

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЧОРНОМОРСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ ПЕТРА МОГИЛИ**

Л. Д. Чеботар

ФІЗІОЛОГІЯ

Методичні вказівки для вивчення теоретичного курсу

Випуск 314



Миколаїв – 2020

УДК 612(076)

Ч 34

Рекомендовано до друку вченою радою Чорноморського національного університету імені Петра Могили (протокол № 4 від 12 грудня 2019 р.).

Рецензенти:

Костенко В. О. – д. мед. н., професор завідувач кафедри патофізіології Української медичної стоматологічної академії.

Черно В. С. – д. мед. н., професор, завідувач кафедри анатомії, клінічної анатомії, патоморфології та судової медицини Чорноморського національного університету імені Петра Могили.

Ч 34

Чеботар Л. Д. Фізіологія : методичні вказівки для вивчення теоретичного курсу / Л. Д. Чеботар. – Миколаїв : Вид-во ЧНУ ім. Петра Могили, 2020. – 132 с. – (Методична серія ; вип. 314).

У методичних вказівках подано матеріали для теоретичного вивчення матеріалу для підготовки практичних занять та підсумкового контролю .

Методичні вказівки підготовлено з метою покращення самостійного засвоєння програми з фізіології та оптимізації проведення практичних занять. У методичних вказівках представлено ключові питання тем, конспект теоретичного матеріалу для самостійної підготовки, наведено основну та додаткову літературу.

Методичні вказівки розраховано на викладачів, аспірантів і студентів ЗВО медико-біологічного профілю.

УДК 612(076)

ISSN 1811-492X

© Чеботар Л. Д., 2020

© ЧНУ ім. Петра Могили, 2020

ЗМІСТ

Вступ.....	4
Модуль 1. Загальна фізіологія та вищі інтегративні функції.....	5
Змістовий модуль. Введення у фізіологію. Фізіологія збудливих структур.....	5
Змістовий модуль. Нервова регуляція функцій організму	15
Змістовий модуль. Гуморальна регуляція вісцеральних функцій	41
Змістовий модуль. Фізіологія сенсорних систем.....	50
Змістовий модуль. Фізіологічні основи вищої нервової діяльності (ВНД)	58
Модуль 2. Фізіологія вісцеральних систем.....	64
Змістовий модуль. Фізіологія системи крові	64
Змістовий модуль. Фізіологія системи кровообігу.....	67
Змістовий модуль. Фізіологія системи дихання	73
Змістовий модуль. Фізіологія системи травлення.....	79
Змістовий модуль. Фізіологія енергетичного обміну та терморегуляції	86
Змістовий модуль. Фізіологія системи виділення	91
Список літератури.....	96
Додатки.....	97

ВСТУП

Нормативний курс «Фізіологія» є одним із базових у підготовці фахівців, які здобувають вищу медичну освіту. Методичні вказівки з фізіології для студентів включають більшість основних тем програмного матеріалу курсу та побудовані за кредитно-трансферною структурою. Вказівки підготовлено з метою покращення самостійного засвоєння програми з фізіології. У них представлено питання для самостійної підготовки, наведено основну та додаткову літературу.

Одним із важливих етапів засвоєння знань з цієї дисципліни є складання поточних модулів. Тому до складу вказівок внесено теоретичні питання до контрольних робіт та тестові завдання. Основною метою методичних вказівок є надання методичної допомоги студентам для більш швидкого та осмисленого закріплення теоретичних знань. Рекомендована література, список якої додається у кожному змістовому модулі, допоможе систематизувати і закріпити розглянутий на лекціях та практичних заняттях матеріал.

Методичні вказівки адресовані магістрам, аспірантам і викладачам медичних та біологічних спеціальностей.

Модуль 1.

Загальна фізіологія та вищі інтегративні функції

Змістовий модуль.

Введення у фізіологію. Фізіологія збудливих структур

Конспективний виклад теми

Фізіологія – наука про об'єктивні закономірності функцій живого організму, про їхній взаємозв'язок та зміни під впливом зовнішнього середовища. Основним завданням фізіології є вивчення механізмів життєдіяльності здорової людини з метою виявлення причин та характеру порушень цих механізмів при різних захворюваннях. Тому фізіологія є теоретичною основою медицини.

Деякі розділи фізіології виокремились в окрему науку, наприклад, фізіологія праці, фізіологія спорту, вікова фізіологія, авіакосмічна фізіологія, клінічна фізіологія тощо. Для аналізу функцій організму необхідно використовувати знання основ біохімії та фізики, генетики та біології, анатомії та гістології тощо.

Функціональну діяльність вивчають на таких рівнях: субклітинному; клітинному; органному; системному. Фізіологічна система включає сукупність органів, які виконують певну функцію і мають спільні механізми регуляції. Метою діяльності кожної такої системи є досягнення кінцевого результату.

Фізіологія ґрунтується на експериментальному матеріалі. До основних методів дослідження функцій належать такі: метод спостереження, моделювання та експеримент. Дослідження поділяють на гострі та хронічні. Гострі дослідження проводять під наркозом. Вони можуть супроводжуватись перерізуванням нервів, введенням різних речовин. У таких умовах не можна вивчати функції здорового організму, але за допомогою цього методу виявлено багато цінних даних. У хронічних дослідах (І. П. Павлов) операція і спостереження функцій не проводяться одночасно. Операція є лише підготовчим етапом (наприклад, введення фістули у шлунок), а власне дослідження проводять після одужання тварин. Цей метод дозволяє дослідити функції в умовах, що максимально наближені до природних.

Майже всі живі клітини здатні реагувати на подразник і переходити зі стану спокою у стан збудження. Подразники за своєю природою можуть бути механічними, хімічними, термічними, електричними, біологічними. У процесі еволюції в нервових, м'язових, залозистих клітинах виробилась здатність реагувати на подразник збудженням. Це так звані збудливі тканини, а їх здатність відповідати на подразнення називають збудливістю.

Збудження – це фізіологічний процес переходу зі стану відносного спокою в активний стан. Процес збудження характеризується біохімічними, структурними, біофізичними та функціональними змінами. Як правило, збудження характеризується зміною електричних потенціалів клітинних мембран. Воно має специфічні, характерні для певних клітин (скорочення, секреція, проведення нервового імпульсу), а також неспецифічні (зміни обміну речовин, виділення тепла тощо) ознаки. Після періоду діяльності зазвичай настає період відпочинку. Головними функціональними станами

клітини, органа чи системи є такі періоди: відносного спокою, діяльності та відпочинку.

Кожна клітина відзначається особливостями структури та функції. Обов'язковою для всіх клітин є наявність мембран. Розрізняють клітинні мембрани, що відокремлюють клітину від навколишнього середовища, і мембрани органел. Плазмалема складається з двох шарів молекул ліпідів (переважно фосфоліпідів) – ліпідного бішару та білків, які пронизують бішар ліпідів наскрізь – інтегральні білки, або виступають з нього назовні чи в середину клітини – периферичні білки. Більшість із цих білків, що ніби плавають у ліпідах, – глікопротеїни. На поверхні білків, що виступають назовні, можуть фіксуватися молекули вуглеводів. Основні функції плазмалеми – це створення бар'єру між середовищем клітини та навколишньою міжклітинною рідиною; участь у підтриманні цитоскелета; рецепція різних медіаторів, гормонів та інших фізіологічно активних речовин; зміна проникності мембрани для різних речовин; створення електричних потенціалів по обидва боки мембрани. Важливими є також антигенні властивості цих мембран.

