена від *середньої оболонки* тонким прошарком неклітинної речовини — внутрішньою еластичною (*основною*, або *базальною*) мембраною. Ендотеліальні клітини здатні виробляти низку фізіологічно активних речовин, які запобігають ушкодженню й руйнуванню клітин крові під час їх руху через кровоносні судини, перешкоджаючи спонтанному згортанню крові.

Середня оболонка стінки судин є найпотужнішою. Вона утворена переважно коловими і меншою мірою поздовжніми гладком'язовими волокнами. Від зовнішньої оболонки відділена *зовнішньою еластичною мембраною*, утвореною еластичними і колагеновими волокнами. Гладком'язові волокна, скорочуючись чи розслаблюючись, змінюють діаметр судин, тоді як еластичні надають стінці судини пружності, а колагенові волокна забезпечують міцність судини.

Зовнішня оболонка стінки утворена колагеновою сполучною тканиною, яка відокремлює кровоносну судину від прилеглих тканин. У дрібних судинах цієї оболонки може не бути.

Класифікація і функції судин

Класифікація судин. За найпоширенішою класифікацією всі кровоносні судини поділяють на артерії, вени та капіляри. **Артерії** — це судини, по яких кров тече від серця незалежно від того, артеріальна вона (з лівого шлуночка) чи венозна (з правого шлуночка). **Венами** кров тече до серця, як артеріальна (від легень), так і венозна (від усіх органів тіла).

Стінка артерій і вен має однакову будову, хоча є істотні відмінності. Так, артерії великого кола кровообігу зазнають впливу високого тиску і тому мають значно товщу й міцнішу стінку, ніж вени. У венах є клапани, які перешкоджають зворотному руху крові.

За відмінностями в будові середньої оболонки стінки розрізняють артерії **еластичного, змішаного та м'язового типу**. До **артерій еластичного типу** належать найбільші судини: *аорта, легеневий стовбур і початкові відділи великих магістральних судин*, що від них відходять. Цим судинам властиве переважання еластичних волокон над іншими елементами. Гладком'язових клітин мало, і вони не здатні змінювати діаметр цих судин. Під час їх скорочення змінюються лише натяг еластичних волокон і пружні властивості судин. У **артеріях змішаного типу** співвідношення між еластичними, колагеновими і м'язовими волокнами вирівнюється, і вони мають здатність звужуватись і розширюватись, не втрачаючи пружних властивостей. Це більша частина магістральних артерій: *плечові, стегнові*, а також *артерії, що живлять різні органи* (щитоподібна, печінкова, вінцеві та ін.). У **артеріях м'язового типу** основним, переважним елементом середньої оболонки є гладкі м'язові клітини, які, скорочуючись, можуть повністю закрити просвіт судини. До цього типу належать *усі дрібні артерії та артеріоли органів*.

На відміну від артерій **вени** мають значно *тоншу стінку*. Крім того, у стінці вен набагато менше м'язових та еластичних волокон, а *переважають колагенові*. У зв'язку з цим еластичні властивості вен виражені слабко, і зміна тиску крові в них змінює їх форму: при підвищенні тиску поперечник

набуває форми кола, а коли тиск знижується, вени спадаються і стають еліпсоподібними у поперечнику. Артерія ж у разі зміни тиску змінює діаметр, зберігаючи в поперечнику форму кола.

Функції судин. Різні кровоносні судини виконують неоднакові функції, що залежить від будови судин та їх локалізації відносно серця. За функціями виділяють *амортизувальні судини, судини опору, або резистивні, судини-сфінктери, обмінні, ємнісні, шунтувальні.*

Амортизувальні судини — це судини еластичного типу — *аорта і легеневий стовбур*. Завдяки значним пружним властивостям їхньої стінки вони згладжують, амортизують різкі коливання тиску в артеріальній системі після кожного виштовхування серцем крові й підтримують безперервний плин крові від аорти по всіх судинах.

Судини опору (резистивні судини) — це переважно артерії м'язового типу: *дрібні артерії та артеріоли*, які чинять найбільший опір рухові крові. Звужуючись або розширюючись за рахунок скорочення чи розслаблення гладких м'язів стінки, вони змінюють свій опір і таким чином здійснюють перерозподіл крові між органами й тканинами.

Передкапілярні артеріоли (судини-сфінктери) — це відгалуження артеріол, від яких відходять капіляри, де містяться останні в артеріальному руслі гладкі м'язові клітини (всього 2—3); вони утворюють передкапілярні сфінктери. Під час їх скорочення сфінктер стискається і в капіляр не надходить кров. Таким чином, передкапілярні артеріоли регулюють кількість відкритих капілярів.

До **обмінних судин** належать капіляри й вени, стінка яких позбавлена середньої і майже повністю зовнішньої оболонки. Завдяки цьому через неї відбувається обмін речовин між кров'ю і прилеглими тканинами.

Ємнісні (акумулюючі) **судини** — це дрібні, середні й великі вени, які можуть розпрямлятися і розтягуватися, утримуючи досить значний об'єм крові. Так, у спокійному стані організму у венах міститься понад 70% загального об'єму крові, тоді як в артеріях — 15 і в капілярах — до 10% крові. Ємнісну функцію виконують також *депо крові*.

Шунтувальні судини (артеріовенозні анастомози) — це досить дрібні судини (20-500 мкм у діаметрі) з добре розвиненим м'язовим шаром, які з'єднують між собою артерії з венулами їхня функція полягає в шунтуванні, перекиданні артеріальної крові у венозне русло в обхід капілярів Вони є в тих тканинах, де з тих чи інших причин виникає потреба в припиненні руху крові через капіляри без зупинки кровотоку в цій ділянці судинного русла. Наприклад, у шкірі на холоді анастомози відкриваються і кров переходить з артерій у вени, не потрапляючи до поверхнево розміщених капілярів, що зменшує втрати тепла організмом. За потреби віддати надлишок тепла анастомози, навпаки, закриваються, і тоді кров тече через капіляри, шкіра набуває рожевого кольору — віддається тепло.

ДЕПО КРОВІ — це ті органи, які не тільки здатні містити в своїх судинах великі об'єми крові, а і можуть активно виводити її до кровоносного русла.

Селезінка масою, що не перевищує 1% маси тіла, утримує близько 15% усієї крові і здатна викидати у системний кровообіг до 75% депонованої крові.

Печінка також є важливим депо крові. В її судинах, переважно ворітних і печінкових венах і синусоїдах міститься до 20% всієї крові, яка не вилучається з кровообігу, як у селезінці, а постійно, хоча й повільно, тече крізь печінку.

Легені. У легенях міститься близько 10% всієї крові організму, причому вона розподіляється не тільки у венах, а й в артеріях, стінка яких значно тонша і здатна більше розтягуватись, ніж в артеріях великого кола кровообігу. Депонована в легенях кров мобілізується під час фізичного навантаження, гіпоксії.

Шкіра. Вени й капіляри шкіри у людини можуть містити близько 1 л крові. Депонування крові шкірою здійснюється здебільшого для забезпечення терморегуляції. На холоді, коли виникає потреба зменшити тепловіддачу, пре- і посткапілярні сфінктери закриваються, а розміщені глибше в підшкірній клітковині артеріо-венозні анастомози відкриваються.

5. ОСНОВИ ГЕМОДИНАМІКИ

Гемодинаміка вивчає закономірності руху крові у кровоносних судинах. Вона ґрунтується на законах гідродинаміки, за якими швидкість руху крові у кровоносних судинах (Q) прямо пропорційна різниці тиску (ΔP) на кінцях судини і обернено пропорційна судинному опору R :

$$Q = \frac{\Delta P}{R}, \quad (6)$$

звідки

$$R = \frac{\Delta P}{Q}. \quad (7)$$

Основні гемодинамічні показники. Згідно з рівнянням (6), до основних гемодинамічних показників відносять судинний (гідродинамічний) опір, тиск, а також швидкість руху крові.

Судинний опір. Кровоносна система є дуже складною системою послідовно і паралельно сполучених судин. Аналогію із законом Ома у випадку однієї судини (рівняння (6)) можна продовжити і на всю систему судин. Згідно з правилами Кірхгофа, при послідовному сполученні судин так само, як і електричних резисторів, їхній загальний опір (R_0) дорівнює сумі опору кожної судини:

$$R_0 = R_1 + R_2 + \dots + R_n. \quad (10)$$

Коли ж судини сполучені паралельно, R_0 зменшується пропорційно кількості паралельно сполучених судин.

Артеріальний тиск (АТ) — це, по суті, потенційна енергія, що надається крові серцем для подолання опору стінки артерій і переміщення крові у кровоносній системі. Зрозуміло, що на початку системи артеріальний тиск має бути найвищим, а в міру її просування артеріями потенційна енергія його частково переходить у кінетичну енергію руху крові, і артеріальний тиск поступово знижується.

Існує дві групи методів визначення артеріального тиску: прямі (інвазивні) і непрямі (неінвазивні). **Прямі методи** пов'язані з необхідністю проколювання або розрізання шкіри та стінки судини і введення в неї катетера, з'єданого з

манометром. Ці методи широко використовують в експериментах на тваринах і в клініках під час операцій на серці та деяких інших органах.

Непрямі методи використовують переважно для вимірювання артеріального тиску в людей без будь-якого ушкодження тканини і судин. Серед цих методів найбільшого поширення набув **метод**, розроблений **М.С. Коротковим**, ще в 1905 р. На плече людині накладають гумову манжетку, за допомогою якої створюють навколо плечової артерії тиск. Цей тиск у манжетці й вимірюється в той момент, коли він дорівнює артеріальному тиску. Метод Короткова відрізняється від інших непрямих методів саме способом визначення моменту рівності тисків у артерії і манжетці. Для цього слугують так звані *коротковські звуки*, яких за нормальних умов немає, але вони виникають у частково перетиснутій манжеткою артерії нижче від місця перетиснення лише тоді, коли кров у артерії рухається переривчасто. Вони вислуховуються за допомогою фонендоскопа, прикладеного до внутрішньої поверхні ліктьового суглоба, і сприймаються як глухі ритмічні удари, синхронні зі скороченнями серця.

Спосіб визначення артеріального тиску. У манжетці, накладеній на плече, за допомогою гумової груші створюється тиск, що перевищує тиск в артерії. При цьому артерія перетискується, рух крові припиняється і ніяких звуків у артерії не чути. Проте в міру випускання з манжетки повітря і зниження в ній тиску настає момент, коли цей тиск дорівнює артеріальному, точніше на 1—2 мм рт. ст. нижчим, ніж в артерії. А ми вже знаємо, що тиск в артерії не сталий, а пульсуючий: під час систоли серця він зростає — *сistolічний тиск*, а під час діастолі знижується — *діастолічний тиск*. Отже, в момент, коли тиск у манжетці стає хоч трохи нижчим від систолічного тиску в артерії, остання на якусь частку секунди розкривається і пропускає порцію крові — виникає **перший коротковський звук**. Тиск у манжетці в цей момент дорівнює **сistolічному тиску**. З подальшим зниженням тиску в манжетці час відкритого стану артерії і порція крові, що проходить через неї під час кожної систоли, збільшуються, наростає й сила звуків. Далі, коли тривалість зупинки крові в

артерії зменшується, звуки поступово слабшають, і коли тиск у манжетці стає хоч трохи нижчим, ніж діастолічний тиск в артерії, потік крові стає безперервним і **звуки Короткова зникають**. У цей момент за шкалою манометра визначають **діастолічний тиск**.

У нормі ідеальним артеріальним тиском вважають: систолічний 120 ± 15 мм рт. ст., діастолічний 80 ± 15 мм рт. ст. З віком артеріальний тиск зростає і може досягати 160/100 мм рт. ст., що є в межах норми для певної вікової групи. Рівень артеріального тиску залежить і від функціонального стану організму. Так, під час фізичного навантаження він зростає. При великих навантаженнях систолічний АТ може досягати 200 мм рт. ст. і більше, а під час сну знижується до 100 — 80 мм рт. ст.

АТ поділяється на (залежно від фаз серцевої діяльності):

Систолічний тиск (СТ) — виникає в артеріальних судинах внаслідок систоли серця, характеризує скорочуваність серця.

Діастолічний тиск (ДТ) — виникає внаслідок діастоли серця, характеризує периферійний опір та еластичність судин.

Пульсовий тиск — різниця між систолічним та діастолічним тиском: $ПТ = СТ - ДТ$.

Середній артеріальний тиск (динамічний) — тиск без пульсових коливань, забезпечує такі самі гемодинамічні зрушення, які відбуваються при наявності пульсових коливань. Середній артеріальний тиск (СерТ) відбиває рухову силу кровотоку, це тиск усереднений за часом серцевого циклу. Величина його ближча до діастолічного тиску, його розраховують за формулами: $СерТ = ДТ + ПТ/2$ щодо центральних артерій, $СерТ = ДТ + ПТ/3$ — щодо периферичних артерій. $СТ = 120$ мм рт. ст., $ДТ = 80$ мм рт. ст.

Фактори, які впливають на величину артеріального тиску:

1. *Робота серця*, показником якої є серцевий викид (СВ).
2. *Об'єм циркулюючої крові (ОЦК)*, який може змінюватися за рахунок депо крові, де може бути задепоновано 35–40 % усієї крові організму.

3. *Стан судин*, який впливає на величину загального периферійного опору (ЗПО). Стан судин характеризується:

- а) величиною тонусу судин;
- б) ступенем еластичності стінок судин.

4. *В'язкість крові* — це властивість рідини, завдяки якій у них виникають внутрішні сили, що впливають на їх кровотік. У судинах кров тече шарами, які рухаються з різними швидкостями: шар, який рухається з різною швидкістю; шар, який стикається зі стінкою судин, має найменшу швидкість. Між шарами виникає напруження зрушень. В'язкість крові залежить від швидкості кровотоку, тиску крові, радіуса і видовження судин. В'язкість крові визначається насамперед форменими елементами крові, і менш за все — плазмою.

5. *Еластичність стінок судин*. Найменша величина артеріального тиску в новонародженого. З віком еластичність судин зменшується. У літніх і старих людей судини склерозовані, еластичність їх низька і тому АТ з віком підвищується.

Венозний тиск. Центральний венозний тиск — це тиск у порожнистих венах поруч з правим передсердям і тиск у правому передсерді. Він дорівнює «0». У середньому він становить $\pm 2-4$ мм рт. ст. (± 5 мм рт. ст.), коливається у великих межах синхронно з диханням і серцевим ритмом.

Артеріальний пульс - це ритмічне коливання стінок артерій у зв'язку з діяльністю серця. Артеріальний пульс свідчить про **нагнітальну функцію** серця. При визначенні властивостей пульсу, ми можемо скласти певну уяву про роботу серця.

Існує два методи визначення властивостей артеріального пульсу: **пальпаторне** дослідження і графічний запис — **сфігмограма**. Пальпаторно артеріальний пульс визначають, як правило, на променевої артерії, притиснувши її до променевої кістки. Шляхом пальпації можна виявити пульсацію будь-якої артерії, що лежить поверхнево: скроневої, пахвинної, сонної.

Характеристики пульсу

➤ **Частота пульсу** - це кількість пульсових коливань стінки артерії за **1** хвилину. В нормі вона звичайно співпадає з частотою серцевих скорочень. У дорослої людини в стані спокою це становить 60-80 ударів/хв.

➤ **Ритм пульсу** визначають за тривалістю інтервалів між сусідніми пульсовими хвилями. Якщо ці інтервали однакові, говорять про **ритмічний пульс**, якщо ні - **пульс аритмічний**.

➤ **Напруженість пульсу** визначають тією силою, яку необхідно прикласти до артерії, щоб зупинити пульсову хвилю. Напруженість пульсу відтворює такий гемодинамічний показник, як **артеріальний тиск**.

➤ **Наповненість пульсу** визначають висотою пульсових хвиль, які залежать від кількості артеріальної крові, що викидається в аорту лівим шлуночком за одну систолу.

Сфігмографія – це графічна запис артеріального пульсу. На сфігмограмі розрізняють анакроту, катакроту і дикротичний підйом (рис.14).

Анакрота відповідає систолі лівого шлуночка, коли кров, що знаходиться в аорту, розтягує її стінки. Зниження тиску в аорті під час діастолі лівого шлуночка відтворюється у вигляді спуску на сфігмограмі - **катакрати**. **Дикротичний підйом** виникає в результаті зниження тиску крові в шлуночках під час їх діастолі. При цьому частина крові з аорти намагається повернутися назад у серце. Однак потрапити в серце вона не може, тому що півмісяцеві клапани закрилися. Внаслідок цього кров вдаряється в півмісяцеві клапани, викликаючи утворення дикротичного підйому на сфігмограмі.

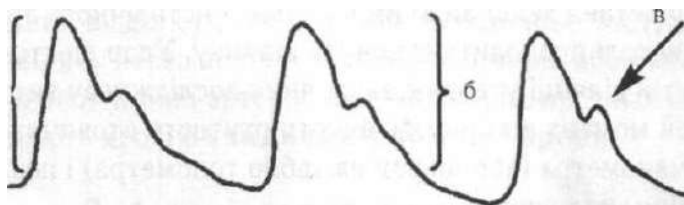


Рис.14. Сфізмограма; а – анакрота; б – катакрота; в – дикротичний підйом.

Швидкість руху крові. Розрізняють *лінійну* (V) та *об'ємну* (Q) швидкість кровотоку. Перша визначається як відстань, яку проходить будь-яка часточка крові за одиницю часу, і вимірюється в сантиметрах за 1 с, друга — це кількість (об'єм) крові, що проходить через певну судину за одиницю часу, і вимірюється в мілілітрах за 1 с або літрах за 1 хв. Хвилинний об'єм крові є по суті об'ємною швидкістю кровотоку в аорті чи легеневій артерії.

Лінійна швидкість кровотоку, як і артеріальний тиск, за ходом судин змінюється, проте характер цих змін інший. Найбільшою є швидкість руху крові в аорті — 20-25 см/с.

Так само, як і артеріальний тиск, у капілярах вона різко зменшується — до 0,3-0,5 мм/с, але, виходячи з капілярів, венозна кров збільшує швидкість, незважаючи на те що тиск у венах продовжує знижуватись. Це пов'язано з тим, що вирішальним чинником, який зумовлює швидкість руху рідини в замкненій системі трубок, є не стільки тиск, скільки загальна площа поперечного перерізу трубок. Як це не парадоксально, але найбільша судина — аорта є найвужчим місцем у всій кровоносній системі. Площа поперечного перерізу її у людини становить 4 см², тоді як загальна площа перерізу всіх відкритих капілярів досягає 3000 см². Проте якщо врахувати, що у стані спокою в організмі функціонує не більш як 35% капілярів, то загальна площа поперечного перерізу усіх без винятку капілярів великого кола кровообігу становитиме понад 10 000 см². Капіляри поступово збираються у венули, вени, і кров повертається до серця через дві (верхню і нижню) порожнисті

вени, площа перерізу яких у сумі становить 6 см^2 . Відповідно до цього лінійна швидкість кровотоку в порожнистих венах менша, ніж в аорті, і становить 10-15 см/с.

Що стосується об'ємної швидкості кровотоку, то вона вподовж усієї кровоносної системи однакова і становить у середньо му 80-90 мл/с, або 5 л/хв.

Проте в різних артеріях об'ємна швидкість кровотоку є різною залежно від їх радіуса. Цим досягається перерозподіл кровотоку між різними органами і тканинами.

РУХ КРОВІ В СУДИНАХ

Рух крові в артеріях

Рух крові по венах

У венозній частині судинного русла знаходиться 75-80 % усієї циркулюючої крові. Тому вени називають ємнісними судинами.

Ємнісна функція вен (депонування крові) зумовлена, насамперед, будовою їх стінок. Порівняно зі стінками артерій, вони досить тонкі і легко розтягуються. Особливо ємнісними є такі відділи венозного русла, як вени печінки, селезінки, підшкірної клітковини. Вони становлять головні депо крові.

Тиск крові у венах досить низький: він коливається від 10-20 мм рт. ст. в дрібних венах, падаючи до 0 і навіть набуваючи від'ємного значення (нижче атмосферного) в порожнистих венах близько правого передсердя.

Венозний тиск у людини можна виміряти шляхом введення в поверхневу вену (ліктьову, підключичну) порожнистої голки, з'єднаної з манометром. Тиск венозної крові в ліктьовій вені дорослої людини дорівнює 50-100 мм водного стовпа.

Фактори, що забезпечують рух крові до серця по венах

1. Градієнт (перепад) тисків між початковим відділом венозної системи (венули - до 20 мм рт. ст.) і тиском в порожнистих венах при впаданні в праве передсердя (0 і менше).

2. *Присмоктувальна дія грудної клітини.* Під час вдиху розширення грудної порожнини призводить до розширення вен, що знаходяться в ній, венозний тиск падає, стає нижчим від атмосферного, внаслідок чого збільшується притік венозної крові до серця.

3. *Клапанний апарат вен.* Майже всі великі вени мають півмісяцеві клапани, які відкриваються в бік серця. Ця особливість клапанів дає можливість рухатися крові до серця і запобігає її рухові в зворотному напрямку.

4. *Скорочення скелетних м'язів.* При скороченні скелетних м'язів тонкі стінки вен спадаються і кров по них рухається угору - в напрямку тільки до серця. Ось чому будь-яка рухова активність (ходьба, біг, фіззарядка) призводить до покращання венозного кровообігу.

ФІЗІОЛОГІЯ КАПІЛЯРІВ

Функціонально капіляри є найважливішою частиною кровоносної системи. Якщо серце нагнітає кров, артерії приносять, а вени відводять кров від капілярів, то капіляри здійснюють обмін речовин між кров'ю і тканинною рідиною, тобто виконують основну функцію системи кровообігу.

Мікроциркуляторне русло (терміальне судинне русло). Воно включає:

- венулу;
- артеріолу;
- артеріовенозний анастомоз;
- метартеріолу;
- капіляри;
- дрібну венулу;
- прекапілярні сфінктери.

Рух крові в капілярах найповільніший порівняно з іншими судинами — 0,3-0,8 мм/с. Ця обставина, а також значна пористість і пов'язана з нею проникність стінки капіляра та надзвичайно велика поверхня капілярів організму забезпечують виконання основної функції капілярного русла — здійснення обміну речовин між кров'ю і тканинною

рідиною, а через неї з клітинами тіла, тобто транскапілярний обмін.