Завдяки бар'єрній функції виникає різниця у складі рідини як у власне клітині, так і за її межами. Тобто існує градієнт концентрації іонів та молекул по обидва боки плазмалеми. Цей градієнт пояснюється тим, що транспортуються іони та молекули через мембрану по-різному. Живі клітини мають різний електричний заряд на зовнішній і внутрішній поверхнях мембрани – мембрана поляризована. У стані спокою зовнішня поверхня має позитивний, а внутрішня – негативний заряд. Така різниця потенціалів має назву мембранний потенціал спокою. Мембранний потенціал спокою має такі параметри: постійність; полярність; величина, що виражається в мілівольтах (мВ). Величина мембранного потенціалу спокою залежить від концентрації іонів по обидва боки мембрани. Проникність мембрани для K^+ майже в 100 разів більша, ніж для Na^+ , тому основну роль у генерації мембранного потенціалу відіграє дифузія K^+ – калієвий дифузійний потенціал. K^+ дифундує з клітини, але завдяки негативному заряду в ній, ці іони затримуються на зовнішній поверхні мембрани.

На величину мембранного потенціалу спокою впливають невелика дифузія Na^+ в протилежному напрямку, наявність у клітині негативно заряджених білків, аніонів фосфатів та інших речовин. Важливу роль у механізмі генерації МПС відіграє також K^+ -насос, що виводить із клітини три іони Na^+ на кожні два іони K^+ , що вводяться в неї. Це ключовий процес, який створює іонну асиметрію. Робота цього насоса залежить від метаболізму клітини і, зокрема, від його енергопостачання.

Мембранний потенціал спокою формується завдяки різним механізмам, але основним серед них є дифузія K^+ . Підтримання МПС на певному рівні – один з основних показників стану відносного фізіологічного спокою клітини. Потенціал дії – це короточасні високоамплітудні зміни мембранного потенціалу спокою, що виникають внаслідок збудження. Основною причиною ПД є зміна проникності мембрани для іонів.

Розвиток ПД на прикладі нервового волокна характеризується формуванням потенціалу дії. Цей процес проходить у декілька фаз. У стані спокою мембрана поляризована і МПС дорівнює 90 мВ. Під час збудження величина цього потенціалу зменшується – це зменшення називається деполяризацією. У ряді випадків потенціал боків мембрани змінюється на протилежний – овершут. Це перша стадія ПД – деполяризація. Стадія реполяризації характеризується зменшенням величини різниці потенціалів майже

до початкового рівня. Деполяризація та реполяризація є піком потенціала дії. Після піку спостерігаються слідові потенціали – слідова деполяризація та слідова гіперполяризація (гіперполяризація – збільшення різниці потенціалів між боками мембрани). Розвивається ПД дуже швидко – за кілька мілісекунд. ПД характеризується такими параметрами: змінний характер, бо змінюється напрямок руху струму; величина, яка завдяки овершуту може перевищувати МПС; час, протягом якого розвиваються ПД і окремі його стадії, – деполяризація, реполяризація, слідова гіперполяризація.

У стані спокою «ворота» потенціалзалежних Na^+ -каналів закриті. Закриті також «ворота» потенціалзалежних K^+ -каналів. Під час фази деполяризації відбувається активізація Na^+ -каналів. При цьому змінюється конформаційний стан білків, що входять до складу «воріт». Ці «ворота» відкриваються, і проникність мембрани для Na^+ збільшується в кілька тисяч разів. Na^+ лавоподібно входить у волокно нерва. У цей час K^+ -канали відкриваються дуже повільно. Отже, у волокно надходить значно більше Na^+ , ніж виводиться з нього K^+ . Реполяризація характеризується закриттям Na^+ -каналів. «Ворота» на внутрішній поверхні мембрани закриваються – спостерігається інактивація каналів під впливом електричних потенціалів. Інактивація відбувається повільніше, ніж активізація. У цей час прискорюється активізація K^+ -каналів і зростає дифузія K^+ назовні. Деполяризація пов'язана переважно зі входом Na^+ у волокно, а реполяризація – з виходом із нього K^+ . Співвідношення між входом Na^+ і виходом K^+ змінюється в процесі розвитку ПД: на початку ПД входить Na^+ вкілька тисяч разів більше, ніж виходить K^+ , а потім виходить більше K^+ , ніж входить Na^+ . Причиною слідових потенціалів є подальші зміни співвідношення між цими двома процесами. Під час слідової гіперполяризації багато K^+ -каналів ще залишаються відкритими й K^+ продовжує виходити назовні. Одиночні ПД змінюють різницю концентрацій іонів у нервовому волокні і за його межами дуже мало.

Але в тих випадках, коли проходить значна кількість імпульсів, ця різниця може бути досить істотною. Відновлення іонних градієнтів відбувається тоді за рахунок посилення роботи Na^+/K^+ -насосів – що більшою мірою порушується цей градієнт, то інтенсивніше працюють насоси. При цьому використовується енергія АТФ. Частина її виділяється у вигляді тепла, тому в цих випадках спостерігається короткочасне підвищення температури волокна. Подразники, які діють на волокно, можуть бути різними. Залежно від сили розрізняють підпороговий, пороговий і надпороговий. Незважаючи на те, що підпороговий подразник не зумовлює збудження, він деполяризує мембрану, і деполяризація тим більша, чим вища його напруга. Деполяризація, що розвивається при цьому, називається локальною відповіддю і є видом місцевого збудження. Воно характеризується тим, що не поширюється, величина його залежить від сили подразнення (закон силових стосунків: що більша сила подразнення, то активніша відповідь). Під час локальної відповіді збудливість тканини підвищується. Збудливість – це здатність відповідати на подразнення і переходити в стан збудження.

Якщо сила подразника достатня (порогова), то деполяризація досягає певної величини, що називається критичним рівнем деполяризації (E_k). Для нервового волокна, вкритого мієліном, E_k становить близько 65 мВ. Таким чином, різниця між МПС (E_0), що дорівнює в цьому випадку 90 мВ, і E_k становить 25 мВ. Ця величина ($\Delta E = E_0 - E_k$) дуже важлива для характеристики збудливості тканини.

Коли E_0 збільшується при деполяризації, збудливість вища і, навпаки, зниження E_0 при гіперполяризації призводить до її зменшення. ДЕ може залежати не тільки від

величини $E_{0>}$, але й від критичного рівня деполяризації (E_k). При пороговій силі подразника виникає ПД. Це вже не місцеве збудження, воно здатне поширюватись на далекі відстані, підлягає закону «все або нічого» (у разі збільшення сили подразника амплітуда ПД не зростає). Збудливість під час розвитку ПД відсутня або значно знижена.

Потенціал дії є одним із показників збудження – активного фізіологічного процесу, яким живі клітини відповідають на подразнення. Під час збудження змінюються метаболізм, температура клітин, порушується іонна рівновага між цитоплазмою та зовнішнім середовищем, відбувається ряд інших процесів. Крім сили постійного струму, виникнення ПД залежить також від тривалості його дії. Існує зворотна пропорційна залежність між силою струму та тривалістю його дії. Підпороговий струм навіть за дуже тривалої дії не зумовить збудження. Надпороговий струм у разі надто короткої дії також не призведе до збудження.

Для виникнення збудження потрібна також певна швидкість наростання сили струму. Якщо підвищувати силу струму дуже повільно, то при цьому буде змінюватись E_k і E_0 може не досягти його рівня. Має значення й напрям струму: ПД виникає у разі замикання струму лише тоді, коли катод міститься на зовнішній поверхні мембрани, а анод – у клітині чи волокні. Під час проходження струму змінюється МП. Якщо на поверхні лежить катод, то розвивається деполяризація (збудливість підвищується), а якщо анод – гіперполяризація (збудливість знижується). Знання механізмів дії електричного струму на живі об'єкти актуальне для розробки і застосування в клініці методів фізіотерапії.

Під час локальної відповіді збудливість підвищується (зменшується). Зміни збудливості від потенціалу дії можна помітити, якщо подразнювати повторно в різні стадії розвитку. Доведено, що під час піку дуже сильне повторне подразнення залишається без відповіді, що відповідає періоду абсолютної рефлекторності. Із часом збудливість поступово нормалізується, але вона нижча, ніж початкова – період відносної рефлекторності. У разі вираженої слідової деполяризації збудливість більша, ніж початкова, а під час позитивного слідового потенціалу збудливість знову знижується.

У людини розрізняють скелетні м'язи, серцевий м'яз (міокард) та гладкі м'язи. Вони мають властивість збуджуватись, проводити це збудження та скорочуватись. Скелетні м'язи підтримують тіло людини у певній позі, протидіють силам гравітації і беруть участь у реалізації різних локомоторних актів. Скелетні м'язи складаються з волокон, які містять два види білка – актин та міозин. Міозинові нитки вдвічі товщі, ніж актинові. У стані спокою м'яза тонкі довгі актинові нитки входять у проміжки між товщими та коротшими міозиновими нитками. Ізотропні диски складаються лише з актинових протофібрил, а анізотропні – з актинових та міозинових. Світла центральна зона (H) не має актинових ниток. Пластинка 2 лежить посередині диска I, скріплюючи між собою ці нитки. Ділянки міофібрил між пластинками називаються саркомерами. Пучок ниток міозину в середині саркомера має вигляд темної зони (A-диск). По обидва боки від нього розташовані світлі смуги (диски I). Завдяки такому чергуванню світлих та темних смуг волокна скелетного та серцевого м'язів мають поперечносмугастий вигляд. Міозинові та актинові нитки сполучені між собою містками, що мають головку та шийку. Ці містки розташовані в кілька рядів уздовж міозинових протофібрил. З урахуванням фізіологічних, біохімічних та структурних особливостей виділяють три типи м'язових волокон – швидкі (білі), повільні (червоні) та проміжні. Співвідношення цих типів волокон у різних м'язах неоднакове. В одних м'язах переважають швидкі, в інших – повільні волокна. Це обумовлює різний характер скорочення: одні м'язи

скорочуються дуже швидко, але короткий час, інші – повільно, але довго і без ознак втоми. Енергетичні процеси істотно відрізняються. Для скорочення волокон потрібна АТФ, але її вистачає для скорочення лише протягом 1–2 с. За рахунок фосфокреатину, який бере участь у ресинтезі АТФ, період скорочення триває довше – 7–8 с, а за рахунок анаеробного гліколізу – до 1 хв. Для тривалішого скорочення м'язів потрібен кисень, оскільки відбувається окислення вуглеводів, ліпідів та білків і за рахунок окисного фосфорилування ресинтезується потрібна кількість АТФ. У різних людей співвідношення між повільними та швидкими волокнами в одних і тих же м'язах може бути неоднаковим. Тому одні люди здатні долати короткі, спринтерські дистанції, а інші – довгі, стаєрські.

Аксоны мотонейронів спинного чи довгастого мозку іннервують різну кількість м'язових волокон. Один нейрон і м'язові волокна, що ним іннервуються, називаються нейромоторною одиницею. Що точніші рухи виконує м'яз, то менше співвідношення між нейроном і м'язовими волокнами. Наприклад, мотонейрони, що іннервують м'язи гортані чи ока, закінчуються біля 2–3 волокон (співвідношення 1:2 або 1:3), а мотонейрони, що іннервують литковий м'яз, іннервують кілька сотень м'язових волокон.

Залежно від режиму навантаження розрізняють такі види скорочень: ізометричні, ізотонічні, змішані скорочення. У разі незмінної довжини м'яза відбувається ізометричний вид скорочення. У досліді такий вид скорочень можна одержати, закріпивши м'яз з обох боків та подразнюючи його. Ізотонічне скорочення – це вид скорочення без навантаження. В організмі людини м'язи рідко скорочуються в ізотонічному або ізометричному режимі. Звичайно спостерігаються змішані скорочення з перевагою того чи того виду.

На одиночне порогове подразнення виникає одиночне скорочення м'яза, що складається з трьох періодів: латентного, скорочення і розслаблення. Латентний період знаходиться між моментом подразнення і початком скорочення. У цей час відбуваються в м'язі біохімічні та біофізичні процеси, одним із проявів яких є ПД. Отже, ПД з'являється раніше, ніж скорочується м'яз. Період скорочення триває від його початку до максимуму, а період розслаблення – від максимуму до початкового рівня. Тривалість одиночного скорочення неоднакова у різних м'язів людини. Наприклад, у м'яза, який рухає очне яблуко, вона становить 0,01 с, у гомілкового – 0,05 с, у камбаловидного – 0,1 с. У різних тварин тривалість скорочення м'язів також неоднакова. Крім того, вона залежить від температури ступеня стомлення м'яза тощо.

Одиночні скорочення можуть додаватись, і тоді розвиваються тривалі скорочення м'яза – тетанічні. Тетанус поділяють на зубчастий та суцільний. Зубчастий тетанус настає тоді, коли наступне подразнення діє в період розслаблення, а суцільний – коли наступне подразнення надходить у період скорочення. Амплітуда скорочень під час тетануса більша, ніж за одиночних скорочень.

У природних умовах спостерігаються асинхронні скорочення м'язових волокон. Це означає, що імпульси від різних мотонейронів досягають своїх м'язових волокон неодноразово, спочатку скорочується одна їх група, потім друга, потім третя і т. ін. А перша група в цей час вже встигає розслабитись.

Таким чином, хоча м'язові волокна скорочуються неодноразово, м'яз весь час перебуває у стані скорочення. Сила скорочень залежить від числа волокон, що одночасно скорочуються. ПД м'язового волокна поширюються в обидва боки від нервово-м'язового синапсу. Важливу роль відіграють поперечні трубки мембрани

волокна, що становлять собою заглиблення мембрани. Мембрана цих трубок теж має потенціалзалежні натрієві канали. Поряд з Т-трубками у волокні розташовані цистерни ендоплазматичної сітки, в яких депонується Ca^{2+} . Під час збудження ПД поширюється у глиб Т-трубок, зумовлюючи вихід Ca^{2+} із цистерн. Концентрація Ca^{2+} у волокні значно підвищується, і він дифундує до міофібрил. Ca^{2+} – це основна ланка зв'язку між збудженням та скороченням м'яза.