Умови, що сприяють і забезпечують обмін речовин в капілярах:

— проста будова стінки капіляра (один шар судинного ендотелію, що розміщується на базальній мембрані);

— постійна (відносно) величина артеріального тиску (відсутні пульсові коливання), пульсовий тиск вже відсутній в артеріолах, бо в них немає коливань артеріального тиску;

— величина АТ в артеріальній і венозній частині капіляра така, що в капілярах існує фільтраційний тиск (ФТ)
 $P_f = P_g/c - P_{\text{онк}}$ – Ронк.

Фільтраційний тиск (Рф) в артеріальній частині капіляра = +10 мм рт. ст., бо гідростатичний тиск (P_g/c) в артеріальній частині капіляра = +30 мм рт. ст., а (Ронк) онкотичний тиск плазми крові = +20 мм рт. ст. Під цим тиском вода з розчиненими в ній речовинами виходить з капіляра у навколишній тканинний простір.

Фільтраційний тиск (у венозній частині капіляра) = - 10 мм рт. ст., бо (гідростатичний тиск у венозній частині капіляра) +20 мм рт. ст. (онкотичний тиск плазми крові) = +30 мм рт. ст.

Під цим тиском вода і розчинені в ній речовини надходять з навколишнього простору до крові через стінку капілярів.

У цих розрахунках умовно опускаються гідростатичний і онкотичний тиск у міжклітинній рідині.

Транскапілярний обмін відбувається за допомогою різних механізмів: дифузії, фільтрації, реабсорбції та активного транспорту.

1. Фільтрація. Середня об'ємна швидкість фільтрації в артеріальній частині капіляра дорівнює 14 мл/хв, або 20 л за добу. Швидкість реабсорбції води у венозній частині капіляра дорівнює 12 мл за хвилину, або 18 л за добу. Лімфатичними судинами відтікає 2 л лімфи за добу.

2. Дифузія. За час проходження крові капілярами рідина плазми встигає 40 разів обмінятися з навколокапілярним

середовищем. Через цю обмінну поверхню капілярів об'ємна швидкість дифузії становить 60 л за хвилину, або 85 000 л за добу.

3. Дуже мала лінійна швидкість кровотоку, вона = 0,5 мм/с.

4. Об'ємна швидкість кровотоку така сама, як в аорті, тобто через усі капіляри організму проходить стільки крові, скільки її викидається серцем в аорту за 1 хв, 4–5 л/хв.

5. Діаметр капілярів такий самий, як діаметр еритроцитів, або менший, тому клітини крові охоплюються стінками капіляра тісно, що сприяє кращому і достатньому обміну.

6. Еритроцити протискуються крізь капіляри один за одним навіть тоді, коли діаметр капіляра менший від діаметра еритроцита; еритроцит змінює свою форму завдяки еластичності своєї мембрани; замість форми диска набуває форми еліпса.

7. Достатня щільність розташування капілярів у тканинах.

Розширення капілярів призводить до припливу більшої кількості крові в капіляри, і це називається гіперемія.

6. РЕГУЛЯЦІЯ КРОВООБІГУ

Механізми регуляції тонуусу кровоносних судин можна умовно розділити на **центральні** і **місцеві (периферичні)**.

Центральні механізми забезпечують регуляцію артеріального тиску і системного кровообігу в разі загальних адаптаційних реакцій організму, а *місцеві* - регіональний кровотік в органах і тканинах відповідно до їхньої функції та інтенсивності метаболізму.

Кровопостачання працюючих м'язів і залоз підсилюється, оскільки зростають потреби клітин у кисні і поживних речовинах. Під час травлення збільшується кровопостачання органів травної системи.

В працюючих органах і тканинах збільшується інтенсивність метаболізму і підвищується концентрація метаболітів. Всі ці фактори здатні розширяти резистентні

судини (кінцеві артерії та артеріоли) і відкривати прекапілярні сфінктери.

Зміни місцевого кровотоку забезпечуються також **міогенною (механічною) саморегуляцією**. Вона полягає у підвищенні скоротливості гладком'язових клітин кровоносних судин унаслідок їхнього розтягання.

Нервова регуляція артеріального тиску здійснюється за участю депресорних і пресорних судинних рефлексів. Центральною ланкою нервової регуляції артеріального тиску є **судиноруховий центр** довгастого мозку, який регулює як ширину кровоносних судин, так і частоту та силу скорочень серця. Судиноруховий центр складається з пресорного та депресорного відділів. *Пресорний відділ спричиняє підвищення, депресорний - зниження артеріального тиску.*

Чутливою ланкою у рефлекторній регуляції артеріального тиску є **баро- та хеморецептори дуги аорти та каротидного синуса**. Ефекторною ланкою у регуляції артеріального тиску є гладком'язові клітини кінцевих артерій і артеріол. Ці клітини іннервуються симпатичною і парасимпатичною нервовою системою. Нерви, які спричиняють звуження кровоносних судин, називають **вазоконстрикторами**. Їхній ефект виявив київський фізіолог А.П.Вальтер (1842) на плавальній перетинці жаби, а потім К.Бернар (1851) - на судинах вуха кролика. Вазоконстрикторами є симпатичні нерви, **однак цей ефект не поширюється на судини головного мозку і серця.**

Нервові волокна, які спричиняють розширення кровоносних судин, називають **вазодилататорами**. Вони виявлені у складі *лицевого, язикоглоткового, блукаючого та тазових нервів.*

Якщо з певних причин *підвищується артеріальний тиск, то збуджуються барорецептори рефлексогенних зон.* Імпульси надходять у ядра блукаючих нервів і серцева діяльність послаблюється. Одночасно імпульси надходять і у *депресорний відділ судинорухового центру*, а звідси - до кровоносних судин, які розширюються. Все це веде до зниження артеріального тиску.

ВЛ.Чернігівський (1960) розділив судинні рефлекс на **власні (системні) і спряжені**. Чутливою ланкою власних судинних рефлексів є *рецептори рефлексогенних зон дуги аорти і каротидного синуса*. Барорецептори дуги аорти є закінченням аферентних волокон нерва-депресора. Електричне подразнення центрального кінця цього нерва призводить до гальмування серцевої діяльності і рефлекторного розширення судин внутрішніх органів. Від барорецепторів каротидного синуса відходять чутливі нервові волокна, які утворюють синокаротидний нерв (нерв Герінга), що входить у мозок в складі язикоглоткового нерва. *Збудження барорецепторів каротидного синуса, яке виникає в результаті підвищення тиску у сонній артерії*, спричиняє **вазокардіальний рефлекс** (рефлекс Бейнбриджа) розширення кровоносних судин, сповільнення частоти серцевих скорочень і, відповідно, зниження артеріального тиску

Рефлекторна регуляція тону судин здійснюється і за участю **хеморецепторів** рефлексогенних зон, які подразнюються внаслідок зниження у крові вмісту O_2 і підвищення вмісту CO_2 .

Імпульси спрямовуються у пресорну частину судинорухового центру і спричиняють підвищення артеріального тиску.

Таким чином, *подразнення барорецепторів викликає депресорні, а хеморецепторів - пресорні власні судинні рефлексі кровообігу*.

Спряжені судинні рефлексі виникають у відповідь на подразнення інших органів та тканин організму Наприклад, больове і температурне подразнення поверхні шкіри, подразнення верхніх дихальних шляхів, твердої оболонки мозку та розтягання порожнин сечового міхура і шлунка син причиною підвищення артеріального тиску. Роздування легень і пов'язане з ним подразнення стінок альвеол призводять до зниження тиску крові. Наявність спряжених судинних рефлексів дає змогу системі кровообігу швидко і адекватно пристосовуватися до умов існування організму.

Крім довгастого мозку у регуляції тону судин кровоносних судин відіграє важливу роль **гіпоталамус**. У гіпоталамусі

також розрізняють пресорну (задні ядра) та депресорну (передні ядра) ділянки. Гіпоталамічні центри здійснюють регуляцію тонусу кровоносних судин через низхідні впливи на судиноруховий центр довгастого мозку.

Кора великих півкуль головного мозку також бере участь у регуляції тиску крові. Свідченням цього є таке: 1) внаслідок електричного подразнення ділянок моторної і премоторної зон виникають переважно пресормі реакції, стимуляція ж певних ділянок поясної закрутки супроводжується депресорним ефектом; 2) можливість вироблення умовних судинорухових рефлексів; 3) вплив емоцій на тонус кровоносних судин (наприклад, передстартове підвищення тиску у спортсменів тощо).

ГУМОРАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ			
Звужують судини		Розширюють судини	
<i>Адреналін</i>	При взаємодії із α -адренорецепторами	<i>Адреналін</i>	При взаємодії із β -адренорецепторами
<i>Норадреналін</i>		<i>Норадреналін</i>	
<i>Вазопресин</i>	В основному артеріоли	<i>Ацетилхолін</i>	
<i>Серотонін</i>	У малих концентраціях	<i>Серотонін</i>	У великих концентраціях
<i>Ренін</i>	Ренін утворюється в юктагломерулярному комплексі нирок. Він діє на ангіотензиноген (глобулін крові), перетворює його в ангіотензин, який звужує кровоносні судини	<i>Гістамін</i>	Тому при запаленні гіперемія
		<i>Простагландини</i>	У більшості
		<i>CO₂</i>	Розширює кровоносні судини мозку, кишечника, скелетної мускулатури.
		<i>Молочна і пірвіноградна кислоти</i>	
		<i>Катіони калію</i>	Судини м'язів, шкіри, кишечника.

Вплив праці на серцево-судинну систему

У зв'язку з тим, що для забезпечення підвищеної потреби в крові функціонуючих м'язів попереднього **хвилинного об'єму кровотоку (ХОК)** вже не досить, швидко підвищується діяльність серця. При цьому ХОК може збільшуватися в 5-6

разів і досягати 20-30 л/хв. З цього об'єму до 80-85 % надходить до функціонуючих скелетних м'язів. Якщо в стані спокою через м'язи проходить 0,9-1,0 л/хв (15-20 % від ХОК у 5 л/хв) крові, то під час скорочення м'язи можуть одержувати до 20 л/хв і більше. Інтенсифікація діяльності серця при м'язовому скороченні відбувається на тлі пропорційного підсилення кровотоку через коронарні судини. Автономна регуляція забезпечує збереження мозкового кровотоку на попередньому рівні. Кровозабезпечення інших органів залежить від навантаження. Зростання ХОК призводить до збільшення систолічного тиску. Діастолічний тиск за рахунок розширення судин м'язів може залишатися попереднім чи навіть знижуватися.

Під час емоційного збудження скорочення серця стають частішими, підвищується артеріальний тиск. Для забезпечення ефективності розумової праці важливим є збільшення кровотоку в нервових центрах, які активно працюють. Це відбувається в основному за рахунок перерозподілу кровотоку в судинах мозку.

Морфо-функціональні особливості мозкового кровотоку

Кров яка відтікає від мозку поступає у вени, що утворюють синуси у твердій мозковій оболонці. На відміну від інших частин тіла венозна система мозку не виконує ємкісної функції.

Кровообіг головного мозку більш інтенсивний ніж в інших органах. У стані психічного і фізичного спокою його величина складає близько 13–15 % серцевого викиду або 50–60 мл (100 г/хв). Критичною величиною інтенсивності мозкового кровотоку, при якій появляються ознаки незворотних змін мозкової речовини у зв'язку з нестачею кисню, складає близько 15 мл (100 г/хв). Вже через 5–7 с після припинення кровотоку людина втрачає свідомість, а якщо це триває більше 5 хв, то спостерігається феномен невідновлення кровотоку, внаслідок перекриття мікроциркуляторного русла зміненими ендотеліоцитами і набряком гліальних клітин.

В умовах герметичності черепа загальний опір судинної системи головного мозку мало залежить від зміни тиску в його артеріях. Так, при підвищенні артеріального тиску відбувається розширення мозкових артерій і стиснення вен. При цьому опір артерій падає, а вен зростає. Так що загальний опір судинної системи мозку в цілому не змінюється.

Гормони і біологічно активні речовини можуть впливати як прямо, так і опосередковано на судини мозку. До внутрішньосудинних вазоконстрикторів відносяться: вазопресин, ангіотензин II, катехоламіни. Судиннорозширюючий ефект проявляють: ацетилхолін, гістамін, брадикінін.

Морфо-функціональні особливості коронарного кровотоку

Капілярна сітка в міокарді дуже густа: кількість капілярів на одиницю маси серцевого м'язу в 3–4 рази більша, ніж в скелетних. При цьому на кожне м'язове волокно міокарда припадає капіляр. Артеріовенозні анастомози в серці не встановлені. Тонкий прошарок міокарда, який безпосередньо прилягає до ендокарда, майже не має судин і кисень одержує переважно із порожнин шлуночків. Недостатньо має судин і провідна система серця. Відтік крові здійснюється переважно в коронарний синус, що відкривається в праве передсердя. Кров передніх відділів правого шлуночка відтікає в порожнину правої половини серця. Особливістю коронарного кровотоку є його залежність від зміни фаз серцевого циклу. Саме місце відходження вінцевих артерій від аорти сприяє деякому обмеженню коронарного обміну: під час систоли серця стулки аортальних клапанів частково закривають вхід у коронарні судини.

Під час діастоли, коли аортальні клапани закриті, аортальний діастолічний тиск передається без перешкод вінцевим судинам. Тому діастолічний тиск крові в аорті є визначальним для коронарного кровотоку. Притік крові до міокарда під час систоли мінімальний, а у фазу діастолічного спокою – максимальний. Венозний відтік коронарної крові,

навпаки, максимальний в систолу. Підвищення частоти серцевих скорочень також обмежує коронарний кровотік, оскільки при цьому зменшується тривалість діастолі і, відповідно, величина діастолічного кровотоку.

У нормі між потребою міокарда в кисні і ступені розширення коронарних судин існує пряма залежність. Підвищення обміну речовин в міокарді супроводжується збільшенням коронарного кровотоку і поступанням кисню з кров'ю.

Морфо-функціональні особливості легеневого кровотоку

Легені мають подвійне кровопостачання. Якщо функціональне значення судин малого кола кровообігу полягає, головним чином, у підтримуванні адекватного легеневого газообміну, то бронхіальні судини забезпечують живлення тканин і належать до великого кола кровообігу. Венозна бронхіальна сітка дренує кров як у систему великого кола кровообігу, так і малого – у легеневі вени і ліве передсердя.

Опір судинного русла малого кола приблизно у 8–10 разів менший, ніж у системі великого кола кровообігу. Легеневі судини характеризуються здатністю до значного розтягнення, оскільки їх судинна стінка значно тонка. Важливою особливістю легеневого кровообігу є те, що судини малого кола кровообігу є системою низького тиску. Це визначає нерівномірність кровообігу в легенях у залежності від положення тіла. У вертикальному положенні кровопостачання верхніх часток дещо менше, ніж нижніх. Це пояснюється тим, що при русі крові від рівня серця до верхніх часток легень кровотік зазнає додаткових перешкод через гідростатичні сили. Навпаки, при русі крові вниз, від рівня серця, гідростатичні сили будуть сприяти посиленню кровотоку. Зони неоднорідного кровопостачання отримали назву зон Веста.

Легеневий кровотік має подвійну інервацію: вагусну (аферентну) і симпатичну (еферентну). Вплив нервової

системи на легеневі судини, на відміну від судин великого кола кровообігу, виражений набагато менше.

Морфо-функціональні особливості печінкового кровотоку

Печінка отримує одночасно артеріальну і венозну кров. Артеріальна кров поступає по печінковій артерії, венозна – з ворітної вени від травного тракту, підшлункової залози і селезінки. Через власне печінкову артерію проходить 20–30 % всієї крові, вся інша – через ворітну вену. Після проходження капілярної сітки печінки кров дренується в систему печінкових вен, які впадають у нижню порожнисту вену. Важливою особливістю судинного русла печінки є наявність великої кількості анастомозів між судинами системи ворітної вени, печінкової артерії і печінкових вен. При значному підвищенні тиску в системі порталної вени, внаслідок утрудненого венозного відтоку з печінки, кров шунтується через чисельні колатералі в систему нижньої і верхньої порожнистих вен.

Відтік венозної крові від печінки відбувається ритмічно, його коливання тісно пов'язані з фазами дихального циклу. Під час вдиху відбувається механічне стиснення судинного ложа шлунково-кишкового тракту, що збільшує притік крові по порталній вені, крім того, наявність негативного тиску в грудній клітці проявляє присмоктуючу дію, підсилюючи кровотік у печінкових венах і нижній порожнистій вені. Обидва вказаних фактори забезпечують значний ріст венозного відтоку з печінки при вдиху. Під час видиху мають місце протилежні зміни.

Особливості кровотоку у плода

Органи кровообігу починають закладатися на другому тижні внутрішньоутробного життя, а функціонувати – з 3–4 тижня.

Основні особливості внутрішньоутробного кровообігу:

1. Наявність додаткового кровоносного русла в плаценті і пупковому канатику;

2. Великий опір у системі легеневої артерії;
3. З'єднання обох половин серця, внаслідок існування овального отвору (між передсердями) і артеріальної (боталової) протоки (між легеневою артерією і аортою).

Через легені плода протікає лише 25 % всієї циркулюючої в організмі крові. Це пояснюється високим опором у системі легеневої артерії. Легеневі артерії мають виражений м'язовий шар, просвіт їх вузький, і вони знаходяться в спазмованому стані.

Тому, в основному, кров з легеневої артерії через широку артеріальну (боталову) протоку поступає в низхідну дугу аорти, де має місце третє змішування крові, нижче місця відходження судин, які несуть кров до голови і верхніх кінцівок. Низхідною аортою кров тече до нижніх частин тіла. Тому в плода в найбільш вигідних умовах, щодо живлення, знаходяться голова, верхні кінцівки, що сприяє їх більш швидкому розвитку. Змішана кров по судинах великого кола кровообігу надходить до органів і тканин, віддає їм кисень і поживні речовини, насичується вуглекислим газом та продуктами обміну і по пупкових артеріях повертається до плаценти. Таким чином, обидва шлуночки в плода нагнітають кров у велике коло кровообігу. Артеріальна кров тече в плода лише в пупковій вені і венозній протоці. У всіх артеріях плода циркулює змішана кров.



Рис. Кровообіг плода

1 — аорта; 2 — рух крові до верхньої частини тіла; 3 — артеріальна (Боталова) протока (легеневий анастомоз); 4 — ліве передсердя; 5 — серце; 6 — нижня порожниста вена; 7 — низхідна аорта; 8 — рух крові до нижньої частини тіла; 9 — плацента; 10 — пупкові артерії; 11 — пупкова вена; 12 — венозна протока (печінковий анастомоз); 13 — легенева артерія; 14 — овальний отвір; 15 — легеня; 16 — праве

передсердя; 17 — рух крові з верхньої частини тіла.

Після народження дитини відбувається різка перебудова системи кровообігу. З початком легеневого дихання розширюються кровоносні судини легенів, їх кровонаповнення збільшується в 4–10 разів, починає функціонувати мале коло кровообігу. Кров по легеневій артерії йде в легені, минаючи артеріальну (боталову) протоку. Протока ця втрачає своє значення і незабаром перетворюється на сполучнотканинний тяж. Протока заростає до 6–8-го, інколи до 9–10-го тижня життя, а овальний отвір ніж передсердями до кінця першого півріччя життя.

ЛІМФАТИЧНА СИСТЕМА. БУДОВА

У людини лімфатичних вузлів більше 400. Розміри вузлів коливаються від 1 до 20 мм. Лімфатична система складається з лімфатичних капілярів, лімфатичних судин з клапанами, лімфатичних вузлів, а також лімфатичних проток. Вона охоплює майже всі органи і тканини, за винятком поверхневих шарів шкіри, хрящів, кісток, центральної нервової системи, органа зору.

Лімфатичні капіляри мають діаметр від 10 до 100 мкм, на відміну від кровоносних капілярів вони замкнені з одного боку — *сліпі*. Їхня стінка складається з одного шару клітин ендотелію, між якими є широкі проміжки — *щілини*. Завдяки цим проміжкам лімфатичні капіляри мають високу проникність, крізь їхню стінку можуть проникати практично всі компоненти тканинної рідини, в тому числі високомолекулярні сполуки, білки, краплинки емульгованого жиру, часточки графіту і навіть лімфоцити та еритроцити.

Лімфатичні судини. Кілька капілярів, зливаючись, утворюють лімфатичну судину, в стінці якої з'являються гладкі м'язові клітини. У стінці більших лімфатичних судин кількість гладком'язових клітин зростає, з'являються еластичні й колагенові волокна і вона набуває будови, типової для кровоносних судин. Проте стінка лімфатичної судини залишається значно тоншою і більш розтяжною порівняно з

кровоносною. Ендотелій лімфатичної судини періодично, через кожні 310 мм, утворює складки — *клапани*, які підтримують однобічний рух лімфи. Гладком'язові клітини лімфатичних судин здатні до автоматизму, який має міогенне походження. Вони спонтанно скорочуються з частотою 10-20 разів на 1 хв.

Лімфатичні вузли — це скупчення лімфоїдної тканини, вкриті сполучнотканиною капсулою, пронизані густою сіткою кровоносних судин і нервових волокон. У капсулі вузлів є гладкі м'язові волокна, які, скорочуючись, проштовхують лімфу через вузол. Кожна лімфатична судина перед впадінням у лімфатичну протоку підходить до лімфатичного вузла, причому вузол отримує лімфу від 4-8 судин, а віддає лише 2-3 судинам. У лімфатичних вузлах відфільтровуються і знешкоджуються чужорідні часточки, бактерії тощо.

Лімфатичні протоки. У людини їх дві: грудна протока і права лімфатична протока. Перша впадає в ліву, а друга в праву підключичну вени. Через ці протоки до кровоносної системи повертається у вигляді профільтрованої і збагаченої лімфоцитами та різними речовинами та частина тканинної рідини, що не реабсорбувалась у кровоносні капіляри і яка і є лімфою.

ФУНКЦІЇ ЛІМФАТИЧНОЇ СИСТЕМИ

Серед багатьох функцій лімфатичної системи розглянемо лише основні: дренажну, транспортну, захисну, кровотворну.

Дренажна функція. Через певні причини у кров реабсорбується тканинної рідини менше, ніж її утворюється внаслідок фільтрації з капілярів. Ця різниця становить близько 2-4 л на добу. Якби вона залишалась у тканинах, то це швидко призвело б до набряку тканин, припинення їх кровопостачання і некрозу. Відведення цієї залишкової рідини з тканин відбувається через лімфатичну систему, основною функцією якої є збирання "зайвої" тканинної рідини, тієї, що не

реабсорбувалась, і повернення її до кровоносного русла, тобто *дренаж* тканин.

Транспортна функція. Тканинна рідина, що потрапила до лімфатичних судин і стала називатись лімфою, побіжно захоплює у тканинах і переносить до кровоносного русла речовини, що важко або зовсім не проникають крізь стінку кровоносних капілярів. Найдрібніші часточки ресинтезованого у ворсинках кишок жиру — *хіломікрони* потрапляють лише у лімфу і за її допомогою переносяться у кров. З лімфою не тільки повертаються у кров білки, що вийшли з крові в тканинну рідину, а й переносяться нові білки, синтезовані в органах і тканинах. Так, у лімфі, що відтікає від печінки, міститься близько 60 г/л білка, в тому числі практично всі фактори системи згортання крові. Лімфа транспортує у кров також білки *імуноглобуліни*, що синтезуються в лімфатичних вузлах та інших тканинах.

Захисна функція лімфатичної системи здійснюється головним чином лімфатичними вузлами. Вони виконують роль механічного фільтра, який не пропускає у кров чужорідні мікроскопічні часточки будь-якого походження, в тому числі й мікроорганізми, що потрапили в лімфатичні судини. Крім того, в лімфатичних вузлах є фагоцити, які перетравлюють біологічні часточки, бактерії. Захисна функція лімфатичної системи полягає також у виробленні плазматичними клітинами лімфатичних вузлів антитіл, що з течією лімфи надходять до кров'яного русла.

Кровотворна функція лімфатичної системи полягає в тому, що лімфатичні вузли безперервно продукують клітини крові — лімфоцити. Частка лімфоцитів становить близько 90% усіх клітин лімфи, а загальна їх кількість у лімфі коливається від 1 до $20 \cdot 10^9$ в 1 л.

ЛІМФОУТВОРЕННЯ І ЛІМФООБІГ

Утворення лімфи найтіснішим чином пов'язане з процесами фільтрації й реабсорбції тканинної рідини і підпорядковується силам гідростатичного та онкотичного тиску, процесам дифузії й осмосу. У міру збільшення об'єму і

тиску тканинна рідина починає профільтровуватись у лімфатичні капіляри і переміщуватись далі по лімфатичних судинах. Завдяки наявності в останніх гладком'язових клітин і клапанів відбувається проштовхування лімфи у проксимальному напрямку по лімфатичних судинах, а дистально при цьому створюється негативний тиск, що зумовлює приплив тканинної рідини всередину капіляра. Висока проникність стінки лімфатичних капілярів пояснює однаковий склад тканинної рідини й лімфи.

Гідростатичний і онкотичний тиск як тканинної рідини, так і лімфи, а також їх різниці між обома рідинами дуже малі. Це й зумовлює надзвичайно повільне утворення лімфи. У людини за добу утворюється всього 1,5-2 л лімфи, хоча швидкість цього процесу може змінюватись у досить широких межах і досягати 4 л за добу і більше.

Посилення кровопостачання органа чи тканини внаслідок розширення їхніх кровоносних судин, збільшення кількості функціонуючих капілярів та підвищення тиску в них, збільшення проникності стінки капілярів зумовлює зростання лімфоутворення.

РЕГУЛЯЦІЯ ЛІМФООБІГУ

Регуляція лімфообігу значною мірою є вторинною відносно регуляції кровообігу. Будь-які зміни мікроциркуляції в органах і тканинах позначаються на лімфоутворенні в них, а отже, і на швидкості відтоку лімфи від цих органів. Проте й функціонування самої лімфатичної системи також регулюється. По-перше, лімфатичні судини і вузли мають симпатичну іннервацію, і під час її збудження вони звужуються, що зумовлює тимчасове прискорення лімфоток у грудній протоці. По-друге, м'язові волокна лімфатичних судин виявляють високу чутливість до різних гуморальних чинників і відповідним чином реагують на них. Наприклад, адреналін, як і подразнення симпатичних нервів, зумовлює збільшення частоти й амплітуди скорочень лімфатичних судин, підвищує тиск у грудній протоці, збільшуючи швидкість лімфоток. Гістамін і гепарин також збільшують швидкість руху лімфи,

але переважно за рахунок підвищення проникності стінки лімфатичних капілярів і посилення лімфоутворення. АТФ, а також гіпоксія, навпаки, пригнічують спонтанну ритмічну активність гладких м'язів лімфатичних судин.

ФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ

ПЛАН

1. Зовнішнє дихання.
2. Дифузія газів в легені.
3. Транспорт газів кров'ю.
4. Дифузія газів в тканинах.
5. Тканинне дихання або внутрішнє.
6. Регуляція дихання.

1. ЗОВНІШНЄ ДИХАННЯ

Дихання – процес обміну газів (O_2 та CO_2) між атмосферним повітрям та тканинами організму.

Система дихання забезпечує безперервний газообмін між організмом і зовнішнім середовищем. Біологічні процеси на рівні окремої клітини або цілого організму здійснюються з використанням енергії.

Окислення органічних речовин – вуглеводів, жирів – складає основи життєвих процесів в організмі. Енергія, яка вивільняється при цьому йде на забезпечення всіх функцій організму. Тому життя організму без кисню неможливе – в цьому і полягає суть процесу дихання. Це проходить при одночасній участі фізіологічних систем крові, кровообігу, дихання.

Функції дихання

1. Газообмін між організмом і зовнішнім середовищем (надходження O_2 до клітин організму для окисних процесів, в результаті яких утворюється енергія, а також CO_2 , який виводиться з організму).

2. Теплорегуляція – легені втрачають теплову енергію:

а) зігріваючи повітря під час вдиху;

б) під час випаровування води з легень.

3. Видільна функція – через органи дихання з організму виводяться: CO_2 , H_2O , аміак, пил, мікроорганізми, сечовина, сечова кислота, іони мінеральних солей.

4. Забезпечує нюхову функцію.

5. Забезпечує утворення звуку в гортані.

Основні етапи процесу дихання

1. Зовнішнє дихання.

2. Дифузія газів в легені.

3. Транспорт газів кров'ю.

4. Дифузія газів в тканинах.

5. Тканинне дихання або внутрішнє (біологічне окислення, яке відбувається у мітохондріях, вивчає біохімія).

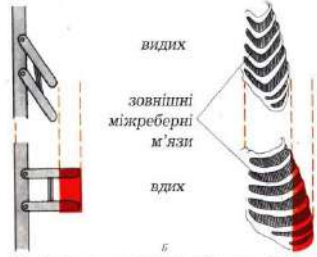
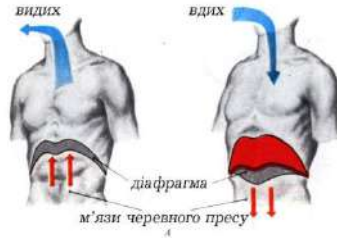
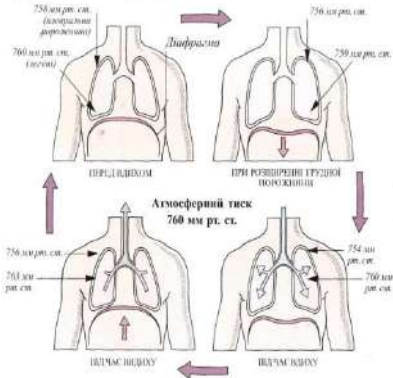
Припинення дихання призводить до загибелі перш за все нервових, а потім й інших клітин.

Зовнішнє дихання — обмін газів між зовнішнім середовищем і альвеолами.

*Легені не мають власних м'язів і тому самі не можуть скорочуватися чи розтягуватися. Свій об'єм вони змінюють пасивно, слідом за змінами об'єму грудної порожнини. Дихальні рухи – вдих (*інспірація*) і видих (*експірація*) відбуваються внаслідок ритмічного скорочення та розслаблення дихальних м'язів – міжреберних, діафрагми і м'язів передньої стінки черевної порожнини. Цикл дихання у людини складається з вдиху, видиху і паузи. Вдих дещо коротший за видих: у людини їхнє співвідношення становить 1:1,3.*

Зміни тиску

Рівень атмосферного тиску становить приблизно 760 мм ртутного стовпа. При скороченні діафрагми об'єм грудної порожнини збільшується і тиск всередині легень та в плевральній порожнині знижується. Повітря рухається у напрямку нижчого тиску і наповнює легені. При розслабленні діафрагми тиск у грудній порожнині зростає і повітря видихається.



Механізм дихальних рухів (зміна об'єму грудної клітки) за рахунок діяфрагми і м'язів черевної преси (А) і скорочення зовнішніх міжреберних м'язів (Б)
(Зліва модель руху ребер)

Механізм спокійного видиху:

- скорочуються зовнішні міжреберні м'язи і діафрагма;
- збільшується об'єм грудної клітки;
- знижується внутрішньоплевральний тиск;
- зростає об'єм легень;
- тиск у легенях стає нижчим за атмосферний;
- повітря по повітроносних шляхах надходить у легені.
- **Механізм спокійного видиху** (відбувається пасивно):
- розслаблюються дихальні м'язів і діафрагма — ребра і плечовий пояс опускаються, а діафрагма піднімається;
- грудна клітка зменшується в розмірі;
- підвищується тиск в плевральній порожнині;
- легені починають спадатися;
- тиск у легенях стає вищим за атмосферний;
- повітря через повітроносні шляхи виходить назовні.
- **Типи дихання** (залежно від участі в акті вдиху м'язів грудей чи діафрагми):
- грудний, або реберний, переважає у жінок;
- черевний, або діафрагмовий, переважає у чоловіків;
- змішаний.

Тиск в плевральній порожнині при спокійному диханні залишається негативним навіть під час вдиху. Причиною

наявності негативного внутрішньоплеврального тиску є еластична тяга легень – сила, яка примушує легені спадатися (зменшуватись в об'ємі). Ця сила зумовлює зменшення об'єму легень, а тиск в плевральній порожнині за рахунок цього стає негативним.

Еластична тяга легень, негативний внутрішньоплевральний тиск

Еластичність – здатність легень до розтягування. В легенях існує спеціальний механізм, який зменшує силу поверхневого натягу альвеол. Він полягає в синтезі пневмоцитами сурфактанту – поверхнево-активної речовини (ПАР). Сурфактант вистеляє альвеоли зсередини (на кордоні з повітряним середовищем).

Активність сурфактанту (тобто, його властивість зменшувати силу поверхневого натягу) залежить від товщини його шару на поверхні альвеоли – чим більша його товщина, тим більша питома активність. Тому, при зменшенні об'єму альвеоли сурфактант в більший ступені знижує силу поверхневого натягу (товщина його шару збільшується) що попереджує повне спадання альвеол. При розтягненні альвеоли товщина шару сурфактанту зменшується що знижує його активність та підвищує сили поверхневого натягу, таким чином попереджає перерозтягування альвеол.

Окрім основної функції сурфактант виконує ще й додаткові, такі як:

- зменшує роботу дихальних м'язів;
- попереджує випотівання рідини з альвеоли;
- очищає альвеоли.

Показники зовнішнього дихання

Статичні демонструють потенційні можливості дихання:

- **дихальний об'єм (ДО)**— кількість повітря, що надходить у легені за один спокійний вдих (у середньому дорівнює 500 мл), характеризує **глибину дихання**;

- **резервний об'єм вдику (РО_{вд})** — максимальна кількість повітря, яку людина може додатково вдихнути після нормального вдику (2500 мл);

- **резервний об'єм видиху ($PO_{вид}$)** — максимальна кількість повітря, яку людина може додатково видихнути після спокійного видиху (1000 мл);

- **життєва ємність легенів ($ЖЄЛ$)** — найбільша кількість повітря, яку людина може видихнути після максимально глибокого вдиху. $ЖЄЛ = \text{дихальний об'єм} + \text{резервний об'єм вдиху} + \text{резервний об'єм видиху}$. $ЖЄЛ$ залежить від віку, статі, зросту, маси тіла і фізичного розвитку. Показники $ЖЄЛ$ коливаються: від 3500-4800 мл – у чоловіків, у жінок – від 3000-3500. У фізично тренуваних людей вона досягає 6000-7000 мл (гребля, плавання, гімнастики). *Визначають $ЖЄЛ$ за допомогою приладу – спірометра;*

- **залишковий об'єм ($ЗО$)**— об'єм повітря який залишається в легенях після максимально глибокого видиху, становить у середньому 1000 мл;

- **об'єм дихальних шляхів ($МП$)** ("мертвий простір") дорівнює в середньому 150 мл.

Розмір життєвої ємності легень та залишковий об'єм залежать від статі та віку. Всі статичні показники характеризують функціональні резерви системи зовнішнього дихання (тобто, можливості збільшити глибину вдиху, видиху і т.д.). у здорової людини їх величина залежить перш за все від стану (ступеня тренуваності) дихальних м'язів. При патології статичні показники можуть змінюватися внаслідок порушення стану дихальних шляхів, тканини легень, грудної клітки.

Динамічні характеризують реалізацію потенційних можливостей дихальної системи:

- **частота дихальних рухів** 12-16 дихальних циклів за хвилину у стані спокою, під час сну 10-12, а при фізичному навантаженні, тяжкій хворобі – 30-35. У маленьких дітей та осіб похилого віку частота дихання у спокої 20-25 за хв.;

- **хвилинний об'єм дихання ($ХОД$)** — кількість повітря, що надходить у легені за 1 хв (дихальний об'єм ($ДО$), помножений на частоту дихальних рухів). У нормі, при спокої, $ХОД$ складає 5-6 л/хв., при фізичній роботі збільшується до 10-12 л/хв.;

- **Максимальна вентиляція легень ($МВЛ$)** – характеризує кількість повітря, що надходить у легені (і видаляється з них)

при форсованій глибині і частоти дихання. У нормі складає 60-180 л/хв.(залежить від статі, віку, зросту, тренованості).

2. ГАЗООБМІН У ЛЕГЕНЯХ – це перехід O_2 із альвеолярного повітря в кров і CO_2 – в протилежному напрямку за градієнтом парціального тиску цих газів в альвеолярному повітрі та їх напруженням в крові.

Механізм газообміну в легенях полягає в тому, що *кисень з альвеолярного повітря поступає у венозну кров, а у зворотному напрямку виділяється вуглекислий газ і кров з венозної стає артеріальною*. Здійснюється шляхом дифузії газів унаслідок різниці парціального тиску цих газів в альвеолярному повітрі і в крові.

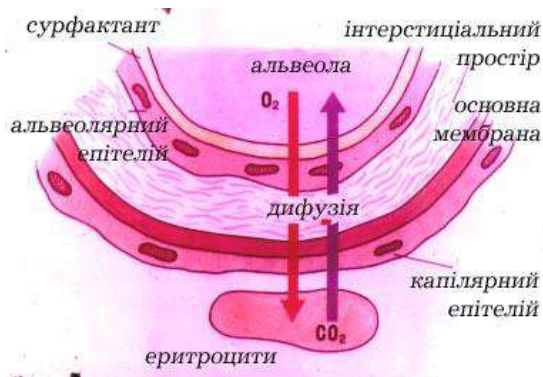


Рис. Газообмін в легенях

Парціальний тиск (від лат. pars — частина) – *це тиск газу що знаходиться у суміші газів*. Наприклад, атмосферне повітря чинить тиск, рівний — 760 мм рт.ст. Вміст кисню в повітрі в середньому дорівнює 20,94%, його парціальний тиск буде становити 159 мм рт.ст. Парціальний тиск газів у крові має назву *напруження* і воно також пропорціональне вмісту (у відсотках) даного газу в крові.

В альвеолярному повітрі парціальний тиск O_2 100мм рт. ст., а у венозній крові – 40 мм рт.ст. різниця тисків зумовлює дифузію O_2 з альвеол у кров. Різниця парціального тиску CO_2 протилежна за напрямком. У венозній крові - 46 мм рт. ст., в

альвеолярній крові – 40 мм рт. ст. Різниця тисків забезпечує перехід CO_2 з капілярів в альвеоли.

Напруження O_2 і CO_2 на різних етапах газообміну

Парціальний тиск	Атмосферне повітря	Альвеолярне повітря	Венозна Кров	Артеріальна кров	Тканинна рідина	Цитоплазма клітин
O_2 (мм рт.ст.)	158	100	40	95	20-40	0-10
CO_2 (мм рт. ст.)	0.3	40	46	40	48	60

Причиною різного газового складу атмосферного та видихуваного повітря є газообмін в легенях. Причиною різного газового складу видихуваного та альвеолярного повітря є те, що видихуване повітря містить окрім альвеолярного ще й повітря із дихальних шляхів (мертвий простір, який не відрізняється за складом від атмосферного).

Газовий склад вдихуваного (атмосферного), видихуваного та альвеолярного повітря

Вид повітря	O_2	CO_2	Азот та ін. гази.
<i>Атмосферний</i>	20,93%	0,03%	79,04%
<i>Видихуваний</i>	16,0%	4,5%	79,5%
<i>Альвеолярний</i>	14,0%	5,5%	80,5%

3. ТРАНСПОРТ ГАЗІВ КРОВ'Ю

Транспорт кисню кров'ю. Киснева ємкість крові

Кисень транспортується кров'ю у двох формах:

- Розчинений у плазмі крові. При $P_{\text{CO}_2} = 100$ мм рт.ст. в 1л крові розчиняється 3 мл кисню.
- В хімічно зв'язаному з гемоглобіном стані – у вигляді оксигемоглобіну.

Це основна форма транспорту кисню – 1г гемоглобіну за оптимальних умов може зв'язати 1,34 мл кисню. Виходячи з цього розраховують **кисневу ємкість крові (КЄК)** – максимальну кількість O_2 , котру може зв'язати 1л крові. КЄК при концентрації гемоглобіну 150 г/л складає 200мл/л.

Здатність гемоглобіну реагувати з киснем характеризує крива дисоціації оксигемоглобіну (КДО). При її побудові на осі абсцис відкладають P_{O_2} (мм рт. ст.), по осі ординат – відсотковий вміст оксигемоглобіну в крові. Будують КДО мінімум за двома точками:

- при $P_{O_2} = 100$ мм рт. ст. гемоглобін насичений киснем на 98%;
- при $P_{O_2} = 60$ мм рт. ст. насичення O_2 складає 90%;
- при $P_{O_2} = 26$ мм рт. ст. насичення гемоглобіну киснем – 50%.
- при $P_{O_2} = 0$, насичення гемоглобіну = 0%.

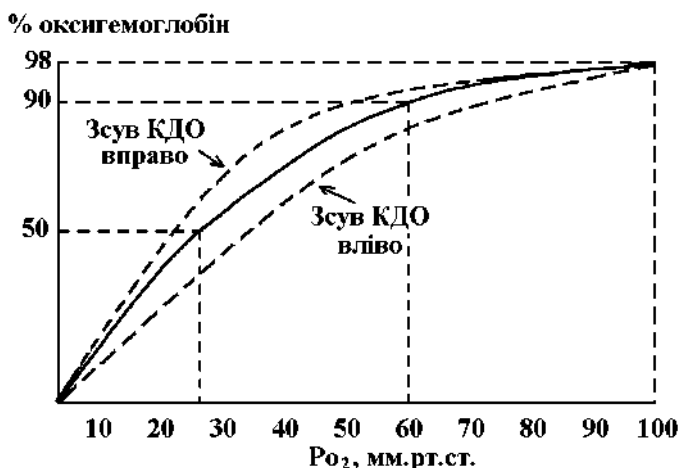
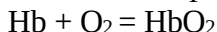


Рис. Крива дисоціації оксигемоглобіну

Характерно, що при високому P_{O_2} гемоглобін легко взаємодіє з киснем – утворення HbO_2 (верхня, полого – "горизонтальна" частина кривої). Зниження P_{O_2} зі 100 до 60 мм.рт.ст мало впливає на утворення HbO_2 – його концентрації зменшується лише на 8%. Це означає, що зниження тиску кисню в альвеолах до 60 мм.рт.ст мало вплине на транспорт кисню кров'ю, хоча напруження кисню в плазмі буде знижуватися пропорційно зниженню тиску O_2 в альвеолах. Завдяки такій особливості ходу КДО, ми можемо, наприклад, підійматися в гори – не зважаючи на істотне зниження

атмосферного тиску, постачання тканин киснем зберігається на потрібному рівні.

Коли парціальний тиск O_2 в атмосфері високий, реакція



зсунута в бік утворення оксигемоглобіну. В умовах цілісного організму такі умови створюються при проходженні крові капілярами легень.

Зниження PO_2 нижче 60 мм.рт.ст. супроводжується значним зниженням HbO_2 в крові – він активно розпадається з утворенням гемоглобіну та вільного кисню. В умовах цілісного організму це відбувається в тканинах (рівень PO_2 складає 50-20 мм.рт.ст.). І що активніше функціонує тканина, тим нижчий в ній рівень O_2 – посилена розпаданню HbO_2 з вивільненням молекулярного кисню, котрий утилізується тканинами. Тобто, за цих умов реакція взаємодії кисню та гемоглобіну зсунута в бік розпаду оксигемоглобіну.

Транспорт вуглекислого газу кров'ю

Вуглекислий газ транспортується наступними шляхами:

- Розчинений у плазмі крові – близько 25 мл/л.
- Зв'язаний з гемоглобіном (карбгемоглобін) – 45 мл/л.
- У вигляді солей вугільної кислоти – бікарбонати калію та натрію плазми крові – 510 мл/л.

Таким чином, у стані спокою кров транспортує 580 мл вуглекислого газу в 1 л. Отже, основною формою транспорту CO_2 є бікарбонати плазми, що утворюються завдяки ферменту крові карбоангідрази.

4. ГАЗООБМІН У ТКАНИНАХ (між кров'ю капілярів великого кола кровообігу і тканиною рідиною). Обмін газів у тканинах здійснюється так само, як під час газообміну в легенях, тобто шляхом дифузії газів унаслідок різниці парціального тиску газів.