Потенціал дії м'язового волокна – початковий етап, потрібний для скорочення м'яза. Скорочення м'яза пояснюється теорією ковзання. Відбувається взаємне переміщення (ковзання) товстих міозинових та тонких актинових протофібрил за незмінної їх довжини. Актинові протофібрили втягуються у проміжки між міозиновими. Це відбувається за рахунок руху головок поперечних актоміозинових містків. Кожен місток по черзі то приєднується, то від'єднується від сусідньої протофібрили. У стані спокою місток не може приєднатись до актину, бо між ними містяться білки тропонін і татропоміозин, які блокують місце приєднання. У разі підвищення концентрації іонів Ca^{2+} (у присутності АТФ) тропонін змінює свою конфігурацію і відсовує молекулу тропоміозину, створюючи умови для з'єднання головки містка з актином. Це супроводжується зміною положення головки і переміщенням нитки актину з наступним розриванням містка. Амплітуда кожного такого переміщення становить близько 20 нм, а частота – 5–50 за 1 с. Розслаблення волокна відбувається внаслідок діяльності Ca^{2+} -насоса, який накачує ці іони назад у цистерни саркоплазматичної сітки. Концентрація Ca^{2+} у міоплазмі знижується, і тропоміозин знову блокує активні ділянки актину. Важливе значення для розслаблення м'яза має АТФ: зменшення її концентрації призводить до утворення постійного зв'язку між поперечними містками і актиновими протофібрилами, тобто настає контрактура м'яза. Таке явище спостерігається і під час трупного залякання. На скорочення чи напруження скелетних м'язів впливає ряд факторів: кількість та вид волокон, що беруть участь у скороченні, частота ПД волокон, функціональний стан м'яза (рівень збудливості, вміст АТФ, вуглеводів, ліпідів, іонів Ca^{2+} , напруга кисню, кількість діючих поперечних містків тощо), ступінь втоми м'яза. На функціональний стан м'яза істотно впливає його кровопостачання.

Під еластичністю розуміють властивість деформованого тіла повертатись до початкового стану після усунення впливу сили, яка зумовила деформацію. Якщо до м'яза підвісити тягар, він розтягнеться. Після зняття цього тягара він набуде початкової довжини. Здатність м'яза під впливом навантаження розтягуватись називається розтяжністю, величина якої залежить від маси тягара, часу його дії, в'язкості і пластичності м'яза. Розтяжність м'яза з паралельними волокнами більша, ніж м'яза із перистою структурою. Червоні м'язи розтягуються більшою мірою, ніж білі. Після припинення навантаження м'яз повертається в початковий стан, але певний час ще залишається видовженим (залишкова деформація). У цьому виявляється інша властивість м'яза – його пластичність. Вона виражена тим сильніше, чим більша сила, яка його розтягує, і чим триваліша її дія. Пластичність проявляється в залишковому видовженні не тільки після пасивного розтягування, але й після тривалого активного скорочення. Під час скорочення м'яза хімічна енергія макроергів перетворюється на теплову і механічну. Сума теплової і механічної енергії повинна дорівнювати хімічній енергії. Під час скорочення м'яза виділяється тепло. Розрізняють дві фази теплопродукції – початкову (під час скорочення) і затримане теплотворення. Початкова фаза залежить від хімічних процесів, які переводять м'яз зі стану спокою в активний стан.

Відбувається вона в анаеробних умовах. Друга фаза пов'язана з процесами, які забезпечують ресинтез АТФ (переважно гліколіз та окисне фосфорилування). Тривала активність м'язів (протягом кількох годин) забезпечується за рахунок окислення ліпідів. Ефективність м'язової роботи (коефіцієнт корисної дії) – частина загальної енергії, яка використовується для корисної механічної праці. Становить вона 20–30 %.

Під час скорочення м'яз виконує певну роботу, значення її залежить від сили м'яза. Окреме м'язове волокно здатне розвинути силу $(0,98-2,9) \cdot 10^3 \text{H}$. Товсті міофібрили розвивають більшу силу, ніж тонкі, що зумовлено більшою кількістю міофіламентів. Сила м'яза залежить також від кількості його м'язових волокон, що одночасно працюють (від 3 до 80 %), а також від довжини, яку має м'яз на початку скорочення (попередньо розтягнутий м'яз скорочується сильніше). Регуляція ступеня напруження м'яза здійснюється двома шляхами: залученням більшої кількості м'язових волокон у процес скорочення і зміною частоти скорочень м'яза. Сила, яку розвиває м'яз під час скорочення, обернено пропорційна ступеню перекривання актинових міофіламентів міозиновими перед скороченням. Якщо розтягнути скелетний м'яз до певної середньої довжини його міомерів, то сила його ізометричного скорочення буде максимальною, але за подальшого розтягування м'яза сила знижується, оскільки ступінь перекривання міофіламентів зменшується. Отже, сила скорочення залежить від кількості поперечних містків між товстими і тонкими міофіламентами. Проте чим швидше міофіламенти ковзають відносно один одного, тим менше поперечних містків може утворитися за одиницю часу. Тому зі збільшенням швидкості скорочення зменшується його сила. Таким чином, сила, що розвивається м'язом, пропорційна кількості зв'язків, утворених між міофіламентами за одиницю часу.

Максимальною вважають силу, яку розвиває м'яз під час скорочення, коли він ледве зрушує з місця максимальний вантаж. Для визначення його максимальну силу треба поділити на площу фізіологічного перерізу м'яза, перпендикулярну до його волокон. Хоча велика кількість м'язів розвиває меншу силу, верхня межа, ймовірно, приблизно однакова для всіх м'язів незалежно від виду тварини і становить близько $4-6 \text{ кг/см}^2$, адже механізм скорочення різних м'язів принципово не відрізняється і ґрунтується на ковзанні тонких міофіламентів відносно товстих. Крім того, щільність розміщення міофіламентів у волокну лімітується їхнім розміром.

Людина в повсякденному житті розвиває максимальну силу своїх м'язів тільки тоді, коли м'язи при цьому не вкорочуються або вкорочуються дуже незначно, наприклад, коли людина на щось натискає або тягне занадто важкий тягар. Навпаки, людина здатна робити дуже швидкі рухи тільки за невеликого м'язового навантаження, наприклад, під час гри на гітарі чи роялі.

Під час будь-якого скорочення м'яз виконує внутрішню роботу, пов'язану з процесами, які відбуваються у м'язовому волокні: рух йонів під час збудження, скорочення і після нього, тертя, втрати енергії у процесі ресиптезу АТФ тощо. Кількісно цю роботу визначають за інтенсивністю споживання кисню.

Зовнішня (механічна) робота виконується лише під час переміщення будь-якого вантажу, тіла або його частин у просторі. Механічна робота м'яза (A) вимірюється добутком ваги піднятого вантажу (P) на вкорочення м'яза (l), тобто $A = Pl$. Проте м'яз має таку цікаву властивість – у разі поступового збільшення вантажу його вкорочення за того ж подразнення спочатку зростає, а потім поступово зменшується і за певних значень важкого вантажу дорівнює нулю. Звідси випливає, що в кожного м'яза

максимальна робота можлива лише за певних середніх навантажень. Це є закон середніх навантажень, який впливає із залежності сили скорочення м'яза від його довжини. Відношення зовнішньої роботи м'яза до його внутрішньої роботи називається коефіцієнтом корисної дії (ККД). Його значення залежить від навантаження і коливається в межах 30–50 %, що можна порівняти з ККД дизельного двигуна (37–41 %). Треновані м'язи працюють більш економно, ніж нетреновані, крім того, внаслідок тренування м'язи стають сильнішими і витривалішими.

Під час тривалої м'язової роботи відбувається головним чином аеробний ресинтез АТФ за рахунок оксидного фосфорилування. Необхідна для цього енергія надходить завдяки окисненню вуглеводів і ліпідів. За умови, що швидкість утворення АТФ дорівнює швидкості його розщеплення, система перебуває у рівноважному стані, вміст АТФ і креатинфосфату не змінюється.

Під час виконання спортивних вправ, які потребують витривалості, швидкість розщеплення АТФ значно зростає порівняно зі станом спокою. При цьому мусить збільшуватися швидкість ресинтезу АТФ, що можливо за швидкого надходження у м'яз кисню і глюкози. Унаслідок місцевого розширення кровоносних судин швидкість кровотоку в м'язі зростає до 20 разів (робоча гіперемія), хвилиний об'єм крові, частота скорочень серця і дихання збільшуються у 2–3 рази.

Перед закінченням тривалої виснажливої роботи можливий так званий фінішний ривок, зумовлений розщепленням додаткової кількості глікогену анаеробним шляхом за допомогою гліколізу. Під час цієї реакції утворення АТФ відбувається у 2–3 рази швидше, що відповідно забезпечує зростання у 2–3 рази механічної роботи. Щоправда, через обмеженість резервів анаеробної енергії граничний час для такої посиленої роботи не перевищує 30 с. В умовах інтенсивної м'язової роботи, коли сила скорочення м'язів перевищує 40 % максимальної, унаслідок часткового перетискання кровоносних судин у м'язах відбувається погіршення їхнього кровопостачання і зменшення надходження кисню. При цьому робота забезпечується за рахунок анаеробного розщеплення креатинфосфату і глікогену, в організмі накопичується велика кількість недоокиснених речовин, зокрема молочної кислоти, виникає киснева заборгованість. Такий борг ліквідується після роботи в результаті саморегуляторного розширення кровоносних судин у м'язах, що працювали, – реактивна гіперемія.

Для вивчення роботи і стомлення м'язів як ізольованих, так і в організмі людини у спокої використовують метод ергографії. Він полягає у записі на кімографі скорочень ізольованого м'яза жаби чи іншої тварини або рухи пальця фіксованої руки за ритмічних скорочень його м'язів у заданому темпі й навантаженні. Ергограма дає змогу встановлювати оптимальні режими роботи м'язів.

Стомленням називають тимчасове зниження працездатності клітини, органа чи цілого організму, яке настає внаслідок їхньої роботи і зникає після відпочинку. Стомлення ізольованих скелетних м'язів, яке виявляється поступовим зменшенням і припиненням скорочень, виникає внаслідок накопичення у м'язах (всередині волокон і в міжклітинному просторі) певних продуктів обміну речовин, переважно молочної (лактату), а також фосфатної кислот. Ці речовини порушують функцію м'язових і нервових структур, насамперед нервово-м'язову передачу. У свою чергу, накопичення лактату зумовлюється нестачею кисню. Що стосується енергетичних ресурсів м'яза (глікогену для синтезу АТФ і креатинфосфату), то вони в таких умовах під час розвитку стомлення не вичерпуються.

В організмі стомлення рухового апарату розвивається складніше і залежить від багатьох чинників. Справа в тому, що *in vitro* м'яз отримує з кров'ю поживні речовини і звільняється від продуктів обміну речовин. Крім того, в цьому організмі стомлення залежить також від тих процесів, що розвиваються в нервовій системі, яка керує руховою діяльністю. Вважають, що в природних умовах стомлення розвивається передусім унаслідок стомлення структур ЦНС, оскільки пряма стимуляція стомленого м'яза викликає нормальний скоротливий ефект. І. М. Сеченов (1903 р.) довів, що відновлення працездатності стомлених м'язів руки людини після тривалої роботи прискорюється, якщо в період її відпочинку здійснювати роботу другою рукою. На відміну від звичайного (бездіяльного) відпочинку, такий відпочинок називають активним (феномен Сеченова). Це ще раз підтверджує, що стомлення розвивається насамперед у нервових центрах.

Гладкі м'язи входять до складу внутрішніх органів. Завдяки скороченню вони забезпечують рухову (моторну) функцію цих органів (травний канал, сечостатева система, кровоносні судини тощо). На відміну від скелетних м'язів, гладкі м'язи є мимовільними. Основною структурною одиницею гладких м'язів є м'язова клітина, яка має веретеноподібну форму і вкрита ззовні плазматичною мембраною. Під електронним мікроскопом у мембрані можна помітити численні заглибини – кавеоли, які значно збільшують загальну поверхню м'язової клітини. Сарколема непосмугованої м'язової клітини включає в себе плазматичну мембрану разом із базальною мембраною, яка вкриває її ззовні, і прилеглими колагеновими волокнами. Основні внутрішньоклітинні елементи: ядро, мітохондрії, лізосоми, мікротрубочки, саркоплазматична сітка і скоротливі білки.

М'язові клітини утворюють м'язові пучки та м'язові шари. Міжклітинний простір (в 100 нм і більше) заповнений еластичними і колагеновими волокнами, капілярами, фібробластиками та ін. У деяких ділянках мембрани сусідніх клітин лежать дуже щільно (щілина між клітинами складає 2–3 нм). Припускають, що ці ділянки (нексуси) служать для міжклітинного зв'язку, передавання збудження. Доведено, що одні гладкі м'язи містять велику кількість нексусів (сфінктер зиниці, циркулярні м'язи тонкої кишки тощо), у інших їх мало або зовсім немає (сім'явиносна протока, поздовжні м'язи кишок). Між непосмугованими м'язовими клітинами існує також проміжний, або десмоподібний, зв'язок (через потовщення мембрани і за допомогою відростків клітин). Очевидно, ці зв'язки мають значення для механічного сполучення клітин і передавання механічної сили клітинами. Завдяки хаотичному розподілу міозинових і актинових прото-фібрил клітини гладких м'язів не поперечносмугасті, як скелетні і серцевий. На відміну від скелетних м'язів, у гладких м'язах немає Т-системи, а саркоплазматична сітка складає тільки 2–7 % об'єму міоплазми і не має зв'язків із зовнішнім середовищем клітини.