Механізм газообміну в тканинах полягає в тому, що *кисень з артеріальної крові поступає у тканинну рідину, а у зворотному напрямку виділяється вуглекислий газ, кров з артеріальної стає венозною.*

5. КЛІТИННЕ ДИХАННЯ (Біологічне окислення в мітохондріях клітин)

Клітини дуже енергійно споживають кисень де в мітохондріях відбуваються процеси окислення, тому його парціальне напруження в протоплазмі клітин низьке, а при посиленні активності може дорівнюватися нулю. У тканинній рідині напруження O_2 коливається між 20 і 40 мм рт. ст. Унаслідок цього кисень безупинно надходить в клітини. Під час обміну речовин в клітинах утворюється CO_2 , напруження якого досягає 60 мм рт. ст., а в тканинній рідині – 48 мм рт. ст. Таким чином CO_2 переходить в тканинну рідину і далі в кров.

6. РЕГУЛЯЦІЯ ДИХАННЯ

У системі регуляції можна виділити внутрішні та зовнішні ланки саморегуляції. Внутрішні ланки пов'язані зі станом крові (вміст гемоглобіну, буферні властивості) та серцево-судинної системи, зовнішні — з механізмами зовнішнього дихання.

Процес дихання регулюється нервовим і гуморальним шляхами. Ці два механізми забезпечують ритмічний характер дихання і зміну його інтенсивності, пристосування організму до різних умов навколишнього та внутрішнього середовища.

Дихальний центр розташований у довгастому мозку, у ділянці дна IV шлуночка. Дихальний центр складається з **центру вдиху**, або **інспіраторного центру**, і **центру видиху**, або **експіраторного центру**. У верхній частині варолієвого мозку міститься *пневмотаксичний центр*, який лімітує тривалість вдиху, впливаючи на частоту дихання.

Дихальному центру притаманний автоматизм, працює за принципом реципрокності.

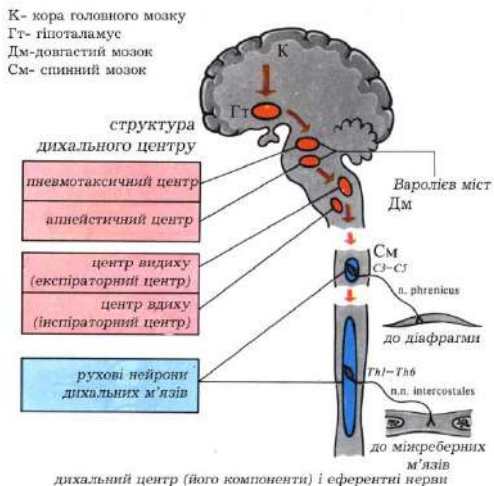


Рис. Дихальний центр (його компоненти) і еферентні нерви

Головною особливістю функціонування дихального центру є періодичність, при якій збудження нейронів змінюється їхнім гальмуванням. На активність дихального центру впливають різні відділи ЦНС: ретикулярна формація, гіпоталамус, кора великих півкуль, варолієв міст (пневмотаксичний центр). Наприклад, характер дихання змінюється залежно від емоційного стану, під час виконання фізичних вправ. Глибину і частоту дихання людина може змінювати свідомо, що свідчить про вплив на дихальний центр кори великих півкуль. Завдяки цим зв'язкам дихання узгоджується з виконанням робочих рухів, мовною функцією, під час співу.

Рефлекторна регуляція дихання.

Вдих і видих забезпечуються наступними нервовими процесами. **Рецептори розтягнення легень** збуджуються у відповідь на розтягнення легень під час вдиху, особливо при глибокому. Інформація від цих рецепторів передається в дихальний центр по аферентних волокнах **блукаючого нерва** і через гальмівні вставні нейрони гальмує інспіраторний відділ, що приводить до активізації експіраторного відділу. Таким чином, вдих припиняється і наступає видих. Ці рефлекси носять назву рефлексів Герінга-Бреєра. Вони приймають

участь в саморегуляції ритму дихання. Цим і визначається роль блукаючих нервів в забезпеченні ритму дихання.

У рефлекторній регуляції беруть участь й інші рецепторні зони. Так, під час видиху збуджуються механорецептори дихальних м'язів, що рефлекторно стимулює вдих. У разі підвищення артеріального тиску подразнюються барорецептори каротидного синуса, що спричинює сповільнення дихання, а зниження — посилення дихання.

Подразнення больових і температурних рецепторів може рефлекторно впливати на характер дихання. Частіше спостерігається початкова затримка дихання з наступною задишкою. Гіпервентиляція може виникнути і в разі подразнення температурних рецепторів шкіри, внаслідок чого зростає частота дихання при зменшенні його глибини. Це сприяє збільшенню вентиляції легеневого простору та виділенню надлишку тепла.

Окрім рефлекторної регуляції на дихання впливають і гуморальні чинники. Специфічним гуморальним подразником дихального центра є підвищення вмісту CO_2 в крові, який діє на дихальні нейрони безпосередньо та опосередковано через подразнення хеморецепторів дуги аорти або каротидного синусу. Збільшення концентрації CO_2 в крові посилює частоту та глибину дихання.

Механізм першого вдиху новонародженої дитини

1. Після перерізання пуповини в крові дитини накопичується вуглекислота, знижується рН крові та знижується парціальний тиск кисню — збуджується дихальний центр — збудження інспіраторних нейронів — скорочення м'язів вдиху.

2. Стимулювати перший вдих новонародженого можна дією на різні рецептори, оскільки аферентна інервація дихального центру дуже різноманітна:

- стимулюючи терморецептори — раніше дитину опускали то в холодну, то в теплу воду;
- діючи на механорецептори (поплескування, пощипування шкіри);
- діючи на вестибулорецептори — дитину можна опускати головою вниз, нахилити зі сторони в сторону.

Дихання при фізичному навантаженні

М'язова робота завжди пов'язана зі збільшенням газообміну, оскільки енергія черпається в процесі окислення органічних речовин. Зміни дихання чітко виражені навіть при фізичних навантаженнях, виконуваних малими м'язовими групами. При легкій роботі обмін газів може підвищитися в 2-3 рази, а при тяжкій - в 20-30 разів у порівнянні з рівнем спокою. Виключно велика питома вага споживання кисню при роботі залежить не тільки від його споживання м'язами, безпосередньо беруть участь у виконанні рухів, але і від споживання кисню м'язами, що забезпечують високу легеневу вентиляцію, а також м'язом серця та іншими тканинами тіла. Узгодження дихання з рухами здійснюється завдяки складній системі пристосувальних змін в організмі, перш за все біохімічним змінам в м'язовому апараті і змінам біомеханічних умов при різних рухах. збільшується хвилинний об'єм дихання за рахунок посилення частоти та глибини дихання. У тренованій людини, це відбувається за рахунок глибини дихання, у нетренованої – за рахунок частоти дихання.

При роботі в кілька разів збільшується об'ємна швидкість кровотоку, що забезпечує доставку потрібної кількості кисню до працюючих м'язів і транспорт вуглекислого газу до альвеолярним капілярах. При цьому може виникати венозна **гіпоксемія** – зменшення кількості O_2 в крові (до 20-30% HbO_2 замість 60% HbO_2 у спокої). Якщо ж посилюється нерівномірність вентиляції і виникає недостатня координація дихання і кровотоку в малому колі кровообігу, то виникає артеріальна гіпоксемія, що досягає при важкій і тривалій роботі 80% HbO_2 і нижче. Ці явища відображають пристосувальні механізми підвищення утилізації кисню з крові для задоволення окислювальних процесів у напружено працюють м'язах.

CO_2 , що накопичується при фізичному навантаженні, активізує дихальний центр, у відповідь посилюється частота і глибина дихання.

Дихання при підвищеному атмосферному тиску

Перебування людини в умовах підвищеного атмосферного тиску може призвести до розвитку важкого професійного захворювання — **декомпресійної хвороби**. Виконання деяких робіт під водою (водолазні роботи та ін.) або під землею (метробудівельні роботи та ін.) тісно пов'язане з перебуванням працівників у зоні підвищеного тиску. Так, наприклад, під час здійснення таких робіт тиск може досягати 3атм (тобто 3-х додаткових атмосфер). Під впливом підвищеного парціального тиску в подібних умовах у крові збільшується кількість розчинених газів, в тому числі азоту.

Більша частина розчиненого в крові азоту переходить до деяких внутрішніх органів (насамперед до жирової тканини, білої речовини мозку, трубчастих кісток, жирових складок синовіальних оболонок суглобів) і розчиняється в їх тканинах. При зменшенні тиску (за так званої декомпресії) починається зворотний процес, тобто перехід азоту з тканин до крові і виділення з повітрям, яке видихується (десатурація). Якщо в тканинах багато розчиненого азоту, а декомпресія відбувається швидко, кров не встигає рівномірно розчинювати азот і останній може накопичуватися в ній у вигляді різного розміру пухирців. Останні залежно від локалізації, розміру, виду тканин здатні спричинювати аероемболії (закриття просвіту судин пухирцями газу), які зумовлюють клінічну картину *гострої або хронічної декомпресійної хвороби*.

Підвищений парціальний тиск кисню широко використовують у лікувальній практиці — в барокамерах та бароопераційних, а також у деяких «рецептурах» щодо створення штучної атмосфери космічних, літальних та інших герметичних апаратів.

Дихання при зниженому атмосферному тиску

Відомо, що при підйомі вгору атмосферний тиск, а разом з ним і парціальний тиск газів знижується — кисню та вуглекислого газу у вдихуваному повітрі стає менше.

Людина, що не пристосувалась до таких умов і переселена високо в гори, одразу відчувають нестачу кисню. У неї може

виникнути гірська, або так звана висотна хвороба, яка виявляється у сповільненні роботи серця, зниженні тиску крові, порушенні рівноваги, появі некоординованих рухів та розладу вищої нервової діяльності. У людей спостерігаються запаморочення, втрата свідомості. Всі ці розлади спричиняються гіпоксією. При гіпоксії організм намагається компенсувати нестачу кисню збільшенням частоти дихання. Але разом з цим значно зростає вентиляція легень, що призводить до надмірного видалення з крові вуглекислого газу, необхідного для нормальної роботи дихального центру. Внаслідок чого дихальний центр знижує свою активність і частота дихання зменшується, незважаючи на те, що в організмі має місце кисневе голодування. Отже, на значних висотах організм страждає не тільки від гіпоксії, а й від гіпокапнії (зменшення кількості CO_2 в крові).

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАВЛЕННЯ

ПЛАН

1. Загальна характеристика системи травлення.
2. Травлення у ротовій порожнині.
3. Травлення у шлунку.
4. Травлення у тонкому кишечнику.
5. Травлення у товстому кишечнику.

1. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ

Травлення – це механічне і хімічне розщеплення поживних речовин їжі на прості сполуки, які всмоктуються у кров або лімфу і використовуються клітинами для синтезу специфічних для організму білків, жирів, вуглеводів.

Після потрапляння їжі в організм, вона підлягає: **механічній обробці**, перемішуванню та подрібненню (за рахунок жування); **хімічній обробці**, яка полягає в тому, що під

дією ферментів, що виробляються залозами, білки розщеплюються до пептидів, а пептиди до амінокислот, жири розщеплюються до жирних кислот та гліцерину, вуглеводи до моноцукрів; **всмоктуванню** епітелієм травного каналу – транспорт продуктів розкладу їжі з травного каналу в кров та лімфу; **виведення** неперетравлених решток з організму. Гідроліз та всмоктування їжі органи травної системи виконують разом та узгоджено, це досягається завдяки механізмам регуляції. В травній системі однаково важливі як нервові, так і гуморальні механізми регуляції. У верхніх відділах травної системи переважають *нервові механізми*, а у нижніх відділах – *гуморальні*.

Травні ферменти належать до гідролаз, які каталізують розщеплення органічних речовин з поглинанням води. Гідроліз може проходити і самочинно, але дуже повільно. В ході еволюції сформувався набір травних ферментів трьох груп, які розщеплюють *білки (протеази), жири (ліпази) і вуглеводи (глікозидази, глюкозидази, карбогідраза)*.

Активність травних ферментів залежить від *температури і рН середовища*.

Пептидні зв'язки білків розщеплюють *протеолітичні ферменти* (протеїнази, протеази, пептидази). Серед них розрізняють *ендо- і екзопептидази*. Перші розщеплюють пептидні зв'язки у внутрішніх ділянках білкових молекул, утворюючи коротші пептидні ланцюги. До *ендопептидаз* належать *пепсин, трипсин, хімотрипсин* та ін. Екзопептидази послідовно розщеплюють кінцеві пептидні зв'язки, в результаті чого звільняються амінокислоти і ще коротші пептиди ланцюги. До *екзопептидаз* належать *карбоксипептидази, амінопептидази і дипептидази*.

Перетравлення жирів відбувається під впливом *естераз*, які гідролізують ефірні зв'язки між гліцерином і жирними кислотами. Головною естеразою є *ліпаза соку підшлункової залози*. Міститься вона у шлунковому та кишковому соках. Підшлункова залоза продукує *рибонуклеазу та дезоксирибонуклеазу*. Це – естерази, які гідролізують фосфорно-ефірні зв'язки між сусідніми нуклеотидами РНК та ДНК.

Ферменти, що гідролізують крохмаль і глікоген, є **амілазами** (ендоглікозидази). До них належить альфа-амілаза слини, панкреатична альфа-амілаза, кишкова гама-амілаза. Амілази гідролізують альфа-1,4-глюкозидні зв'язки крохмалю, глікогену і декстринів з утворенням *мальтози, ізомальтози і невеликої кількості глюкози*.

Екзоглікозидази гідролізують дисахариди: *мальтаза* розщеплює мальтозу на дві молекули глюкози, *сахараза* (інвертаза) - сахарозу на глюкозу і фруктозу, *лактаза* - лактозу на глюкозу і галактозу. Названі екзоглікозидази секретуються ентероцитами хордових і безхребетних та беруть участь у мембранному травленні.

Види травлення

Розрізняють внутрішньоклітинне, позаклітинне і мембранне (пристінкове, контактне) травлення.

Внутрішньоклітинне травлення може здійснюватися за участю ферментів цитоплазми або ж відбуватись у травних вакуолях, які або наявні постійно, або формуються при фагоцитозі і піноцитозі. Другий тип внутрішньоклітинного травлення пов'язаний з участю ферментів лізосом, які містять фосфатази, протеази, глюкозидази, ліпази тощо.

Позаклітинне травлення характеризується тим, що синтезовані секреторними клітинами травні ферменти виводяться у порожнину шлунково-кишкового тракту, де гідролізують поживні речовини.

Мембранне травлення відкрив у 1958 р. О.М.Уголев. За просторовою організацією воно є проміжним між внутрішньоклітинним і клітинним, оскільки *відбувається у зоні щільної облямівки (кайми) ентероцитів тонкої кишки*. Мембранне травлення здійснюється за допомогою *ферментів підшлункової залози*, які адсорбовані глікокаліксом ентероцитів, а також *ферментів кишкового соку*, що синтезуються ентероцитами і вмонтовані в їхню плазматичну мембрану. *Власне кишкові ферменти мембрани ентероцитів завершують розщеплення білків вуглеводів і жирів. У результаті мембранного травлення утворюються мономери, які*

всмоктуються у кров та лімфу. Отже, мембранне травлення забезпечує спряження кінцевих етапів перетравлення.

Згідно з сучасними уявленнями, засвоєння харчових речовин здійснюється у три етапи: порожнинне та мембранне травлення і всмоктування.

У людини травний апарат виконує **секреторну, рухову (моторну) і всмоктувальну функції**. Секреторна функція полягає у виробленні залозистими клітинами травних соків: слини, шлункового, панкреатичного (підшлункової залози) і кишкового соків. Рухова функція здійснюється мускулатурою травного апарату: забезпечує жування, ковтання і переміщення їжі вздовж травного тракту. Всмоктуванням називають сукупність процесів, які забезпечують перенесення продуктів травлення з порожнини шлунково-кишкового тракту у кров і лімфу. Воно здійснюється слизовою оболонкою шлунка, тонких і товстих кишок.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ ФУНКЦІЙ ТРАВНОГО АПАРАТУ

До наукових досліджень І.П.Павлова функції травного апарату вивчати в основному у так званих гострих дослідах.

Павлов удосконалив експериментально-хірургічні методи дослідження функцій органів травлення у хронічних (тривалих) експериментах. Дотримуючись всіх правил хірургії, він проводив операції з накладання фістули того чи іншого відділу травного тракту: слинних залоз (1895), підшлункової залози (1879), жовчної протоки (1902). Фістула - це штучне сполучення порожнистого органа або протоки залози із зовнішнім середовищем. Використовуючи фістули, можна досліджувати секреторну, рухову та всмоктувальну функції травного апарату.

Застосування фістул дає змогу збирати чисті (без домішок їжі) травні соки, визначати їхній склад і властивості, вивчати динаміку секреції. Для отримання чистого шлункового соку операцію з накладання фістули шлунка І.П.Павлов (1899) доповнив езофаготомією (перерізування стравоходу). Таким способом прооперована тварина може годинами споживати

їжу, яка у шлунок не надходить (уявне годування). При такому годуванні секретується у великій кількості шлунковий сік.

У 1894 р. І.П.Павлов запропонував операцію ізольовання малого шлуночка, в який їжа не надходить, але зберігається його іннервація.

Для отримання кишкового соку у тварини вирізають ділянку кишки, не відокремлюючи її від брижі, обидва кінці пришивають до шкіри (фістула Тірі-Велла). У лабораторії І.П. Павлова застосували поліфістульний метод (фістули вздовж усього кишечника) для дослідження травлення і всмоктування.

Необхідно наголосити, що фістульна методика дає можливість досліджувати не тільки секреторну, а й рухову та всмоктувальну функції. Через фістулу у травний тракт можна вводити мічені сполуки і слідкувати за їхнім всмоктуванням. Рухову функцію шлунково-кишкового тракту досліджують балано-графічним методом. Цей метод вперше застосували Легро і Оним'ю (1869). Його вдосконалили і широко використовували у лабораторіях П.Г.Богача (1961). Суть методу полягає у тому, що через фістулу вводять, наприклад, у шлунок заповнений повітрям або водою у гумовий балончик, який сполучений з капсулою Марєя для запису рухової активності на кімографі.

Фістульні методи широко використовують для дослідження травлення тварин (собаки і сільськогосподарських). Накладання фістул людині проводять тільки з лікувальною метою. Тому при дослідженні травлення у людини використовують інші методи. Наприклад, слину збирають за допомогою капсули Лешлі-Красногорського. Щоб досліджувати травлення у шлунку, використовують зонди з різними датчиками і радіопілулі (з джерелом живлення, генератором радіохвиль і датчиками).

Для дослідження рухової функції органів травлення людини використовують рентгенологічні методи (рентгеноскопія, рентгенографія, рентгенокінематографія) з вживання барієвої кашки. Про рухову функцію шлунка можна судити на підставі електрогастрографії, відводячи з поверхні тіла електричні коливання, що генеруються гладком'язовими клітинами шлунка.

Для огляду і фотографування слизової оболонки шлунка використовують метод ендоскопії. Для гістологічних і біохімічних досліджень застосовують біопсію.

2. ТРАВЛЕННЯ У РОТОВІЙ ПОРОЖНИНІ

Ротова порожнина – початковий відділ травної системи, виконує такі функції:

- 1.Механічна обробка їжі.
- 2.Зволоження їжі слиною.
- 3.Хімічна обробка їжі відбувається за участю ферментів слини.
- 4.Знезараження – знищення мікроорганізмів лізоцимом слини.
- 5.Аналіз смакових якостей речовин смаковим аналізатором, на підставі аналізу формуються емоції відповідно до складу їжі (солодощі ^ задоволення, лайно ^ огида) й приймається рішення щодо продовження чи припинення її споживання;
- 6.Рефлекторне надходження інформації від рецепторів – це підготовка органів до перетравлення їжі з вже встановленим складом (багата на білок чи жири), що забезпечує більш ефективне травлення.
- 7.Всмоктування деяких низькомолекулярних речовин – це використовується для введення деяких лікарських препаратів – валідол.
- 8.Формування харчової грудки – порція їжі, що готова до ковтання.

Слинні залози

Слина виділяється:

- I. Трьома парами великих слинних залоз:
 1. Привушні (серозні).
 2. Підщелепні (змішані).
 3. Під'язикові (змішані).
- II. Власними залозами слизової оболонки:
 1. Серозні (на бокових поверхнях язика)
 - 2.Слизіві (корінь язика)
 - 3.Змішані

Слинні залози містять два типи секреторних клітин – слизові і серозні. *Привушні залози* побудовані із **серозних клітин** і секретують слину, що багата на **білок, воду і мінеральні солі, але позбавлена муцину**. *Під'язикові залози* складаються з **слизових клітин** і секретують **в'язку слину, що містить муцин**. *Підщелепні залози* містять серозні і слизові клітини, тому секретують **змішану слину**. Дрібні і під'язикові слинні залози секретують слину постійно, а привушні і підщелепні - тільки у відповідь на стимуляцію.

Жування

Завдяки жуванню їжа подрібнюється і перетирається, що полегшує її хімічне оброблення. У пережовуванні їжі беруть участь нижня та верхня щелепи, зуби, жувальні м'язи, язик, щоки, дно ротової порожнини та піднебіння. Жувальними рухами їжа переміщується з однієї половини рота в іншу, вперед і назад. За допомогою язика харчова грудка утримується між щелепами у межах жувальної поверхні зубів. Для максимального подрібнення їжі необхідні всі зуби. Жування стимулює слиновиділення і підсилює смакові відчуття.

Збільшується слиновиділення під час жування. Чим більше подрібнюється їжа в процесі жування, тим більшим є слиновиділення. Більше слини виділяється на тому боці ротової порожнини, де проходить жування.

Функції, склад та властивості слини

За добу у людини продукується 0,5-2,0 л слини, причому близько 1/3 секретується привушними слинними залозами. Майже всю слину людина проковтує, хоча деяка кількість втрачається при випльовуванні і випаровуванні.