Гладком'язові клітини, як і поперечносмугасті, скорочуються внаслідок ковзання актинових протофібрил між міозиновими, проте швидкість ковзання і гідроліз АТФ, а отже, й швидкість скорочення, в 100–1000 разів менші, ніж у поперечносмугастих м'язах. Завдяки цьому гладкі м'язи добре пристосовані для тривалого ковзання з невеликою затратою енергії і без втоми.

Гладкі м'язи з урахуванням здатності генерувати ПД у відповідь на порогове або надпорогове подразнення умовно ділять на фазні й тонічні. Фазні м'язи генерують повноцінний ПД, тонічні – лише місцевий, хоча їм притаманний і механізм генерації повно-

цінних потенціалів. Нездатність тонічних м'язів до ПД пояснюється високою калієвою проникністю мембрани, яка перешкоджає розвитку регенеративної деполяризації.

Величина мембранного потенціалу гладком'язових клітин непосмугованих м'язів варіює від 50 до 60 мВ. Як і в інших м'язах, в тому числі й у нервових клітинах, у його утворенні беруть участь головним чином K^+ , Na^+ , Cl^- . У гладких м'язових клітинах травного каналу, матки, деяких судинах мембранний потенціал нестабільний, спостерігаються спонтанні коливання у вигляді повільних хвиль деполяризації, на вершині яких можуть з'являтися розряди ПД. Тривалість ПД гладких м'язів коливається від 20–25 мс до 1 с і більше (наприклад, у м'язах сечового міхура), тобто вона довша, ніж тривалість ПД скелетних м'язів. У механізмі ПД гладких м'язів поряд із Na^+ велику роль відіграє Ca^{2+} .

На відміну від скелетних м'язів, гладкі м'язи шлунка, кишок, матки, сечоводів мають спонтанну міогенну активність, тобто розвивають спонтанні тетаноподібні скорочення. Вони зберігаються в умовах ізоляції цих м'язів і за фармакологічного виключення інтрафузальних нервових сплетінь. Отже, ПД виникає у власне гладких м'язах, а не зумовлений передаванням до м'яза нервових імпульсів.

Ця спонтанна активність має міогенне походження і виникає у м'язових клітинах, які виконують функцію водія ритму. У цих клітинах місцевий потенціал досягає критичного рівня і переходить у ПД. Але за реполяризацією мембрани спонтанно виникає новий місцевий потенціал, який викликає ще один ПД, і т. ін. ПД, поширюючись через нексуси на сусідні м'язові клітини зі швидкістю 0,05–0,1 м/с, охоплює увесь м'яз, спричинюючи його скорочення. Наприклад, перистальтичні скорочення шлунка виникають із частотою 3 рази за 1 хв, сегментарні і маятникоподібні рухи товстої кишки – до 20 разів за 1 хв у верхніх відділах і 5–10 за 1 хв – у нижніх. Таким чином, гладкі м'язові волокна названих внутрішніх органів володіють автоматизмом, який проявляється їх здатністю ритмічно скорочуватися за відсутності зовнішніх подразнень.

Яка причина виникнення потенціалу в клітинах гладких м'язів водія ритму? Очевидно, він виникає внаслідок зменшення калієвої і збільшення натрієвої й (або) кальцієвої проникності мембрани. Що стосується регулярного виникнення повільних хвиль деполяризації, найбільше виражених у м'язах травного каналу, то немає достовірних даних про їх іонне походження. Можливо, певну роль відіграє зменшення початкового інактивуючого компонента калієвого струму під час деполяризації м'язових клітин унаслідок інактивації відповідних іонних калієвих каналів. Завдяки цьому стає можливим виникнення повторних ПД.

На відміну від скелетних м'язів, гладкі під час розтягування поведуться як пластичні, еластичні структури. Завдяки пластичності гладкий м'яз може бути цілком розслаблений як у скороченому, так і в розтягнутому стані. Наприклад, пластичність гладких м'язів стінки шлунка або сечового міхура в міру наповнення цих органів запобігає підвищенню внутрішньопорожнинного тиску. Надмірне розтягання часто призводить до стимулювання скорочення, яке зумовлене деполяризацією клітин водія ритму, що виникає у процесі розтягання м'яза, і супроводжується підвищенням частоти ПД, а внаслідок цього – посиленням скорочення. Скорочення, яке активізує процес розтягання, відіграє велику роль у саморегулюванні базального тону кровеносних судин. Обов'язковою умовою виникнення скорочення гладких м'язів, як і скелетних, є збільшення концентрації Ca^{2+} в міоплазмі (до 10^{-5} М). Вважається, що процес

скорочення активізується переважно позаклітинним Ca^{2+} , що надходить у м'язові клітини через потенціалзалежні Ca^{2+} -канали.

Особливість нервово-м'язової передачі в гладких м'язах полягає у тому, що іннервація здійснюється вегетативною нервовою системою і вона може справляти як збуджувальний, так і гальмівний вплив. За типом розрізняють холінергічні (медіатор ацетилхолін) і адренергічні (медіатор норадреналін) медіатори. Перші звичайно містяться у м'язах травної системи, другі – у м'язах кровоносних судин. Один і той самий медіатор в одних синапсах може бути збуджувальним, а в інших – гальмівним (залежно від властивостей циторецепторів). У відповідь на дію збуджувального медіатора відбувається деполяризація клітин гладких м'язів, яка проявляється у вигляді критичного рівня, виникає ПД. Це відбувається тоді, коли до нервового закінчення один за одним підходять кілька імпульсів. Виникнення ЗСП є наслідком збільшення проникності постсинаптичної мембрани для Na^+ , Ca^{2+} і Cl^- . Гальмівний медіатор спричинює гіперполяризацію постсинаптичної мембрани, що проявляється в гальмівному синаптичному потенціалі (ГСП). В основі гіперполяризації лежить підвищення проникності мембрани в основному для K^+ . Роль гальмівного медіатора в гладких м'язах, які збуджуються ацетилхоліном, відіграє норадреналін, а в гладких м'язах, для яких збуджувальним медіатором є норадреналін, – ацетилхолін.

Змістовий модуль.

Нервова регуляція функцій організму

Конспективний виклад теми

Діяльність ЦНС неодноразово називають координаційною або узгоджувальною. Це пояснюється тим, що ЦНС сформувалась у процесі еволюції як механізм, який забезпечує узгодження функцій організму з навколишнім середовищем і між собою. Таким чином ЦНС ніби об'єднує їх у єдине ціле. Тому функцію ЦНС також називають «інтегративною».

Координаційна діяльність ЦНС зводиться до аналізу нервових сигналів, що надходять до неї в цій ситуації від усіх рецепторів організму, і до синтезу адекватного еферентного нервового сигналу, адресованого органам-ефекторам (тобто до аналізу подразників, що діють на організм, і до синтезу реакції організму, що адекватна ситуації). І. П. Павлов часто називав функції ЦНС «аналітико-синтетичними». Координаційна функція ЦНС, тобто аналіз і синтез нервових сигналів, здійснюється за рахунок взаємодії в ній процесів збудження і гальмування. Ця взаємодія зрештою зводиться до додавання збудження і гальмування центральними нейронами. Нервова система безхребетних тварин дає нам можливість простежити основні етапи еволюції від нервової стадії до цефалізації, а в подальшому – до нервової системи, що забезпечує складні пристосовні поведінкові реакції організму.

У губок, представників одного з перших типів багатоклітинних організмів, справжньої нервової системи немає. Губки мають поодинокі нервові клітини – бі- чи мультиполярні, їх механізм функціонування невідомий. Ці клітини, які здатні скорочуватися у відповідь на подразнення, викликають локальні повільні скорочення без поширення збудження, найчастіше вони розміщені біля системи. Такий етап розвитку нервової системи називають стадією незалежного ефектора.

Уперше справжня нервова система з'являється у кишковопорожнинних. Вона побудована у вигляді мережі нейронів, розсіяних в усьому тілі, і називається дифузною нервовою системою. У гідри нервова мережа розміщується під ектодермою між поздовжними скоротливими волокнами. Вона складається з малих і великих, біполярних і мультиполярних нейронів, які за своїми функціями поділяються на рухові, асоціативні й чутливі. Біполярні нейрони є чутливими, а мультиполярні – руховими й асоціативними. Відростки не поділені на дендрити й аксони – це особливості нервових клітин гідри. Відростки тісно стикаються між собою і проходять через усе тіло гідри. Збудження проводиться переважно до ефекторних клітин, проте рухова діяльність гідри обмежується лише найпростішими харчовими і захисними реакціями. У дифузній нервовій системі здебільшого існує прямий зв'язок між робочим органом і чутливими клітинами, які обмежують гнучкість пристосовної поведінки.

У кишковопорожнинних, таких як анемони, медузи, коралові поліпи, у нервовій мережі з'являються скупчення, вони складаються з багатьох нейронів, і розміщуються у «стратегічних» місцях – у ділянці рога, в основі щупальця або вздовж краю дзвона у медуз. Нервова мережа з багатьох контактуючих між собою клітин охоплює все тіло тварини, то збудження поширюється в усі боки. Однак таке збудження, по-перше, має градуальний характер (змінюється пропорційно силі подразнення) і, по-друге, поширюється з декрементом (поступово зменшується у міру його поширення у збуджуваному нервовому волокні), що обмежує відстань його поширення і силу відповідної реакції. Виявлено у всіх кишковопорожнинних типові синаптичні структури з пре- і постсинаптичними мембранами та синаптичною щільною завширшки до 10 нм. Деякі з них здатні до двобічного проведення збудження. У синапсах зосереджені світлі й темні пухирці діаметром 100–200 нм, причому в синапсах з однією провідністю пухирці розміщені біля однієї мембрани, а з двобічною провідністю – біля обох.

У голкошкірих дифузна нервова система досягає свого найвищого рівня розвитку. У їхній дифузній нервовій системі диференціюються нервові тяжі – провідні шляхи. Особливість нервової системи таких тварин – це збільшення загальної кількості нейронів і вдосконалення зв'язків між чутливими органами та ефекторами. Коли нервова мережа почала концентруватися у нервові шляхи і віддалятися від поверхні тіла тварин, відстань між рецепторами й ефекторами стала збільшуватись, між ними зникли прямі синаптичні контакти і з'явилися вставні (проміжні) нейрони (інтернейрони), які забезпечили різноманітність зв'язків між чутливими і руховими нейронами

Морська зірка – це типовий представник голкошкірих, нервова система якої складається з біляротого кільця, радіальних нервових тяжів і дермального сплетення. Внутрішня структура складна, незважаючи на зовнішню простоту будови нервової системи, вона має чутливі й рухові, а також вставні нейрони й нервові шляхи, які забезпечують складнішу і різноманітнішу поведінку тварини. У морської зірки спостерігаються різноманітні рухи під час пересування, а також живлення, коли вона відкриває стулки моллюсків і вивертає свій шлунок. Якщо у морської зірки перетнути всі радіальні тяжі, а потім перевернути її ротовим отвором догори, зірка відновлюватиме нормальне положення свого тіла, проте координація рухів при цьому істотно порушуватиметься. Після перетинання нервового кільця у двох місцях вона сама розриває себе навпіл. Тому нервова система морської зірки забезпечує якимось цілісне сприйняття «схеми» свого тіла, хоча точний механізм цього явища поки що невідомий.

З розвитком двобічної (білатеральної) симетрії велика кількість тварин набувають поздовжньої осі тіла з переднім і заднім кінцями. Саме з цього бере початок новий етап розвитку нервової системи. Еволюційні тенденції, такі як морфологічна і функціональна диференціація нервової системи (формування провідних шляхів, поява вставних нейронів між руховими й чутливими клітинами в міру їх віддалення одна від одної), також є ще у радіально-симетричних тварин, були остаточно завершені у двобічно (білатерально)-симетричних тварин. Відбувалося подальше вдосконалення органів чуття. Великим досягненням, пов'язаним із двобічністю, стала централізація контролюючого механізму. Концентрація нервових структур у нервові центри відбувається одночасно в різних частинах організму, утворюючи уздовж осі тіла низку вузлів (гангліїв). Найважливішу контролюючу роль виконує передній кінець тіла тварин, у той час як решта вузлів підпорядковувалась йому чи зникала.

У сучасних представників тваринного світу, починаючи від плоских червів і закінчуючи членистоногими, є більшість стадій еволюційного розвитку вузлової нервової системи. У турбеларій нервова система має ще вигляд сітки, розміщеної поблизу поверхні тіла. У плоских червів нервова система складається з кількох поздовжніх нервових тяжів, у яких найкраще розвинуті черевні тяжі. Такі нервові шляхи складаються з нервових клітин та їхніх відростків. Будь-яка частина нервового тяжа має однакові функціональні можливості, незважаючи на наявність потовщення на передньому кінці тіла – примітивний мозок, який генерує активність, що поширюється нервовими тяжами і впливає на локомоцію – комплекс узгоджених рухів, за допомогою яких відбувається переміщення у просторі.

З подальшим розвитком вузлової нервової системи нервові тяжі набули ролі переважно провідних елементів, а тіла нервових клітин утворили вузли (ганглії). Тяжами збудження передавалось швидше, ніж нервовою мережею. Найвища швидкість поширення збудження була досягнута завдяки виникненню системи гігантських нервових волокон, які утворились внаслідок злиття багатьох аксонів.

У зв'язку з розвитком вузлів і спеціалізацією нервових тяжів для проведення збудження примітивний мозок усе більше занурюється вглиб тіла тварини, там він краще захищений різними опорними і покривними тканинами. Локалізація вузлів у різних тварин залежить від особливості форми їхнього тіла і ділянок інтенсивної спеціалізованої активності. У білатеральних тварин найбільшого розвитку досягають над- і підглотковий вузли, які розміщені у передній частині тіла, причому ступінь їх розвитку безпосередньо пов'язаний зі складністю чутливого (сенсорного) апарату. Хвостові (каудальні) вузли у членистоногих, як правило, розміщені попарно в кожному сегменті тіла. Кожна пара вузлів з'єднується між собою тяжем, так само сполучаються вузли суміжних сегментів, але вже поздовжніми тяжами, утворюючи таким чином драбинчастий варіант вузлової нервової системи. Коли два вузли сегмента зливаються в один, виникає ланцюжковий підтип вузлової нервової системи, який властивий вищим комахам.