Слина створює у ротовій порожнині *вологе середовище*, чим сприяє розм'якшенню їжі під час жування, формуванню харчової грудки і її проковтуванню. Вона *екстрагує з їжі смакові речовини, полегшує артикуляцію, очищає порожнину рота і захищає її від бактерій*. Слина має важливе значення

для збереження зубів і в разі її відсутності вони уражуються карієсом і випадають. Зі слиною *виділяються деякі продукти обміну* (сечовина, алкоголь, солі важких металів) і лікарські препарати. Крім того, слина *нейтралізує деякі подразнюючі речовини*, розбавляючи і змиваючи їх. Під впливом ферментів слини *розпочинається перетравлення вуглеводів*.

Слина – безбарвна, без запаху і смаку рідина, що містить 98,5-99,5 % води і 0,5-1,5 % твердих речовин, з яких на органічні речовини припадає 2/3, а на мінеральні - 1/3. Густина слини становить 1,001-1,017, а pH - 5,8-7,4.

Найбільш важливими неорганічними компонентами слини є Na, K, Cl і HCO₃. У невеликій кількості у слині наявні фосфати, сульфати, азотнокислі солі, роданіди. З органічних речовин слина містить ферменти, вільні амінокислоти, деякі вуглеводи, муцин, креатинін, сечову кислоту, сечовину.

Слина має багато ферментів, хоча вміст у ній деяких з них є незначний. Основним травним ферментом слини є **альфа-амілаза (птіалін, діастаза)**, яка розщеплює *крохмаль та глікоген до декстринів*, а потім *до мальтози і частково глюкози*. У слині міститься фермент **мальтаза**, що гідролізує дисахарид мальтозу на дві молекули глюкози.

Оптимум pH для альфа-амілази слини - 6,9. Унаслідок короткотривалого перебування їжі у ротовій порожнині гідроліз вуглеводів ферментами слини продовжується у шлунку, поки їжа не просочиться кислим шлунковим соком, який інактивує ферменти слини. У слині містяться й інші ферменти: **протеїнази (катепсини, саліваїн)**, **ліпази**, **фосфатази**, **РНК-ази**. Хоча їхня активність невисока, вони, можливо, беруть участь у травленні. Фермент **лізоцим (мурамідаза)** визначає бактерицидні властивості слини.

У стані спокою слинні залози секретують слину з швидкістю близько 0,5 мл/хв. Вклад у секрецію слини різних слинних залоз відрізняється: 71 % виділяють підщелепні залози, 25 % - привушні і 4 % - під'язикові. Під час страху, у стані стресу кількість слини зменшується, а під час сну і наркозу слиновиділення майже припиняється. Зменшується слиновиділення при м'язовій роботі, а в'язкість слини збільшується. Слиновиділення зменшується і в разі напруженої

розумової діяльності та емоціях. Слиновиділення збільшується під час усного мовлення та письма.

Голодування зменшує секрецію слини. Споживання їжі збільшує слиновиділення. Простежується закономірна секреція слини на різні харчові речовини. Чим менше води міститься у їжі, тим більша кількість виділяється слини. Сильне слиновиділення збуджують кислоти та прянощі.

Регулювання секреторної діяльності слинних залоз

Секреторна діяльність слинних залоз регулюється рефлекторно. Розрізняють **безумовно-** та **умовнорефлекторне регулювання** секреції слини.

Безумовнорефлекторне регулювання розпочинаються з рецепторів ротової порожнини внаслідок їхнього подразнення харчовими і нехарчовими подразниками. В разі слабого подразнення рецепторів ротової порожнини слиновиділення розпочинається через 20-30 с, а при сильному через - 1-3 с. Цей час називають латентним періодом слиновиділення.

Безумовно-рефлекторні впливи:

- з рецепторів язика і слизової оболонки порожнини рота імпульси передаються через волокна V, VII IX і X пари черепних нервів в центр слиновиділення у довгастому мозку, а звідти - волокнами VII і IX черепних нервів повертаються до слинних залоз. Так здійснюється парасимпатична іннервація залоз.
- симпатичні нерви, які виходять з бічних рогів верхніх (II-IV) грудних сегментів спинного мозку, а потім через верхній шийний симпатичний ганглії прямують до слинних залоз.

Подразнення парасимпатичних нервових волокон супроводжується інтенсивною секрецією водянистої слини з низьким вмістом білка. Подразнення симпатичних нервових волокон підсилює формування секреторних гранул у клітинах і виділення невеликої кількості густої слини з підщелепних та під'язикових залоз. На основі цих фактів роблять висновок, що **парасимпатичні волокна є секреторними, а симпатичні - трофічними.**

Внаслідок подразнення парасимпатичних нервів у слинних залозах утворюються калікреїн і брадикінін, які збільшують їхнє кровопостачання. *Отже, слиновиділення у відповідь на надходження у ротову порожнину їжі є безумовнорефлекторним, а ротова порожнина - основне рецептивне поле.*

Умовнорефлекторне слиновиділення розпочинається ще до того, як потрапляє їжа у рот. Його зумовлюють вигляд і запах їжі, а також звуки, думки, що пов'язані з харчуванням. Умовнорефлекторне слиновиділення у відповідь на зорове, слухове, нюхове та інші подразнення виникає тільки тоді, коли ці подразнення раніше збігалися зі споживанням їжі.

Рефлекторні впливи можуть гальмувати слиновиділення. Таке гальмування спричиняють больові подразники, негативні емоції, розумове напруження, дегідратація організму.

Надмірне виділення слини спостерігається при асфіксії. Стимулює виділення слини атропін, пілокарпін, прозерин.

Ковтання

У результаті жування формується харчова грудка, яка придатна до ковтання. **Ковтання - складний рефлекторний акт, під час якого їжа або рідина переходить з порожнини рота у стравохід, а потім у шлунок.** Отже, їжа переміщується через три відділи - ротову порожнину, глотку і стравохід, тому акт ковтання складається з трьох фаз (ротової, глоткової і стравохідної). Під час ковтання їжа перетинає дихальні шляхи, але не потрапляє до них, бо вони рефлекторно перекриваються.

Якщо корінь язика і глотку змазати новокаїном, чим ліквідовується чутливість їхньої слизової, ковтання здійснюватися не буде. Воно неможливе і після денервації глотки. Другу фазу ковтання не можна запустити, якщо у роті відсутня їжа або слина. У цьому можна легко переконатись, якщо зробити підряд кілька ковтальних рухів: перший рух відбудеться легко, а наступні здійснити не вдається. Доросла людина робить за добу близько 500 ковтальних рухів: 200 - під час споживання їжі, 350 - у стані бадьорості і 50 - під час сну.

3. ТРАВЛЕННЯ У ШЛУНКУ

Шлунок – це розширений відділ травної трубки, який відіграє важливу роль у травленні. Він складається з *кардіального відділу*, що прилягає до стравоходу; *дна* – верхньої випуклої частини; *тіла* – найбільшої середньої частини; звуженого *пілоричного відділу* (*воротар* – *pylorus*), сполученого з дванадцятипалою кишкою. Розрізняють також *велику* і *малу кривизну шлунка*, його *верхній*, або **проксимальний**, а також *нижній*, або **антральний**, відділи. Місткість шлунка дітей 10-12 р. досягає 1,5 л, дорослих - 3 л (іноді – 5-10 л).

Стінка шлунка складається з слизової оболонки, підслизової основи, м'язової і серозної оболонок. **М'язова оболонка** побудована з гладеньких м'язів, які утворюють **три шари** – зовнішній поздовжній, середній кільцевий (циркулярний) і внутрішній з косим розміщенням волокон.

У травленні шлунок виконує кілька функцій. Оскільки це найширший відділ травного тракту, у ньому може деякий час зберігатися велика кількість спожитої їжі (*депонування їжі*). Завдяки цій функції шлунка людина може споживати їжу не дуже часто і використовувати час на інші види своєї діяльності. Відносно тверді компоненти їжі розміщуються у верхньому відділі шлунка, а рідини обтікають їх ззовні і надходять у нижній відділ.

Крім того, у шлунку механічно подрібнюється їжа і переміщається його вміст в пілоричну частину, а потім – у дванадцятипалу кишку. В результаті скорочення м'язових стінок шлунка їжа перетирається поки не набуває консистенції рідкого супу.

Залози слизової шлунка секретують шлунковий сік, під впливом якого поживні речовини їжі зазнають хімічних змін. У результаті всіх впливів їжа перетворюється в хімус, який порціями виводиться у дванадцятипалу кишку.

Крім травної шлунок виконує деякі додаткові функції: **ендокринну (секреція деяких гормонів), екскреторну**

(видільну), продукування внутрішнього фактора Кастла. Шлунковий сік має також антибактеріальну дію.

Секреторна функція

Головна функція шлунка – секреторна. Вона полягає у продукуванні залозами шлункового соку. Порожнина шлунка вистелена слизовою оболонкою, поверхня слизової нерівна завдяки наявності *складок, полів і ямок*. *Шлункові ямки* – це заглиблення епітелію, які трапляються по всій поверхні слизової і їхня кількість досягає 3 млн. У глибині цих ямок відкриваються шлункові залози. **Шлункові залози** є нерозгалужені і розгалужені трубчасті. У дорослої людини нараховується від 14 до 35 млн шлункових залоз.

Поверхню слизової і ямок вистеляє одношаровий циліндричний епітелій, всі клітини якого секретують **мукоїдний секрет**. Він утворює шар слизу товщиною близько 0,6 мм, що вкриває всю поверхню шлунка. Слиз захищає клітини від механічних і хімічних впливів і окутує хімус. Кількість слизу збільшується при надходженні у шлунок алкоголю, кислот, гірчиці і т.д. Основним компонентом слизу є глікопротеїн, який складається з білкової основної частини і чисельних вуглеводних ланцюгів.

Секреторну функцію виконують такі клітини:

1. Клітини шлункових залоз:
 - головні клітини – секретують ферменти;
 - парієтальні (обкладові) – соляну кислоту;
 - додаткові (мукоцити) – розчинний слиз, фактор Кастла;
 - G-клітини (гастрин).
2. Клітини покривного епітелію – нерозчинний слиз.

До складу шлункового соку входять:

1. Ферменти:

- пепсин – гідролізує білки в дуже кислому середовищі (рН = 1,5-2);

- гастриксин – розщеплює білки в менш кислому середовищі (рН = 3-3,5);

В області тіла та дна шлунку їжу перетравлюють пепсини, а в пілоричному відділі – гастриксини.

Ферменти шлункового соку виділяються в неактивному стані. Активуються вони тільки в порожнині шлунка за рахунок соляної кислоти. Неактивна форма пепсину називається пепсиноген. *Виділення ферментів в неактивному вигляді попереджує самоперетравлювання головних клітин залоз.*

- ліпаза – розщеплює емульгований жир, який є в рідких молочних продуктах. Шлункова ліпаза забезпечує гідроліз цього жиру до жирних кислот та гліцерину. Оптимум рН для дії шлункової ліпази = 3,3-5,4. *В дорослої людини цей фермент не має великого значення для перетравлення їжі, але він є дуже важливим для дітей 1-го року життя. У маленьких дітей рН в шлунку = 3-4.*

2. **Соляна кислота**, що являється одним із найважливіших компонентів шлункового соку, виділяється парієтальними клітинами, яких багато в залозах тіла та дна шлунка, та мало в залозах пілоричного відділу шлунка.

Роль соляної кислоти в травленні:

1. забезпечує оптимальний рівень рН для активації та дії ферментів шлункового соку;
2. забезпечує набухання білків, що полегшує їх гідроліз;
3. викликає перетворення нормального молока на кисле, що полегшує його перетравлення ліпазою;
4. впливає на виділення багатьох гормонів ШКТ (гастрин, секретин, соматостатин);
5. впливає на рухову функцію шлунка;
6. руйнує патогенні мікроорганізми (антибактерицидна дія).

3. **Слиз** змішується з їжею і полегшує її перетравлення виконує захисну функцію і захищає слизову шлунка від дії соляної кислоти та самоперетравлення протеолітичними ферментами. Слиз має лужну реакцію (рН=7) і тому називається лужним компонентом шлункового соку.

Фази шлункової секреції

I фаза - складно-рефлекторна (“мозкова”) фаза шлункової секреції, за Павловим - апетитна.

Секреція в цій фазі пов'язана з реалізацією умовних рефлексів (на вигляд, запах їжі, думка про якусь смакоту). Другий механізм – безумовні рефлекси, що виникають при подразненні їжею рецепторів ротової порожнини $\wedge$ блукаючий нерв $\wedge$ вплив на головні та G-клітини.

II фаза - нейро-гуморальна, або хімічна фаза. Розпочинається через 30-40 хв від початку надходження їжі і триває 6-20 год. Вона накладається на першу фазу. Ця фаза секреції зумовлена механічним чи хімічним подразненням рецепторів слизової оболонки шлунка їжею, а також вплив гуморальних факторів (гістамін, гастрин).

III фаза – кишкова фаза. Є результатом надходження шлункового вмісту до кишечника, що сприяє виділенню власних гормонів, які стимулюють або гальмують шлункову секрецію.

Стимулятори шлункової секреції: ацетилхолін; гастрин; гістамін; бомбезин; інсулін. *Блокатори шлункової секреції:* секретин; глюкагон - α -клітини pancreas; вазопрасин, окситин; катехоламіни.

Регулювання шлункової секреції

Шлункові залози людини секретують за добу два-три літри шлункового соку. Натще утворюється мало соку (кілька мл/год). У ньому міститься велика кількість слизу, мало ферментів, майже немає HCl. Цей рівень секреції шлункового соку називають базальним, його рівень рН – близький до нейтрального. Перерізування блукаючих нервів або видалення антрального відділу шлунка веде до повного припинення базальної секреції.

Споживання їжі різко підсилює секрецію шлункового соку. Залежно від характеру спожитої їжі шлунковий сік відрізняється за кількістю і складом. *Найбільше соку секретується після споживання м'яса, менше після хліба, ще*

менше після споживання молока. Вміст соляної кислоти у соці найбільший після споживання м'яса, менший після споживання молока і хліба.

Різка підсилення секреції шлункового соку у процесі травлення забезпечується комплексом нейрогуморальних регуляторних механізмів. У минулому панувало уявлення тільки про гуморальний механізм регуляції шлункової секреції. **І.П.Павлов (1890)** вперше довів роль блукаючого нерва у регуляції шлункової секреції, нервові закінчення якого виділяють ацетилхолін, що прямо збуджує секреторні клітини шлункових залоз. Крім того, він стимулює секрецію гастрину G-клітинами, який збуджує секрецію шлункового соку. У слизовій оболонці шлунка утворюється гістамін, який через H2-рецептори також стимулює секрецію шлункового соку.

Рухова функція шлунка

Рухову, або моторну функцію шлунка виконують гладенькі м'язи його стінок. Моторика шлунка відіграє роль у депонуванні у шлунку спожитої їжі, її перемішуванні зі шлунковим соком, переміщенні вмісту шлунка до виходу з нього і евакуації його у дванадцятипалу кишку.

Регуляційну роль у переході їжі зі шлунка в кишечник відіграє пілоричний сфінктер, який періодично відкривається та закривається. Однією з причин відкриття пілоричного сфінктера є збудження слизової оболонки вихідної частини шлунка соляною кислотою шлункового соку. Частина їжі в цей час переходить в 12-палу кишку й реакція її вмісту стає кислою замість лужної. HCl, діючи на слизову оболонку 12-палої кишки, викликає рефлекторне скорочення мускулатури воротаря (пілорусу) та його закриття. Потім під дією соків, які виділились, (жовч, кишковий та підшлунковий сік) кислота нейтралізується і реакція в кишці знову стає лужною і процес евакуації знову продовжується.

Евакуація їжі регулюється нервовим та гуморальним шляхом. Блукаючий нерв підсилює процеси переходу їжі з шлунка в кишечник. Гуморальна регуляція здійснюється гормоном ентерогастроном, який утворюється в слизовій

оболонці 12-палої кишки й має гальмівний вплив на процес евакуації вмісту шлунка в кишечник.

Проксимальний і дистальний відділи шлунка відрізняються за руховою активністю: верхній відділ шлунка малоактивний, а нижній характеризується високою активністю. При пустому шлунку виникають періодичні його скорочення (голодна моторика). Цей вид скорочення м'язів шлунка пов'язаний з відчуттям голоду. Періодичні скорочення шлунка припиняються з початком травлення.

Регуляція моторної функції шлунка здійснюється за рахунок нейрогуморальних механізмів. Блукаючі нерви збуджують моторну активність шлунка, а симпатичні, в більшості випадків, пригнічують.

Гуморальні фактори: *інсулін, гастрин, гістамін, йони K^+ збуджують*, а *ентерогастрон, адреналін, норадреналін, холецистокінін гальмують моторику*. Акт вживання їжі та збудження рецепторів шлунка їжею – стимулює моторику.

Блювання — складний рефлексорний акт, в процесі якого викидається вміст шлунка (іноді й кишечнику) назовні через рот (рідше через ніс). Блювання має захисне значення, звільнюючи шлунок від неякісної їжі і отруйних речовин. Виникає блювання в результаті подразнення рецепторів кореня язика, глотки, слизової шлунка, кишечнику, очеревини, вестибулярного апарату (морська хвороба). Воно може з'явитися внаслідок нюхових і смакових подразнень, що спричиняють відчуття бридкості (умовнорефлекторне блювання). Викликають блювання і деякі речовини, які діють через кров на блювотний центр, що розміщений у довгастому мозку.

4. ТРАВЛЕННЯ У ТОНКІЙ КИШЦІ

Завдяки скороченням мускулатури шлунка їжа рухається з шлунка в кишечник. Їжа знаходиться в шлунку 6-8 годин і довше. Жирна їжа знаходиться в шлунку близько 10 год.; вуглеводи евакууються швидше, ніж білки.

Тонка кишка є наступним і найдовшим (близько 4 м у стані тонічного напруження) відділом травного апарату.

Виділяють три відділи тонкої кишки: дванадцятипалу, порожню і клубову кишки. Їжа, що надійшла до 12-палої кишки, потрапляє під вплив підшлункового соку, жовчі та кишкового соку.

Тонка кишка виконує такі функції: 1) перемішування хімусу з секретами підшлункової залози, печінки і слизової кишки; 2) деполімеризація поживних речовин до стадії, придатної для всмоктування; 3) всмоктування продуктів перетравлення у кров та лімфу; 4) переміщення неперетравлених решток уздовж шлунково-кишкового тракту; 5) секреція гормонів; 6) імунологічний захист.

У тонкій кишці травлення відбувається спочатку в її порожнині (порожнинне травлення), а потім біля кишкового епітелію за участю ферментів, які фіксовані на його мікроворсинках і в глікокаліксі (пристінкове травлення).

У тонкому кишечнику шлунковий вміст зазнає подальшого гідролізу. Даному процесу сприяють ферменти підшлункової залози, печінки і власне кишок. Продукти гідролізу транспортуються стінками кишечника до внутрішнього середовища організму.

Підшлункова залоза

Підшлункова залоза розміщена між дванадцятипалою кишкою і печінкою. Вона є залозою змішаної секреції - ендо- і екзокринної. Основну масу залози (80-85 %) становлять екзокринні елементи, серед яких 80-95 % припадає на ацинарні (ацинозні) клітини, які секретують травні ферменти. Підшлункова залоза має масу близько 110 г і здатна виділяти за добу 1,5-2,5 л соку. Головна протока проходить через усю залозу і відкривається у дванадцятипалу кишку позаду загальної жовчної протоки.

Склад і властивості соку підшлункової залози

Сік підшлункової залози – безбарвна прозора рідина, його рН становить 7,8-8,4. У людини виділяється 1,5 – 2 літри соку на добу. Натще підшлункова залоза людини виділяє

невелику кількість соку. Секреція підшлункового соку різко підсилюється через 2-3 хв після споживання їжі і триває 5-14 годин. Середня швидкість секреції підшлункового соку у людини становить 4,7 мл/хв.

Ферменти підшлункового соку: **трипсин, хемотрипсин, еластаза** – розщеплюють білки; **α -амілаза** – розщеплює глюкози; **ліпаза** – розщеплює жири.

Ефективними стимуляторами секреції соку підшлункової залози є гормони **секретин і холецистокінін**. Секрецію підшлункової залози підсилюють також **гастрин, АХ, серотонін, інсулін, бомбезин, солі жовчних кислот, продукти гідролізу**.

Гальмують секрецію соку підшлункової залози **глюкагон, кальцитонін, соматостатин, вазопресин, АКТГ, норадреналін, шлунковий інгібуючий пептид (ШІП)**. Вазоактивний інтестинальний пептид (ВІП) може збуджувати і гальмувати панкреатичну секрецію.

Розрізняють три фази панкреатичної секреції - мозкову, шлункову і кишкову.

Мозкова фаза зумовлена думками про їжу та її споживанням. Вигляд і запах їжі спричиняють умовнорефлекторне соковиділення. Подразнення рецепторів слизової оболонки ротової порожнини, жування і ковтання збуджують панкреатичну секрецію безумовнорефлекторно. Нервові імпульси надходять у довгастий мозок, а потім волокнами блукаючого нерва до залози і викликають її секрецію.

Після надходження їжі у шлунок розпочинається *шлункова фаза* секреції соку підшлункової залози. Під час цієї фази секреція підсилюється за рахунок активності блукаючого нерва і за гастрину.

Найбільш важливою є *кишкова фаза*, яка починається після надходження хімусу у дванадцятипалу кишку. Дія на її слизову кислого вмісту викликає виведення секретину та панкреозиміну, які стимулюють панкреатичну секрецію.

Кількість соку і його ферментний склад залежать від характеру спожитої їжі. Найбільша кількість соку виділяється після споживання: м'яса на другій годині, хліба – на першій і

молока – на третій годині секреції. Після споживання їжі, багатої жирами, у соку є високий вміст ліпази, багатої білками - трипсину і хімотрипсину, багатої вуглеводами - амілази. Склад ферментів шлункового соку швидко адаптується до спожитої їжі під час усіх трьох фаз секреції, але, особливо, під час кишкової фази.

Фізіологія печінки

Печінка - найбільший внутрішній орган, який виконує багато функцій і бере участь в обміні білків, вуглеводів, жирів, гормонів, вітамінів, знешкодженні та детоксикації багатьох ендогенних і екзогенних речовин.

Основними функціями печінки в організмі є:

- 1) *метаболічна* – печінка бере участь у вуглеводному, ліпідному, білковому, пігментному та інших видах обміну;
- 2) *екскреторна* - з жовчю виділяються деякі кінцеві продукти метаболізму;
- 3) *детоксикаційна* – в печінці відбувається знешкодження токсичних речовин, які мають екзогенне походження або утворюються в організмі.

Сьогодні печінку розглядають як загальний резервуар обміну речовин, з якого організм у міру потреби отримує необхідні речовини. Глюкоза і інші моносахариди у печінці перетворюються у *глікоген*. У глікоген перетворюються також молочна кислота та продукти розщеплення білків і меншою мірою - жирів.

Роль печінки в обміні білків полягає у розщепленні і перебудові амінокислот, *утворенні сечовини і синтезі білків*. Дезамінування амінокислот відбувається тільки в печінці. Після цього утворюються кетокислоти, які зазнають подальших перетворень. Синтез сечовини у клітинах печінки - основний шлях знешкодження аміаку, що утворюється в процесі дезамінування амінокислот. Сечовина синтезується за участю аргінази через орнітиновий цикл з використанням енергії АТФ. Печінка відіграє вирішальну роль у синтезі білків плазми крові.

В обміні жирів печінка бере участь шляхом дії жовчі на них у тонкій кишці. У печінці також проходить і розщеплення жирів з утворенням кетонівих тіл (ацетон, масляна і бета-оксимасляна кислоти).

У печінці синтезується холестерин, який частково виводиться з жовчю, а основна його частина перетворюється в жовчні кислоти. Багато вітамінів (А, В, Д, Е, К та ін.) депонуються у печінці. Вітаміни В2 і В6 активуються в печінці. Жиророзчинні вітаміни всмоктуються в кишечнику тільки за наявності жовчних кислот.

Холестерин служить попередником стероїдних гормонів, тому печінка відіграє роль у їхньому обміні. У печінці депонується залізо, мідь, цинк. Печінка бере також участь в обміні марганцю, молібдену, кобальту та інших мікроелементів.

У зв'язку з високою інтенсивністю обмінних процесів печінка є важливим **органом теплопродукції**.

Печінка виконує **бар'єрну функцію**, що полягає у знешкодженні токсичних сполук, які надходять з їжею або утворюються в кишечнику за рахунок діяльності його мікрофлори. У печінці інактивуються і лікувальні речовини, які доставляються сюди кров'ю. Хімічні речовини знешкоджуються під час їхнього ферментативного окиснення, відновлення, метилування, ацетилювання, гідролізу (перша фаза). Під час другої фази утворені продукти кон'югують з глюкуроною, сірчаною, оцтовою кислотами, гліцином, таурином. Деякі речовини знешкоджуються в одну фазу, а деякі без змін виводяться з жовчю і сечею. Печінка бере участь в інактивації багатьох гормонів (глюкостероїди, альдостерон, андрогени, естрогени, інсулін, глюкагон).

Печінка відіграє роль у процесі зсідання крові. У ній синтезуються компоненти протромбінового комплексу (плазмові фактори II, VII, IX, X), для синтезу яких необхідний вітамін К. У печінці синтезується фібриноген та V, XI, XII і XIII плазмові фактори. Синтезуються в печінці і фактори, які протидіють зсіданню крові (гепарин, антитромбін, антиплазмін).

В ембріонів печінка служить кровотворним органом. Вона виконує функцію депонування крові та руйнування еритроцитів. Печінка відіграє роль у зміні кровообігу всього організму. При підвищенні артеріального тиску кровообіг у печінці зростає, а при його зниженні - зменшується.

Печінка виконує **екскреторну функцію**, що тісно пов'язана з утворенням жовчі. Речовини, які екскретує печінка (білірубін, порфіринові сполуки, тироксин, холестерин) є складовою частиною жовчі.

Функції, склад і властивості жовчі

Жовч має такі властивості:

1. Емульгує жири, збільшуючи поверхню, на якій здійснюється їх гідроліз ліпазою.
2. Розчиняє продукти гідролізу жирів, чим сприяє їх гідролізу.
3. Підвищує активність панкреатичних та кишкових ферментів, особливо ліпази.
4. За участю жовчних солей проходить утворення тонкодисперсних частинок жирів, внаслідок чого вони в невеликій кількості можуть всмоктуватись із тонкої кишки навіть без проходження попереднього гідролізу.
5. Стимулює моторну та секреторну діяльність тонкої кишки.
6. Здатна припинити шлункове травлення не тільки нейтралізацією соляної кислоти, яка поступила в дванадцятипалу кишку, а й шляхом інактивації пепсину.
7. Має бактеріостатичні властивості.
8. Приймає участь у процесах всмоктування з кишківника жиророзчинних вітамінів, холестерину, амінокислот та солей кальцію.

Отже, **основна роль жовчі** полягає у **перетравлюванні жирів**. Без жовчі через органи травлення з організму виводиться близько 40 % жирів і порушується обмін речовин.

У людини за добу утворюється 500-1500 мл жовчі. Натще жовч у кишечник майже не надходить. Вона зберігається у жовчному міхурі, де концентрується і дещо

змінює свій склад. У зв'язку з цим прийнято розрізняти печінкову і міхурову жовч.

Печінкова жовч має світло-жовтий колір, рН 7,3-8,0, містить 3-4 % щільних речовин. Міхурова жовч темно-коричнева, більш густа, більш кисла (рН6,0-7,0) і більш концентрована (16-17 % щільних речовин).

Основними компонентами жовчі є **жовчні кислоти, жовчні пігменти і холестерин**. Крім того, жовч містить жирні кислоти, амінокислоти і муцин, різні іони та інші речовини. Жовч має незначну ферментативну активність (амілаза, протеази, фосфатаза).

Жовч утворюється безперервно, але з різною інтенсивністю. Підсилюють утворення жовчі акт споживання їжі і спожита їжа. Інтенсифікують утворення жовчі парасимпатичні, а пригнічують симпатичні нервові волокна. Через 5-10 хв після споживання їжі жовч надходить у дванадцятипалу кишку. Спочатку виводиться міхурова, а потім печінкова жовч.

Виділення жовчі регулюється рефлексорними та гуморальними механізмами. *Жовчоутворення підсилюють: м'ясо, хліб, молоко, мінеральні солі, ефірні масла, жовч, НСІ, подразнення механорецепторів шлунка, секретин, глюкагон, гастрин, блукаючий нерв. Жовчоутворення гальмують: антибіотики, симпатичні волокна.*

Для виділення жовчі повинні бути відкритими три сфінктери: *Люткенса* (вихід з міхура), *Міріці* (вихід з печінкової протоки), *Одді* (вхід у 12-палу кишку).

Кишкова секреція

Подальше оброблення харчової кашки відбувається у порожній та клубовій кишках, які разом з дванадцятипалою кишкою продукують кишковий сік. Кишковий сік – мутнувата, в'язка рідина, що є продуктом діяльності слизової оболонки тонкої кишки, складники якого мають різне походження. За добу у людини виділяється до 2,5 л кишкового соку.

У кишковому соку міститься більше 20 різних травних ферментів. Основна частина ферментів синтезується у слизовій і бере участь у пристінковому травленні.

У тонкій кишці продовжується і завершується перетравлення вуглеводів. Власне кишковими карбогідразами є **ди- і олігосахаридози**, що здійснюють кінцеві етапи гідролізу вуглеводів. **Сахараза (інвертаза)** розщеплює сахарозу на глюкозу і фруктозу; **мальтаза** - мальтозу на дві молекули глюкози; **лактаза** - лактозу на глюкозу і галактозу; трегалаза - трегалозу на дві молекули глюкози. Дисахаридози характеризуються високою субстратною специфічністю, тому дефіцит якої-небудь з них зумовлює неперетравлюваність відповідного дисахариду. Наприклад, багатьом дорослим людям (особливо, мешканцям Азії і Африки) властива неперетравлюваність лактози, тому споживання молока призводить до захворювання. У таких хворих лактоза залишається в кишечнику, піддається бродінню, яке зумовлює діарею і утворення газів. Доведено, що під час переходу цих людей від молочного харчування до змішаної їжі відбувається часткова репресія гена, що контролює синтез лактази.

У кишковому соку є група **пептидаз**, у результаті дії яких білки перетворюються в суміш вільних амінокислот. У густій частині кишкового соку міститься більше 90 % всієї ентерокинази (активатор трипсиногену), яка є також протеазою.

Кишковий сік характеризується ліполітичною активністю. У ньому наявна **моногліцеридліпаза**, яка гідролізує моногліцериди, коротколанцюгові ди- і тригліцериди.

У кишковому соку наявні **нуклеази** (РНКаза і ДНКаза), що деполімеризують нуклеїнові кислоти; нуклеотидаза дефосфорилює мононуклеотиди; лужна фосфатаза гідролізує моноєфіри ортофосфорної кислоти, а також кисла фосфатаза, яка спричиняє таку ж дію в кислому середовищі.

У регуляції кишкової секреції провідну роль відіграють місцеві механізми. Секреція кишкового соку зберігається після перерізування парасимпатичних і симпатичних нервів. Хімічними стимуляторами кишкової секреції є продукти перетравлення білків, жирів і HCl. **Стимулюють секрецію**

кишкового соку *ентерокінін, мотилін, ВІП*. Гальмує секрецію кишкового соку *соматостатин*.

Рухова функція ШКТ. **Регуляція моторики тонкої кишки**

Рухи відбуваються в результаті координованого скорочення поздовжнього і циркулярного шарів гладеньких м'язів. Розрізняють такі типи скорочень: ритмічна сегментація, маятникоподібні, перистальтичні, антиперистальтичні і тонічні.

Ритмічна сегментація (тонкий, товстий кишечник) зумовлена скороченням циркулярного шару м'язової оболонки. Внаслідок цього тонка кишка ділиться поперечними перетяжками на короткі (1-2 см) сегменти. У подальшому кожний сегмент новими скороченнями ділиться на дві частини. Ритмічна сегментація повторюється з частотою 10 разів за хвилину і забезпечує перемішування хімусу.

Маятникоподібні рухи (тонкий, товстий кишечник) здійснюються переважно завдяки скороченню поздовжнього м'язового шару: невеликі ділянки кишки то вкорочуються, то подовжуються. Завдяки цьому хімус переміщується вперед-назад.

Перистальтичні скорочення (шлунок, тонкий кишечник) поширюються в каудальному (аборальному) напрямі і забезпечують переміщення у цьому ж напрямі хімусу. Перистальтичні хвилі виникають у результаті узгодженого скорочення циркулярного і поздовжнього м'язових шарів; вище від хімусу діаметр кишки зменшується завдяки скороченню циркулярних м'язових волокон, а нижче - розширюється завдяки скороченню поздовжніх м'язових волокон. Перистальтична хвиля поширюється зі швидкістю 1-2 см/с. забезпечує перемішування хімусу.

При **антиперистальтичних скороченнях** хвиля поширюється у зворотному (оральному) напрямі, що спостерігається під час блювання.

Тонічні скорочення звужують діаметр ШКТ, характерно для сфінктерів.

Після споживання їжі під час інтенсивного травлення переважають ритмічні сегментація і маятникоподібні рухи. Хвилі перистальтики виникають наприкінці травлення.

Рухова активність тонкої кишки залежить від *спонтанної активності гладком'язових клітин, впливу на неї вегетативної нервової системи та гормонів.*

Рухову активність тонкої кишки регулюють *центральної й інтрамуральної нервової системи та гуморальні чинники.* Парасимпатичні нервові волокна *збуджують*, а симпатичні - *гальмують скорочення тонкої кишки.* Кора великих півкуль впливає на рухи тонкої кишки через гіпоталамус та лімбічну систему.

Участь кори головного мозку в регуляції рухової активності тонкої кишки можна довести тим, що розмови або думки про смачну їжу її підсилюють, а негативне ставлення до їжі - гальмує. Гнів, страх, біль зумовлюють гальмування рухів кишкового. Іноді сильні емоції, наприклад страх, зумовлюють бурхливу перистальтику (нервовий пронос, "ведмежа хвороба"). Ацетилхолін, серотонін, брадикінін, гістамін, гастрин, панкреозтіїн, вазопресин та окситоцин підсилюють рухову активність тонкої кишки, а адреналін, норадреналін та ентерогастрон гальмують її.

5. ТРАВЛЕННЯ В ТОВСТІЙ КИШЦІ

Товста кишка людини має довжину 120-150 см. Вона має три відділи: *сліпу кишку з червоподібним відростком (апендиксом), ободову і пряму кишки.* Найбільший діаметр має сліпа кишка (6-9 см). Товста кишка обмежена двома сфінктерами: ілеоцекальним з проксимального кінця і анальним з дистального. В ободовій кишці розрізняють висхідну, поперечну, низхідну і сигмоподібну кишки.

Товста кишка має такі ж оболонки, як і тонка. Однак у слизовій оболонці товстої кишки відсутні ворсинки, але наявні мікроборсинки. Слизова утворює крипти, які вкриті епітеліоцитами, бокалоподібними і ендокринними клітинами. Клітини мігрують з дна до вершин крипт, де злищуються. Весь процес триває 5-7 днів.

Внутрішній шар м'язової оболонки утворений циркулярними, а зовнішній - поздовжніми гладком'язовими клітинами.

Однак зовнішній шар проксимальної частини товстої кишки не суцільний, а утворений трьома смужками (теніями) шириною по 0,8 см. Починаючи з сигмоподібної кишки, зовнішній шар стає суцільним. У товстій кишці добре виражена лімфоїдна тканина.

Матеріал, що залишився після всмоктування поживних речовин у тонкій кишці, переходить через ілеоцекальний сфінктер у товсту кишку. За відсутності травлення цей сфінктер закритий. Після споживання їжі через одну-чотири хвилини сфінктер періодично відкривається і хімус з тонкої кишки порціями (по 15 мл) переходить у товсту кишку. Ілеоцекальний сфінктер виконує роль клапана, який пропускає вміст тільки в товсту кишку.

Для розщеплення поживних речовин товста кишка, має невелике значення, оскільки вони майже повністю розщеплюються і всмоктуються в тонкій кишці. Не перетравлюються в тонкій кишці *целюлоза, геміцелюлоза, пектини і лігніни*, які в складі хімусу надходять у товсту кишку. Загалом, товста кишка виконує **резервуарну функцію** нагромадження неперетравленого залишку і переведення його у напівтвердий стан за рахунок **всмоктування води, формування калових мас** і їхнього переміщення в пряму кишку для виведення з організму (дефекація). У товстій кишці гідроліз здійснюється ферментами травних соків проксимальних відділів травного тракту, соку товстої кишки та мікроорганізмів.

Роль товстої кишки у травленні

Невелика кількість соку товстої кишки виділяється в разі відсутності механічного подразнення, а його нанесення збільшує секрецію соку у 8-10 разів. Сік має лужну реакцію (рН 8,5-9,0) і складається з рідкої та густої частин. Основна кількість ферментів міститься у густій частині соку. У соці немає ентерокинази, сахарази, мало лужної фосфатази. У

невеликій кількості наявні *пептидами, ліпаза, амілаза, нуклеази.*

В товстій кишці міститься велика кількість мікроорганізмів (десятки млрд/кг вмісту). У людини 90 % з них становлять *біфідобактерії*, а решту - *молочнокислі бактерії, кишкова паличка, стрептококи.* **Позитивна роль мікрофлори полягає в кінцевому розкладанні неперетравленої їжі, гальмуванні патогенних мікробів, синтезі деяких ферментів, вітамінів і фізіологічно активних речовин, створенні імунного бар'єра.** У людини ферменти бактерій розщеплюють у товстій кишці 40-50 % целюлози. За участю ферментів мікрофлори інактивуються ентерокиназа, лужна фосфатаза, трипсин, амілаза. Під впливом бактерій у товстій кишці *руйнуються амінокислоти та інші продукти перетравлення білків.* Водночас утворюються індол, скатол, фенол і інші речовини, що всмоктуються в кров і можуть спричинювати отруєння. Ці речовини знешкоджуються в печінці. У процесі перетравлення деяких видів їжі (боби, капуста, цибуля, картопля, чорний хліб) за участю мікроорганізмів утворюється велика кількість газів.

За період переміщення рідкого хімусу товстою кишкою він перетворюється в кал у результаті всмоктування води і діяльності мікроорганізмів. За день у сліпу кишку надходить 1-1,5 л рідини, 90 % якої всмоктується, а 100 мл виводиться з калом. У процесі формування калу відіграє роль слиз, який склеює неперетравлені залишки їжі. **У сліпій кишці переважають бактерійне розщеплення і всмоктування. Ці процеси продовжуються і в ободовій кишці, а сигмоподібна і пряма кишки виконують резервуарну функцію.**

Рухова функція товстої кишки

Процес травлення в дорослої людини становить одну-три доби, з яких більше половини часу припадає на перебування залишків їжі в товстій кишці.

Переміщення і перемішування вмісту товстої кишки здійснюється його руховою функцією. Гладеньким м'язам товстої кишки властива автоматія, але вона слабша, ніж в

тонких кишках, а рухи повільніші. Скорочення циркулярних м'язів служать в основному для перемішування вмісту, рідко виникають перистальтичні рухи, завдяки яким вміст переміщується на 20 см. Таке переміщення здійснюється як у дистальному, так і в проксимальному напрямках (антиперистальтика). Кілька разів за добу виникають сильні перистальтичні скорочення, які переміщують вміст на велику відстань у дистальному напрямі (з поперечної кишки в сигмоподібну). Значну частину часу рухи товстої кишки можуть бути відсутні (П.Стерки, 1984).

Парасимпатичні нервові волокна активують скорочення товстої кишки, а симпатичні гальмують. Важливу роль в організації рухів товстої кишки відіграє інтрамуральна нервова система. Гальмують рухи товстої кишки серотонін, адренапін, глюкагон.

Рухова активність товстої кишки підсилюється вже через 10 хв після споживання їжі. Завдяки механізму, який називають шлунково-кишковим (гастро-колічним) рефлексом, дефекація настає, як правило, після наповнення шлунка їжею. Стосується це в першу чергу дітей.

Дефекація

Виведення з організму сформованих у товстій кишці калових мас відбувається через анальний отвір під час акту дефекації. Позиви до дефекації виникають у результаті розтягання прямої кишки каловими масами, коли тиск досягає тут 40-50 см вод. ст. У результаті цього чутливі нервові волокна збуджуються й аферентні імпульси надходять у центр дефекації, що розміщені у крижовому відділі спинного мозку. Еферентні імпульси парасимпатичними нервовими волокнами проводяться до гладком'язового внутрішнього анального сфінктера і зумовлюють його розслаблення. Поперечносмугастий зовнішній анальний сфінктер розслаблюється довільно за участю кори головного мозку, центрів гіпоталамуса і довгастого мозку. Перистальтичними скороченнями товстої і прямої кишок кал викидається назовні. Значною мірою цьому сприяють потуги, при яких скорочуються м'язи черевної стінки і діафрагма.

Якщо людина ігнорує позови до дефекації, пряма кишка пристосовується до збільшеного об'єму і стимули послаблюються. Частота дефекації коливається від трьох разів за добу до трьох разів за тиждень (К.Зве, У.Карбах, 1996). У більшості здорових людей дефекація здійснюється один-два рази за добу. Порушення рухової активності товстої кишки лежать в основі запорів та проносів (діарея). Якщо вміст товстої кишки переміщується дуже повільно, втрачаючи велику кількість води, кал стає твердим і сухим, що є характерним для запорів. Сидячий спосіб життя і нервові напруження зменшують рухомість кишечника і призводять до запорів. Вживання послаблюючих засобів може призвести до спастичного запору, коли м'язи товстої кишки тривалий час перебувають у скороченому стані. Запорів можна уникати, споживаючи грубоволокнисту рослинну їжу.

Якщо слизова товстої кишки подразнюється (наприклад, у разі інфекції), перистальтика підсилюється, його вміст переміщується швидко, а всмоктування води послаблюється. В результаті виникає пронос, який характеризується частою дефекацією і водянистою консистенцією калу. Пренос спричиняють іони, які погано всмоктуються (магнію, сульфату).

За добу виводиться 150-250 г сформованого калу. Калових мас більше в разі споживання рослинної їжі, ніж змішаної та м'ясної. До складу калу входять відмерлі клітини епітелію слизової оболонки, холестерин, продукти перетворення пігментів жовчі, які надають калові характерного забарвлення, нерозчинні солі і бактерії. Бактерії становлять 30-40 % калу, що виводиться за добу. До складу калу входять також неперетравлені залишки їжі (рослинна клітковина, кератини, деякі колагени).

За добу під час дефекації і поза нею виводиться з травного тракту близько 600 мл газів. Виходять вони порціями по 40 мл. При захворюванні, яке називають метеоризмом, об'єм газів кишечника може досягати трьох літрів. Розтягання газами товстої кишки спричиняє дискомфорт, а тонкої - больові відчуття.

Гази кишечника мають різне походження. Частина їх потрапляє у травний тракт у процесі ковтання, але більша частина цього повітря виходить назовні при відригуванні. Переважно гази утворюються в кишечнику. Неприємний запах газів, що виводяться з травного тракту, зумовлений наявністю невеликих кількостей індолу, скатолу, меркаптану і сірководню.

6. ВСМОКТУВАННЯ У ТРАВНОМУ КАНАЛІ

Всмоктування – це процес транспорту речовин із порожнини травного каналу у внутрішні середовища організму (кров та лімфу). Більшість речовин всмоктується в кров (продукти гідролізу білків, вуглеводів та вода), в лімфу всмоктуються продукти гідролізу ліпідів. Найінтенсивніше процеси всмоктування проходять в верхніх відділах тонкого кишківника.

У ротовій порожнині можуть всмоктуватися глюкоза, вода, деякі лікарські препарати, отрути (синільна кислота).

Всмоктування в шлунку. Об'єм всмоктування на даному відрізку травного каналу дуже малий. Тут всмоктуються моносахариди, деякі солі, вода та алкоголь.

Всмоктування в тонкому кишківнику. Здатність до всмоктування практично однакова у всіх відділах тонкого кишківника. У здорової людини всмоктування поживних речовин, солей та води проходить в верхніх відділах тонкого кишківника, а нижні відділи являються резервом всмоктування. У дорослої людини при нормальному харчуванні за добу всмоктується приблизно 100 г білків у вигляді амінокислот, 100 г жирів у вигляді гліцерину та жирних кислот, 500 г вуглеводів у вигляді моносахаридів. При великих навантаженнях може всмоктуватись до 500 г білків, до 100 г жирів та до 4000-5000 г вуглеводів.

Всмоктування проводять ворсинки, до складу яких входять кровоносні судини та лімфатичні капіляри. До складу ворсинок також входять гладком'язові клітини, які при всмоктуванні ритмічно скорочуються і цим викликають

періодичне зменшення чи збільшення об'єму та площі поверхні ворсинок, що посилює всмоктування.

Всмоктування жирів вимагає наявності жовчі, яка емульгує жири та активує ліпазу. До 20% жирів всмоктується нерозщепленими. Гліцерин всмоктується шляхом персорбції та ендцитозу. Жирні кислоти разом з жовчними утворюють *водорозчинні комплекси (міцели)*, які адсорбуються на глікокаліксі, на поверхні ворсинок жовчні кислоти від'єднуються від жирних і повертаються знову в кишечник і в клубовій кишці всмоктуються в кров. Якби не було такого кругообігу жовчних кислот, тоді для забезпечення всмоктування жирів потрібно було б 12 л жовчі. Жирні кислоти надходять в епітеліоцит. Подальше їх всмоктування здійснюється двома шляхами.

Високомолекулярні жирні кислоти (з вуглецевим ланцюжком більше 10-12) в ентероциті з'єднуються з гліцерином (реестерифікують до тригліцеридів). Тригліцериди й холестеролові ефіри, вкриті шаром з білків, холестеролу й фосфоліпідів, утворюють хіломікрони (діаметр 1 мкм). Хіломікрони всмоктуються в лімфатичні судини ворсинок (утворюється емульсія білого кольору) і через грудну лімфатичну протоку надходять у кров. З током крові хіломікрони надходять в жирові депо, де утворюється білий жир.

Другий шлях. **Низькомолекулярні жирні кислоти** (з вуглецевим ланцюжком до 10-12) від ентероцитів надходять безпосередньо в кров'яні капіляри й транспортуються як вільні (неестерифіковані) жирні кислоти через ворітну вену в печінку, де відбувається синтез фосфоліпідів, ліпопротеїнів.

Всмоктування вуглеводів. Вуглеводи всмоктуються у вигляді моносахаридів: глюкоза, галактоза, фруктоза. Максимум за годину всмоктується 120 г глюкози. Моносахариди всмоктуються різними шляхами. Пасивний транспорт: за концентраційним градієнтом, за електрохімічним градієнтом, натрійзалежне транспортування глюкози. Активний транспорт – всмоктування глюкози шляхом фосфорилування.

Всмоктування білків здійснюється після їх розщеплення до амінокислот. В ентероцитах є 7 транспортних систем для амінокислот. 5 із них залежать від Na^+ , 2 – від Cl^- . Ди- та трипептиди всмоктуються за участю H^+ . Низькомолекулярні білки можуть всмоктуватися пасивно шляхом персорбції, шляхом дифузії та завдяки електростатичним силам. У новонароджених білки можуть всмоктуватися шляхом піноцитозу. Таким чином в організм дитини з молоком матері надходять антитіла.

Всмоктування води й мінеральних солей. До органів травлення щодоби надходить близько 10 л води: 2-3 л з їжею, 6-7 л – з травними соками. З калом виділяється 0,1-0,15 л. Основна маса води всмоктується у верхніх відділах тонкої кишки завдяки осмосу. Всмоктування вуглеводів, амінокислот, а особливо мінеральних солей сприяє одночасному всмоктуванню води. Вирішальна роль у всмоктуванні води належить іонам натрію та хлору.

Всмоктування натрію через базолатеральні поверхні мембрани ентероцита здійснюється активно натрій-калієвим насосом. Завдяки цьому в клітині підтримується низька концентрація Na^+ і він завдяки концентраційному градієнту входить через апікальну мембрану. За Na^+ за електрохімічним градієнтом надходять Cl^- і HCO_3^- . Підсилюють всмоктування Na^+ альдостерон, кортикостероїди.

Всмоктування кальцію здійснюється також активно. Для переносу Ca^{2+} потрібні вітамін D, білок, який зв'язує Ca^{2+} . При цьому збільшується всмоктування фосфатів. Всмоктування Ca^{2+} залежить від гормонів гіпофіза, наднирників, щитоподібної (кальцитонін) та прищитоподібної (паратгормон) залоз.

Всмоктування заліза. Щоденна доза заліза становить 20 мг. Засвоєння заліза стимулюють фітова кислота (міститься у зернових пластівцях), фосфати, оксалати. Найліпше абсорбується двовалентне залізо (Fe^{2+}), однак більшість харчового заліза міститься у феритичній формі (Fe^{3+}). Незначна кількість заліза всмоктується в шлунку, проте шлунковий сік розчиняє залізо й дає змогу утворювати розчинні комплекси з аскорбіновою кислотою, забезпечуючи

трансформування у Fe^{2+} форму. Більшість заліза всмоктується в проксимальній частині тонкої кишки.

У товстій кишці всмоктується вода, у невеликій кількості глюкоза, амінокислоти, мінеральні солі.

Відчуття голоду і спраги

Відчуття голоду і спраги називають загальними, оскільки їх не можна пов'язати з певним органом або частиною тіла. Суб'єктивний досвід свідчить, що відчуття голоду локалізується на місці розміщення шлунка. Воно виникає, коли шлунок порожній, і зникає, коли він наповнюється їжею (виникає відчуття ситості). У зв'язку з цим вважали, що відчуття голоду виникає внаслідок скорочення порожнього шлунка. Сьогодні вважають, що скорочення порожнього шлунка істотний, але не єдиний чинник появи відчуття голоду. Це підтверджується тим, що відчуття голоду зберігається після денервації та видалення шлунка

Запропоновано *глюкостатичну, аміноацидостатичну, ліпостатичну, метаболічну і термостатичну* гіпотези для пояснення відчуття голоду. Згідно з глюкостатичною гіпотезою, відчуття голоду пов'язане зі зниженням у крові вмісту глюкози, яка діє на глюкорцептори гіпоталамуса.

За термостатичною гіпотезою відчуття голоду виникає внаслідок зниження загальної температури тіла. Відповідно до метаболічної гіпотези, активність харчового центру регулюється проміжними продуктами циклу Кребса.

У формуванні відчуття голоду велика роль належить центральній нервовій системі, зокрема, збудженню харчового центру. **Харчовий центр** - це сукупність нервових структур, які розміщені у різних відділах головного мозку і які регулюють харчову поведінку. Важливу роль у діяльності харчового центру відіграють ядра гіпоталамуса. У латеральних ядрах знаходиться *центр голоду*, а в вентромедіальних - *центр ситості*. Ці центри високо збудливі щодо специфічних гуморальних і нейрогенних подразників.

Необхідно розрізняти поняття відчуття голоду та апетиту. Апетит – це емоційний стан, що відзначається

підвищеним прагненням до їжі. Апетит формується на підставі потреби організму в поживних речовинах і підсилюється виглядом та запахом їжі, сервіруванням столу та відповідним оточенням. Він залежить від національних та індивідуальних особливостей харчування.

Тіло дорослої людини на 70-75 % за вагою складається з води. Втрата води більш ніж на 0,5 % від маси тіла спричиняє відчуття спраги. Виведення води з організму (з потом, сечею, видихуванням повітрям) призводить до зменшення її вмісту у міжклітинному просторі і клітинах. Це підвищує осмотичний тиск внутрішньоклітинної та позаклітинної рідини. Втрата води супроводжується зменшенням секреції слини, тому виникає відчуття сухості в роті та глотці. У фронтальній частині гіпоталамуса наявні осморецептори, які чутливі до підвищення осмотичного тиску. Певну роль у формуванні відчуття спраги відіграють рецептори слизової рота і глотки. Інтегративну роль у формуванні відчуття спраги відіграє гіпоталамус. Відчуття спраги зумовлює пошуки і пиття води.

ОБМІН РЕЧОВИН ТА ЕНЕРГІЇ. ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЯ

ПЛАН

1. Сутність обміну речовин та енергії.
2. Обмін білків, жирів, вуглеводів.
3. Температура тіла та забезпечення її сталості.

1. СУТНІСТЬ ОБМІНУ РЕЧОВИН ТА ЕНЕРГІЇ

Обмін речовин та енергії – це сукупність процесів перетворення речовин та енергії, що відбуваються в живих організмах, і обміну речовинами та енергією між організмом і навколишнім середовищем. *Обмін речовин* полягає у надходженні із зовнішнього середовища різних речовин, у перетворенні та використанні їх у процесах життєдіяльності та у виділенні продуктів розпаду в навколишнє середовище.

Енергетичний обмін полягає у використанні хімічної енергії та вимірюється кількістю виділеного тепла. Обмін речовин та перетворення енергії становить єдине ціле та підлягає фундаментальному закону природи – *закону збереження матерії та енергії*: при всіх явищах природи видозмінюється тільки форма, кількість залишається сталою.

Процеси асиміляції і дисиміляції речовин

Всі перетворення речовини і енергії в організмі об'єднані загальною назвою – метаболізм. Його можна розділити на два взаємопов'язані, але різноспрямовані процеси: анаболізм (асиміляція) і катаболізм (дисиміляція).

Анаболізм – це сукупність процесів біосинтезу органічних речовин (компонентів клітини, структур органів і тканин). Він забезпечує ріст, розвиток, оновлення біологічних структур, а також накопичення енергії (синтез макроергів).

Катаболізм – це сукупність процесів розщеплення складних молекул до більш простих з використанням частини з них як субстратів для біосинтезу і розщепленням іншої частини до кінцевих продуктів обміну з утворенням енергії. Катаболізм забезпечує вивільнення хімічної енергії з компонентів їжі і використання цієї енергії на забезпечення необхідних функцій.

Метаболізм	
Катаболізм	Анаболізм
1. Розпад складних органічних молекул до більш простих кінцевих продуктів.	1. Синтез складних органічних молекул із більш простих.
2. Важливі ключові реакції – окиснення метаболітів. Використовуються окиснені коферменти, виникають відновлені.	2. Важливі ключові реакції – відновлення. Використовуються відновлені форми коферментів, утворюються окиснені.
3. Виділяється вільна енергія (екзергонічні процеси). Частина її застосовується для утворення АТФ.	3. Затрачується енергія (ендергонічні процеси). Джерело енергії – АТФ, тобто, в кінцевому результаті, катаболічні процеси.
4. Із різних вихідних речовин утворюються однакові кінцеві продукти.	4. Однакові вихідні речовини утворюють різні кінцеві продукти.
5. Проміжні продукти (метаболіти) і кінцеві продукти катаболізму можуть служити субстратами	5. Кінцеві продукти анаболізму служать вихідними речовинами катаболізму.

Методи визначення енерговитрат організму

Кількість тепла, що виділяється або поглинається у різних фізичних та хімічних процесах, розраховують методами прямої і непрямой калориметрії.

➤ *Пряма калориметрія* заснована на безпосередньому і повному обліку кількості виділеного організмом тепла. Вимірювання проводять у спеціальних камерах – біокалориметрах, добре герметизованих і теплоізольованих від навколишнього середовища (вперше такий метод визначення теплоти, виділюваної живими організмами, було здійснено ще наприкінці XVIII ст. Лавуазьє; велику калориметричну камеру для людини і великих тварин було побудовано в 1893 р. в Росії В. В. Пашутіним). Калориметри – це геометричні камери з подвійними стінками, між якими циркулює вода. За кількістю води в калориметрі, ступенем її нагрівання і теплоємністю розраховують кількість виділеної теплоти. За допомогою калориметрів було встановлено закономірність, що живі організми так само, як і неживі системи, підпорядковуються закону збереження енергії. Було, зокрема, доведено, що кількість виділеного організмом теплоти за добу відповідає енергетичній цінності харчових речовин, спожитих ним і окислених за той самий час.

Метод непрямой калориметрії заснований на визначенні газометричних показників обміну – кількості спожитого кисню та виділеного двооксиду вуглецю за певний відрізок часу (*повний газовий аналіз*) або в умовах відносного спокою – тільки кількості спожитого кисню (*неповний газовий аналіз*) із подальшим обчисленням теплопродукції.

Співвідношення об'ємів виділеного двооксиду вуглецю та спожитого кисню називається **дихальним коефіцієнтом**. Дихальний коефіцієнт (ДК) характеризує переважаючий тип поживних речовин, що окиснюється в організмі на момент його визначення. ДК обчислюють, виходячи з формул хімічних окислювальних реакцій: при окисненні білків становить 0,8, при окисненні жирів – 0,7, а вуглеводів – 1,0. Кожному

дихальному коефіцієнту відповідає певний **калоричний еквівалент кисню**, тобто кількість тепла, яка вивільняється при повному окисненні 1 г поживної речовини (до кінцевих продуктів) у присутності 1 л кисню.

Визначення енерговитрат організму методом непрямой калориметрії включає наступні етапи:

а) визначення поглинання O_2 та виділення CO_2 організмом за певний час. Частіше всього розрахунки проводять, виходячи із різниці складу атмосферного (вдихуваного) та видихуваного повітря (у %) та величини ХОД. Для цього необхідно зібрати видихуване повітря в замкнуту ємність і визначити його газовий склад; визначають також ХОД;

б) розрахунок дихального коефіцієнту (ДК):

$$ДК = \frac{V_{CO_2}}{V_{O_2}}, \text{ де}$$

V_{O_2} – об'єм O_2 , що був поглинений організмом за певний час;

V_{CO_2} – об'єм CO_2 , що був виділений організмом за той самий час.

Величина ДК в звичайних умовах змінюється від 0,7 до 1,0 і залежить від виду поживних речовин, які окиснюються в організмі. При окисненні вуглеводів ДК = 1,0; білків – 0,8; жирів – 0,7. при змішаному окисненні поживних речовин ДК частіше всього коливається в межах від 0,8 до 0,85.

в) визначення за таблицями калоричного коефіцієнту кисню (ККО₂). Його визначають виходячи із величини ДК. ККО₂ вказує, яка кількість енергії вивільняється в організмі при вживанні ним 1л O_2 при даному ДК. Таким чином, розмірність ККО₂ – ккал/л O_2 .

г) розрахунок енерговитрат організму за певний час проводять, виходячи із:

- об'єму кисню, який організм використав за цей час (V_{O_2});
- ККО₂.
- Розрахунки проводять за формулою:

$$E = V_{O_2} \times ККО_2.$$

Енергетична цінність різних поживних речовин різна; в розрахунку на 1г речовини вона складає:

- жири = 9,3 ккал (39кДж);
- білки = 4,1 ккал (17кДж);
- вуглеводи = 4,1 ккал (17кДж).

ОСНОВНИЙ ОБМІН, МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. ЗАГАЛЬНИЙ ОБМІН

Основний обмін – це той мінімальний рівень енергетичного обміну, що витрачається лише на підтримання необхідного для життєдіяльності клітин рівня окислювальних процесів, діяльності постійно працюючих органів (дихальних м'язів, серця, нирок, печінки мозку), підтримання мінімального рівня м'язового тонусу, оптимальної температури тіла та інших проявів життєдіяльності організму. Найбільший внесок у величину основного обміну вносять скелетні м'язи (26%), печінка (26), мозок (18%), серце (9%), нирки (7%) та інші органи (14%).

Визначається у строго контрольованих стандартних умовах: 1) при температурі «комфарту», яка не викликає відчуття холоду або жару (18-20 °C); 2) у положенні лежачи (але обстежуваний не повинен спати – під час сну рівень основного обміну знижується на 8 – 10 %); 3) у стані емоційного спокою, оскільки стрес підсилює метаболізм; 4) натщесерце, тобто через 12 – 16 годин після останнього приймання їжі (щоб запобігти збільшенню інтенсивності обміну речовин). Обчислення основного обміну проводять за таблицями Харіса та Бенедикта. Спеціальні таблиці дають можливість за зростом, віком й масою тіла визначити середній рівень основного обміну людини. Обчислення основного обміну може здійснюватися за гемодинамічними показниками (*формула Ріда*). Розрахунок базується на взаємозв'язку між артеріальним тиском, частотою пульсу і теплопродукцією організму. Формула дає можливість обчислити відсоток відхилення величини основного обміну від норми. Для кожної вікової групи людей визначені та стандартизовані величини основного обміну. Це дає можливість за необхідності виміряти

його величину у людини і порівняти отримані у неї результати з нормативними. Відхилення $\pm 10 \%$ вважається у межах норми.

Робочий, або загальний обмін (РО) – добові енерговитрати людини в умовах звичайної життєдіяльності ($RO = OO + \text{робоча прибавка}$). За величиною РО населення поділяють на 6 груп.

2. ОБМІН БІЛКІВ, ЖИРІВ, ВУГЛЕВОДІВ

Білки використовуються в організмі, в першу чергу, як пластичний матеріал. У 100 г білка міститься 16 г азоту, тому виділення організмом 1 г азоту відповідає розпаду 6,25 г білка. За добу з організму дорослої людини виділяється близько 3,7 г азоту, тобто маса розкладеного білка становить $3,7 \times 6,25 = 23$ г, або $(0,028 - 0,075)$ г азоту на 1 кг маси тіла на добу – *коефіцієнт зношування Рубнера* – витрати білка при нульовому його надходженні, але достатній калорійності їжі. Якщо кількість азоту, що надходить в організм з їжею, дорівнює кількості азоту, виведеного з організму, тоді організм знаходиться у стані *азотистої рівноваги*. Якщо в організм надходить азоту більше, ніж виділяється, – це свідчить про *позитивний азотистий баланс (ретенцію азоту)*; стан, при якому кількість виведеного з організму азоту перевищує його надходження, називають *негативним азотистим балансом*. Рекомендується споживати не менше 0,75 г білка на 1 кг маси тіла на добу, що для дорослої здорової людини масою 70 кг становить не менше 52,5 г повноцінного білка (*білковий мінімум*). Для надійної стабільності азотистого балансу рекомендується споживати з їжею 85 – 100 г білка на добу (*білковий оптимум*), у дітей, вагітних ці норми вищі.

Ліпіди відіграють в організмі енергетичну і пластичну роль. Внаслідок окиснення жирів забезпечується близько 50 % енергетичних потреб дорослої людини. Жири слугують резервом живлення організму, їх запаси у людини в середньому становлять 10 – 20 % від маси тіла. З них близько половини знаходиться у підшкірній клітковині, значна

кількість відкладається у великому сальнику, колонирковій клітковині та між м'язами. В потиличній ділянці шиї, між лопатками, вздовж великих судин грудної і черевної порожнин розміщена бура жирова тканина. Головну енергетичну роль відіграють нейтральні жири – тригліцероли, а пластичну здійснюють фосфоліпіди, холестерин і жирні кислоти, які виконують функції структурних компонентів клітинних мембран, входять до складу ліпопротеїдів, є попередниками стероїдних гормонів, жовчних кислот і простагландинів. При тривалому виключенні жирів з їжі можуть виникнути важкі порушення, тому добовий раціон дорослої людини повинен містити не менше 60 г жирів.

Біологічна роль **вуглеводів** для людини визначається перш за все їх енергетичною цінністю: процеси перетворення вуглеводів забезпечують 60 % сумарного енергообміну. Організм людини отримує вуглеводи, головним чином, у вигляді рослинного полісахариду крохмалю і в невеликій кількості – у вигляді тваринного полісахариду глікогену. Добова потреба дорослої людини становить близько 500 г (мінімальна потреба 100 – 150 г на добу).

Гуморальні механізми регуляції інтенсивності метаболізму

Гормон	Вуглеводи	Ліпіди	Білки
Адреналін	↑ глікогенолізу (в печінці та м'язах)	↑ лі полізу	–
Глюкокортикоїди	↑ глюконеогенезу	↑ лі полізу	↓ синтезу ↑ розпаду
Глюкагон	↑ глікогенолізу (в печінці, але не у м'язах) ↑ глюконеогенезу ↓ глікогенезу	–	–
Інсулін	↑ транспорт у клітини, особливо м'язів та печінки ↑ глікогенезу ↓ глікогенолізу ↓ глюконеогенезу	↑ ліпогенезу з вуглеводів ↓ лі полізу	↑ синтезу ↓ розпаду
Тиреоїдні гормони	Посилення багатьох процесів метаболізму з переважанням ↑ синтезу білка і ↑ розпаду ліпідів і вуглеводів		

Соматотропний гормон	↓ транспорт у клітині, особливо м'язів та печінки ↑ глюконеогенезу	↑ лі полізу	↑ синтезу
Тестостерон	–	–	↑ синтезу, в основному у м'язах
Естрогени	–	↑ ліпогенезу в характерних місцях	↑ синтезу

Основну роль у забезпеченні внутрішнього середовища організму зі сталими фізико-хімічними властивостями відіграють мінеральні речовини у складі біологічних рідин. Процеси всмоктування, засвоєння, розподілу, перетворення і виділення з організму неорганічних сполук забезпечують в сукупності **мінеральний обмін**.

Вітаміни – це органічні низькомолекулярні сполуки, регулюють усі види обміну речовин, клітинне дихання, беруть участь у синтезі жирних кислот, гормонів, нуклеїнових кислот, у процесах обміну кальцію та фосфору; у процесах згортання крові, регулюють окисно-відновні реакції.

3. ТЕМПЕРАТУРА ТІЛА ТА ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЇЇ СТАЛОСТІ

Обмін речовин та енергії, як основа життєдіяльності організму, супроводжується *виробленням тепла* у процесах біологічного окиснення білків, жирів та вуглеводів. Температурний діапазон, в межах якого температура організму підтримується сталою без додаткової участі терморегуляторних механізмів, називають термонеутральною зоною, чи **температурою «комфарту»** (18 – 20 °C). Температура тіла людини залежить від її фізіологічного стану, а також змінюється впродовж доби, досягаючи максимального значення о 18 – 20 год. та знижуючись до свого мінімуму о 4 – 6 год. (амплітуда добових коливань не перевищує 1 °C).

Зміни температури «**ядра**» та «**оболонки**» тіла людини сприймаються організмом за допомогою *терморецепторів* – закінчень тонких чутливих нервових волокон типу C і A (δ), що знаходяться в шкірі, слизових оболонках, м'язах, судинах,

внутрішніх органах – **периферичні терморецептори**. Нейрони медіальної преоптичної ділянки переднього гіпоталамуса, серед яких холодо- та теплочутливі, становлять **центральну терморецепторну ланку**. Центральні терморецептори переважно активуються при підвищенні температури «ядра» тіла людини, співвідношення холодо- та теплочутливих нейронів в гіпоталамусі становить 1:6. У шкірі та на слизових оболонках людини знаходиться близько 250 тис. холодних, розміщених на глибині 0,17мм, та близько 30 тис. теплових рецепторів, розміщених на глибині 0,3 мм.

Підтримання температури «ядра» тіла людини на відносно сталому рівні досягається за участі ендогенних терморегуляторних механізмів. У результаті цього підтримується стійка рівновага між кількістю продукowanego в організмі за одиницю часу тепла – **теплопродукцією**, та кількістю тепла, що розсіюється організмом за цей самий проміжок часу в навколишнє середовище, – **тепловіддачею**. Віддача тепла організмом в навколишнє середовище відбувається такими шляхами, як **випромінювання, теплопроведення, конвекція, випаровування**.

Теплопродукція підтримується за рахунок скоротливого та не скоротливого термогенезу.

Нескоротливий термогенез за допомогою процесів окиснення та фосфорилування (симпатична нервова система, катехоламіни, тироксин). В дорослих цей механізм посилення теплоутворення мобілізується рідко, лише за умови тривалої дії холодних факторів, коли виникає загроза зниження температури ядра тіла.

Виділяють наступні види **скоротливого термогенеза**:

- **терморегуляторний тонус** – збільшення тонусу м'язів, яке починається з м'язів ший та плечового поясу; виникає безумовно-рефлекторно, може збільшити теплоутворення на 50-100%;

- **м'язове тремтіння** - виникає безумовно-рефлекторно, може збільшити теплоутворення на 200-300%, під час тремтіння зовнішня робота не виконується, тому вся енергія скорочення м'язів перетворюється на тепло;

- довільні м'язові скорочення – вид скоротливого термогенезу, який виникає свідомо: людина цілеспрямовано робить рухи, які сприяють збільшенню теплоутворенню, може збільшити теплоутворення на 300-400%.

Посилення теплоутворення за рахунок мобілізації скоротливого та нескоротливого термогенезу називається хімічною терморегуляцією.

Виділення тепла з організму відбувається наступними шляхами:

1. Тепловипромінювання – виділення тепла за допомогою довгохвильового інфрачервоного випромінювання. Інтенсивність випромінювання (радіації) прямопропорційна температурі шкіри. Тому механізми регуляції змінюють віддачу тепла шляхом радіації, змінюючи температуру тіла.

2. Випаровування рідини з поверхні шкіри (та дихальних шляхів). На випаровування 1 г води з поверхні шкіри витрачається 0,58 ккал енергії. Віддача тепла шляхом випаровування змінюється регуляторними механізмами за рахунок зміни потовиділення. Діяльність потових залоз регулюється рефлекторно, еферентні волокна – симпатичні холінергічні. В умовах максимального напруження потові залози людини можуть виділяти до 1,5 л поту на годину та до 10 л на добу. Випаровування поту протікає інтенсивніше при низькій вологості повітря та утруднюється під час її підвищення.

3. Конвекція – віддача тепла з поверхні тіла при її контакті з більш холодним повітрям. При цьому повітря нагрівається ^ віддаляється від шкіри та замінюється більш холодним.

4. Проведення тепла – відбувається під час контакту шкіри з щільними тілами, температура яких нижча за температуру шкіри. Віддача тепла тим більша, чим більша площа контакту й чим більший градієнт температур.

При кімнатній температурі організм оголеної людини 30% тепла віддає шляхом радіації, 12 – 15% - шляхом конвекції, 20% - випаровуванням і 3 – 5% - шляхом проведення.

5. Сечовипускання та дефекація – разом з сечею та калом організм втрачає до 1% тепла.

ФІЗІОЛОГІЯ ВИДІЛЕННЯ

ПЛАН

1. Структурно-функціональна організація системи виділення.
2. Процес сечоутворення.
 - 2.1. Клубочкова фільтрація.
 - 2.2. Канальцева реабсорбція.
 - 2.3. Канальцева секреція.
3. Інкреторна функція нирок.
4. Регуляція діяльності нирок

1. СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ОРГАНІЗАЦІЯ СИСТЕМИ ВИДІЛЕННЯ

Виділення – це процес видалення з організму непотрібних та шкідливих продуктів метаболізму, а також отруйних речовин. Кінцевими продуктами обміну жирів і вуглеводів є **вуглекислий газ** і **вода**. При розпаді білків, крім вуглекислого газу і води, утворюється *сечовина, сечова кислота, креатинін, фосфорно- і сірчанокислі солі інші сполуки*. Кінцеві продукти обміну речовин надходять у кров і виносяться нею до органів виділення.

Основним органом системи виділення є нирки, бо лише за їх участі можливе підтримання параметрів гомеостазу. Всі інші відіграють допоміжну роль і виводять з організму:

- *легені* – леткі (газоподібні) речовини: CO_2 , ацетонові тіла, пари алкоголю, хлороформу, ефіру;
- *шкіра та її залози* – вода, солі, сечовина, сечова кислота, деякі іони;
- *печінка* – гормони, продукти обміну гемоглобіну;
- *травний канал та його залози* – солі важких металів (при отруєнні ними), солі йоду (при їх надмірному вмісті в організмі), лікарські препарати, продукти азотистого обміну (їх виділення стає суттєвим при порушенні видільної функції нирок);

- *матка*– в активний період (до менопаузи) виділяє продукти ендометрію та кров.

ФУНКЦІЇ НИРОК:

видільна (екскреторна) – утворення сечі;

гомеостатична – підтримування $P_{осм}$, рН, іонного балансу, участь в регуляції кровообігу, АТ, ОЦК;

інкреторна – синтез БАР: ренін, еритропоетинів, серотонін, кальцитріол, простагландиди, брадикініни, урокіназа;

метаболична – утворення аміаку, глюконеогенез, руйнування АДГ і лікарських препаратів.

Особливості кровопостачання нирок:

1. Дуже високий рівень кровотоку навіть в стані спокою – 1250 мл/хв. (тобто, 25% ХОК, а маса нирок складає 0,43% від маси тіла). Це пов'язане з тим, що кровотік в нирках йде не тільки на живлення нирок як органа, а й на виконання ними видільної функції.
2. Кровотік в нирках нерівномірний – 92,5% крові направляється в кіркову речовину, де в ниркових клубочках проходить процес фільтрації.
3. Ниркова артерія відходить безпосередньо від аорти, приносні артеріоли (vasafferens) ширші від виносних (vasefferens), що створює в капілярах ниркового клубочка досить високий тиск (60-70 мм.рт.ст.).
4. У нирках існує чудова сітка капілярів – виносна артеріола знову розпадається на сітку капілярів, які обплітають каналці нефрона. Паралельно з петлями Генле проходять прямі судини (довгі прямі капіляри). Тиск крові в вторинній сітці капілярів становить 15-20 мм.рт.ст.
5. Нирковий кровотік характеризується відносною постійністю та незалежністю від величини системного артеріального тиску (точніше від змін САТ). Значною мірою це є наслідком хорошої вираженості в судинах нирок міогенних механізмів регуляції.
6. Механізми регуляції можуть змінювати величину ниркового кровотоку через зміну тонуусу приносної та

виносної артеріол (тобто, змінюючи співвідношення пре- та посткапілярного опору).

Юктагломерулярний апарат. Крім участі у сечоутворенні, нирки служать інкреторними органами, в яких утворюються фізіологічно активні речовини. Особливу роль у цьому відіграє *юктагломерулярний апарат*, у якому синтезується і секретується ренін (лат. геп– нирка), що бере участь у регуляції тиску крові.

Дистальний звитий каналець, піднявшись вгору до ниркового тільця, обов'язково вступає з ним в прямий контакт в місці входу та виходу артеріол з капсули Шумлянського-Боумена. Ця ділянка і дістала назву **юктагломерулярного (біяклубочкового) апарату**. Він складається з щільної плями (maculadensa), утвореної групою модифікованих епітеліальних клітин дистального звивистого каналця та клітин, розташованих в стінках приносної та виносної артеріол, що прилягають до щільної плями.

2. ПРОЦЕС СЕЧОУТВОРЕННЯ

Нирки очищають плазму крові від деяких речовин, концентруючи їх у сечі. Досягається це спільною діяльністю всіх нефронів. В основі процесу сечоутворення лежать три процеси:

- *фільтрація в нирковому тільці* – в результаті цього процесу утворюється первинна сеча (близько 180 л/добу);
- *канальцевої реабсорбції речовин*;
- *канальцевої секреції речовин*.

2.1. Клубочкова фільтрація

Клубочкова, або гломерулярна фільтрація – це початковий етап сечоутворення, результатом якого є *утворення первинної сечі*.

Фільтрація води і низькомолекулярних речовин із плазми крові здійснюється через клубочковий фільтр, до

складу якого входять 20-40 капілярних петель, оточених внутрішнім листком капсули Шумлянського.

Структурними компонентами фільтрації є:

-ендотелій капілярів;

- базальна мембрана;

- епітеліальні клітини (подоцити) внутрішнього листка капсули Шумлянського.

Усі ці складові частини фільтра називають фільтруючою мембраною. Клітини ендотелію дуже тонкі, мають круглі або овальні пори, діаметром 50-100 нм. Ендотелій капілярів запобігає проходженню через клубочковий фільтр тільки формених елементів крові та білків.

Важливою структурою клубочкового фільтра є базальна мембрана. Вона складається з трьох шарів і має товщину 250-400 нм. Базальна мембрана утворена нитками глікопротеїнів. У ній наявні пори, стінки яких заряджені негативно. Пори пропускають речовини, діаметр молекул яких не перевищує 6 нм.

Найбільш дрібнопористою структурою клубочкового фільтра є **подоцити** внутрішнього листка капсули Шумлянського. Вони мають ніжки, що прикріплені до базальної мембрани, між якими знаходяться щілиноподібні канали. Через них затрудняється проникнення макромолекул діаметром більше 1,5 нм і практично не проникають молекули діаметром 4,5 нм. Такий багат шаровий склад клубочкового фільтра забезпечує ультрафільтрацію і утворення безбілкової сечі.

Клубочкова фільтрація є пасивним процесом, який залежить від тиску крові в *капілярах клубочків* (P_K), *онкотичного тиску крові* (P_0) та *гідростатичного тиску в капсулі Шумлянського* (P_r). Тиск крові у капілярах клубочків сприяє фільтрації, а онкотичний тиск крові та гідростатичний тиск у капсулі протидіють їй. Результуючу рушійну силу фільтрації називають ефективним фільтраційним тиском: $EFT = P_K - (P_{OH} + P_r)$

У підручниках з фізіології подають різні величини цих тисків. Подаємо їх за П.Детьєном (1996): $P_K = 50$, $P_{OH} = 20$, $P_r = 12$ мм рт. ст.

Звідси $EFT = 50 - (20 + 12) = 18$ мм рт. ст.

Фільтрація відбувається тільки за умови $P_K > P_0 + P_T$, а їхнє вирівнювання веде до фільтраційної рівноваги. У нормі вона встановлюється в кінці капілярів мальпігієвого клубочка, де кров переходить у виносну артеріолу.

Основною кількісною характеристикою процесу фільтрації є *швидкість клубочкової фільтрації* (ШКФ).

За добу утворюється 150-180 л первинної сечі, а через нирки протікає 1700-1890 л крові. Отже, приблизно з кожних 10 л крові утворюється літр фільтрату. Первинна сеча позбавлена формених елементів крові та білків, а концентрація в ній низькомолекулярних речовин майже така, як у плазмі крові.

2.2. Канальцева реабсорбція

Якби склад сечі, що її виділяє організм, був подібний на склад клубочкового фільтрату, це було б не вигідно, оскільки він втрачав би багато води, глюкозу, амінокислоти й інші корисні речовини. З усієї кількості первинної сечі організм виділяє тільки 1,0-1,5 л кінцевої, або дефінітивної сечі. Решта клубочкового фільтрату (первинної сечі) зазнає **зворотної реабсорбції**, або **всмоктування**, тобто повертається у кров'яне русло. Таким чином, значення зворотної реабсорбції полягає в тому, щоб повернути у кров всі життєво важливі речовини, а кінцеві продукти обміну, токсичні і чужорідні речовини вивести з організму.

Реабсорбція окремих речовин здійснюється різними механізмами. Деякі речовини реабсорбуються *проти градієнтів їхніх концентрацій*, на що епітеліальні клітини витрачають енергію метаболізму. Якщо нирки позбавити кисню, реабсорбція припиниться, а фільтрація продовжуватиметься. На одиницю маси нирки споживають більше кисню, ніж серце. Процеси реабсорбції здійснюються двома шляхами:

1. Активно – проти градієнтів концентрації, з витратами енергії АТФ (транспорт за допомогою іонних насосів; за механізмом піноцитозу);
2. Пасивно – за градієнтами, без витрат енергії:
 - за градієнтом концентрації або за електро-хімічним градієнтом – дифузія. Якщо в транспорті через мембрану за градієнтом концентрації беруть участь переносники, дифузія носить назву полегшеної; за градієнтом осмотичного тиску – осмос (транспорт води).

Роль клітин різних частин ниркових каналців у зворотній реабсорбції неоднакова. У звивистих каналцях першого порядку реабсорбуються амінокислоти, глюкоза, вітаміни, мікроелементи Na^+ , Cl^- , HCO_3^- , Ca^{2+} , Mg^{2+} .

Услід за іонами натрію за механізмом осмосу (за градієнтом $P_{\text{осм}}$) реабсорбується вода. З клубочкового фільтрату зворотно всмоктується 99 % води. Також за натрієм за електро-хімічним градієнтом реабсорбуються аніони, переважно HCO_3^- , менше – хлору (мембрана проксимальних каналців мало проникна для хлору і добре – для HCO_3^-).

У проксимальних каналцях майже повністю реабсорбуються іони кальцію, фосфору, магнію та мікроелементи.

Ми розглянули процеси реабсорбції у *проксимальному звивистому каналці, або звивистому каналці першого порядку*. Тут всмоктується у кров 65% фільтрату.

У подальших відділах нефронів реабсорбуються переважно електроліти і вода.

Реабсорбція речовин в наступних відділах нефрона:

Петля Генле:

- в тонкому низхідному відділі реабсорбується вода без солей – за градієнтом осмотичного тиску;
- в товстому висхідному відділі йде активна реабсорбція йонів натрію, пасивна (дифузія за електрохімічним градієнтом) хлору; йони реабсорбуються без води, оскільки стінка цього відділу каналців непроникна для води.

Дистальний звивистий каналець і збірні трубочки

можуть теж реабсорбувати йони натрію, хлору, калію тощо, проте можуть і не реабсорбувати. Реабсорбція в цьому відділі залежить від потреб організму і концентрації цих речовин в крові — факультативна реабсорбція. Якщо їх багато, то вони не реабсорбуються, якщо мало, то вони повертаються в кров. Дистальний відділ регулює та підтримує постійність концентрації йонів Na^+ і K^+ в організмі. Це здійснюється, передусім, під впливом гормону вазопресину (регулює реабсорбцію води), альдостерону (реабсорбція натрію, секреція калію).

Важливу роль у концентруванні сечі відіграють петлі Генле, звивисті каналці другого порядку і збірні трубки.

Механізм утворення концентрованої сечі відкрили у 50-х ХХ ст. Він базується на **поворотно-протитечійній системі петлі Генле** – це складний фізіологічний механізм реабсорбції води і натрію у петлі, який ґрунтується на різній проникності стінок низхідного і висхідного колін. Епітелій *низхідного коліна* **проникний для води і непроникний для натрію** (сеча згущується). Епітелій *висхідного коліна* **непроникний для води**, але здатний транспортувати **натрій і хлор** у міжклітинну рідину (сеча розбавляється, стає гіпотонічною).

Кінцеве концентрування сечі відбувається у збірних трубочках, які розміщені паралельно колінам петель Генле у мозковому шарі. Осмотичний тиску міжклітинної рідини високий, внаслідок вода із збірних трубок реабсорбується, а її концентрації підвищується. Коли до організму надходить велика кількість води, то нирки виділяють великі об'єми гіпотонічної сечі. У цьому випадку у збірних трубочках не відбувається реабсорбція води.

Кількість сечі, яку виділяє організм за певний час, називають **діурезом**. За добу організм виділяє **1,0-1,5 л кінцевої сечі**. У ній немає *глюкози, амінокислот, концентрація натрій хлор* нижча, а концентрація *сечовини* вища у 70 раз.

2.3. Канальцева секреція

Крім фільтрації і реабсорбції, важливу роль в утворенні сечі відіграє **канальцева секреція** – процес, завдяки якому речовини транспортуються з навколоканальцевої рідини у ниркові канальці. Процес секреції здійснюється у всіх частинах нефрону, які розміщені дистальніше від капсули Шумлянського.

У процесі канальцевої секреції у фільтрат надходять деякі речовини, які захоплюються клітинами канальців з крові і міжклітинної рідини і переносяться у просвіт канальців. Здебільшого це чужорідні речовини, наприклад, органічні кислоти (*феноловий червоний, парааміногіпурова кислота, діодраст*) лікарські препарати (*пеніцилін, антибіотики, діуретики*), органічні основи (*холін, тетраметиламоній*), *сечова та щавлева кислота*. Крім того, у процесі канальцевої секреції у фільтрат виділяються речовини, що утворюються в клітинах канальців (*протони, аміак*).

Секрецію в канальцях нефрона можна розділити на два види:

- виділення речовин із крові в просвіт канальця. Часто так виводяться крупномолекулярні колоїдні речовини, які погано фільтруються, але мають бути виведеними з організму; шляхом секреції із організму також виводяться органічні кислоти та основи;
- виділення речовин, які уиворюються епітелієм канальців в результаті обміну речовин (наприклад, аміак та іони водню).

Залежно від властивостей речовин, що секретуються, канальцева секреція може мати перебіг активний(органічні кислоти) чи пасивний (органічні основи).

Секреція органічних кислот та основ відбувається переважно в проксимальному сегменті нефрона; іони водню секретуються як в дистальних, так і в проксимальних звивистих канальцях; аміак, іони калію секретуються дистальними звивистими канальцями та збиральними трубками.

Процеси секреції можуть бути важливими для підтримання параметрів гомеостазу (підтримання постійності

pH пов'язане з секрецією іонів водню та аміаку, ізоїонії – з секрецією іонів калію).

У результаті фільтрації, реабсорбції та секреції утворюється вторинна сеча кількістю 1,5-2 л на добу. Однак ця кількість непостійна. Залежить від вживання води, білків, добових біоритмів, фізичного навантаження.

Сеча – прозора рідина світло-жовтого кольору. Реакція слабокисла. pH її коливається від 4,5 до 8,6. Відносна щільність 1,016-1,022. У нормі в сечі білок відсутній або визначають його сліди. Серед органічних речовин небілкового походження всечі зустрічаються оксалати, молочна кислота, кетонів тіла. У сечі містяться пігменти (уробелін, який визначає її колір), що утворюються з білірубину жовчі в кишківнику, нирках і виділяються ними. З сечею виводиться велика кількість неорганічних солей – 15-25 г за добу. Екскретуються хлорид натрію, хлорид калію, сульфати й фосфати, від них залежить кисла реакція сечі.

3. ІНКРЕТОРНА ФУНКЦІЯ НИРОК

Ренін-ангіотензинова система організму. У зв'язку з тим, що кровотік у нирках впливає на процес утворення сечі, нирки беруть участь у регулюванні як свого власного внутрішньоорганного кровообігу, так і системного. У нирках у разі зниження системного кров'яного тиску і кровотоку утворюється специфічний фактор *ренін*, який бере участь у регулюванні судинного тону і виробляється у клітинах юкстагломерулярного апарату.

Юкстагломерулярні клітини приносять артеріїол – це модифіковані непосмугованом'язові клітини, у їх цитоплазмі нагромаджуються секреторні гранули, у яких міститься білок – ренін. Це протеаза, під впливом якої один з альфа-глобулінів плазми крові перетворюється у пептид – ангіотензин I. У свою чергу, *ангіотензин I* трансформується в ангіотензин II під впливом спеціального ензиму. *Ангіотензин II* один з найпотужніших судинозвужувальних факторів. Під його впливом підвищується артеріальний тиск. *Ангіотензин II* паралельно впливає на надниркові залози, де стимулює

утворення *альдостерону*. Альдостерон забезпечує реабсорбцію Na^+ у нирках і цим утримує в організмі воду. Ці два механізми (звуження судин і затримка води) забезпечують спільний ефект підвищення артеріального тиску та поліпшення кровотоку в нирках у разі його ослаблення. Синтез реніну збільшується також за умови збудження симпатичної нервової системи.

Таким чином, завданням *ренін-ангіотензин-альдостеронової* системи є підвищення системного артеріального тиску і кровотоку через нирки та утримання води і NaCl в організмі. Однак за деяких уражень нирок, під час вагітності, коли можливе зниження ниркового кровотоку, активування цієї системи може призвести до стійкої гіпертонії, затримки води і NaCl в організмі.

Інкреторні функції нирок не обмежуються утворенням реніну. У них утворюються *простагландини*, які можуть надходити в загальний кровотік і здійснювати свій дистантний ефект. Крім того, клітини нирок забирають із плазми крові *прогормон вітаміну D₃*, який утворюється у печінці, і перетворюють його в біологічно активний гормон. Цей гормон регулює реабсорбцію Ca^{2+} у нирках, сприяє вивільненню його з кісток, усмоктуванню у кишці.

У нирках утворюється ензим *урокіназа*, який бере участь у фібринолізі (розчиненні згустку крові). Юкстагломерулярний апарат нирок є основним місцем утворення *еритропоетину*–стимулятора утворення еритроцитів у кістковому мозку.

Отже, нирки людини виконують різноманітні функції, основною з яких є підтримання параметрів гомеостазу. Кінцевим продуктом діяльності нирок є сеча, яка утворюється завдяки процесам клубочкової фільтрації, каналцевої реабсорбції та каналцевої секреції.

Вивчення процесу сечоутворення та його регуляції в нормі є фундаментом для розуміння механізмів розвитку порушень діяльності нирок та розладів параметрів гомеостазу, етіології та патогенезу захворювань сечової системи, принципів їх лікування і профілактики.