Дуже чітко виявляється у черевоногих і двостулкових молюсків розміщення вузлів у «стратегічних пунктах», вони, як правило, втрачають двобічну симетрію тіла і внаслідок чого мають розкидано-вузлову нервову систему. У молюсків локомоторні рефлекси здійснюються за участю чотирьох парних вузлів: плевральних і вісцеральних, мозкових, вузлів кінцівок, які є центрами місцевих рефлексорних реакцій і певною мірою взаємодіють між собою.

Надглотковий вузол кільчаків – це чутливий центр, який за нормальних умов гальмує рухові центри підглоткового вузла. Таку гальмівну функцію надглоткового вузла також мають черевоногі моллюски, у яких мозковий вузол гальмує функцію рухового вузла кінцівки (педального). Нейрони мозкового вузла черевоногих і головоногих моллюсків беруть найактивнішу участь в індивідуально-приспосовних реакціях.

Особливе значення мають мозкові вузли. Спочатку вони були лише передавальними (релейними) структурами чутливої інформації, пізніше почали здійснювати збуджувальний чи гальмівний вплив на вузли черевного ланцюжка. Гальмівним став надглотковий вузол, а підглотковий вузол став збуджувальним (руховим) центром. Мозкові вузли поступово почали переробляти інформацію, що надходила, перш ніж її спрямовувати до виконавчого рухового апарату. Ці вузли самі почали генерувати активність до периферії. У членистоногих в ізольованих вузлах реєструється спонтанна електрична активність, і видалення вузла призводить до втрати тону м'язів іннервованого ним сегмента тіла.

Головоногі моллюски з усіх безхребетних мають найбільший мозок. У них надглоткові вузли значно збільшені і разом з підглотковими утворюють складний спеціалізований мозок, який у восьминога складається приблизно з $168 \cdot 10^6$ нейронів. Мозок має навіть сіру й білу речовини. Такий розвиток мозку позитивно вплинув на поведінку головоногих моллюсків, яким властива сексуальна, харчова, захисна, імітаційна поведінка, складні зорові сприйняття, вироблення різноманітних умовно-рефлекторних реакцій.

Наведені вище відомості ілюструють, як у процесі еволюції нервової системи безхребетних відбувалась концентрація нервових елементів дифузної мережі, утворення вузлів і заглиблення їх усередину тіла. Еволюція нервової системи хордових і також хребетних тварин розвивалась іншим шляхом. За біогенетичним законом ембріогенез відбиває філогенез, тому розвиток ембріона хребетної тварини дає підставу вважати, що її нервова система закладається єдиним зачатком у вигляді чутливої пластинки, яка швидко перетворюється на нервову трубку, далі на центральну нервову систему (ЦНС), а вже потім із ЦНС нервові клітини мігрують на периферію, утворюючи вузли автономної та сенсорної нервової системи.

Таким чином, хребетні тварини мають нервову систему трубчастого типу. Вона координує функцію всіх органів і систем, забезпечує ефективне пристосування організму до зовнішнього середовища і формує цілеспрямовану поведінку. Такі функції здійснюються за допомогою нервових клітин або нейронів, які спеціалізуються на сприйманні, обробленні, зберіганні й передачі інформації. Нейрони об'єднуються для виконання цих функцій у спеціалізовані нейронні ланцюги, мережі чи інші структури, утворюючи різні функціональні системи мозку.

Існують різні типи нейронів. Розрізняють за своєю структурою залежно від кількості відростків уні-, бі- та мультиполярні нейрони. Уніполярні нейрони властиві головним чином нервовій системі безхребетних тварин, а в нервовій системі хребетних переважають бі- та мультиполярні нейрони.

За функціональним призначенням розрізняють аферентні (чутливі), еферентні (рухові) і вставні нейрони. Первинні аферентні нейрони розміщені поза центральною нервовою системою, вони сприймають сигнали, які виникають у рецепторах, і передають їх до ЦНС. У межах ЦНС розміщено вставні нейрони. Вони забезпечують

зв'язок між еферентними та аферентними нейронами. Еферентні нейрони своїми аксонами іннервують усі ефекторні органи і регулюють їхню функцію.

У ЦНС людини загальна кількість нейронів становить приблизно 10^{11} , проте їх розподіл у різних частинах мозку нерівномірний. Спинний мозок людини містить близько 13 млн нейронів, а решта ($9,999 \cdot 10^{10}$) зосереджена у головному мозку. ЦНС має нейронний тип будови, тобто складається з окремих нервових клітин або нейронів, які не переходять безпосередньо один в одного, а лише контактують між собою. Мозок людини містить близько 25 млрд нейронів, приблизно 25 млн із них локалізуються на периферії або об'єднують периферію із ЦНС.

Нейрон є ключовою структурною і функціональною одиницею ЦНС. Він складається з тіла (соми) і немалої кількості відростків, які мають переважаче спрямування і спеціалізацію. Довгий відросток (аксон) у процесі онтогенетичного розвитку досягає другої клітини, із якою встановлюється функціональний зв'язок. Місце відходження аксона від тіла нервової клітини називається початковим сегментом або аксонним горбиком; ця ділянка аксона не має мієлінової оболонки і синаптичних контактів.

Головна функція аксона полягає у проведенні нервових імпульсів до клітин – м'язових, нервових секреторних. Близьче до закінчення аксон галузиться і утворює тонку китицю з кінцевих гілок – аксонних терміналей. На кінці кожна терміналь утворює синапс із постсинаптичною клітиною, її сомою або дендритом. Особлива функція синапса полягає в передачі імпульсів від однієї клітини до іншої.

Крім аксона, нейрон має немалу кількість коротких деревоподібно розгалужених відростків – дендритів, що розміщені переважно в межах сірої речовини мозку. Функція дендритів полягає в сприйнятті синаптичних впливів. На дендритах закінчуються терміналі аксонів, які вкривають всю поверхню дендриту. Поверхня соми та дендритів, вкрита синаптичними бляшками аферентних нейронів, утворює рецепторну поверхню («дендритну зону») нейрона, яка приймає і передає імпульси. У тіл більшості нейронів ця функція поєднується з функцією отримання і використання поживних речовин, тобто з трофічною функцією. У певних нейронів ці функції морфологічно роздільні, і тіло клітини не має відношення до сприйняття і передачі сигналів. Ріст відростків спостерігається не тільки в ембріональний період, але і в дорослому організмі за умови, що власна клітина не дефектна.

Головними функціями нейрона є сприймання та переробка інформації, проведення її до інших клітин. Нейрони реалізують ще й трофічну функцію, спрямовану на регуляцію обміну речовин і живлення як в аксонах і дендритах, так і під час дифузії через синапси фізіологічно активних речовин у м'язах і залозистих клітинах. Нейрони залежно від форми своїх відростків, їх напрямку, довжини і розгалуження діляться на аферентні, або чутливі, проміжні, або інтернейрони, та еферентні, що проводять імпульси на периферію.

Аферентні нейрони мають просту округлу форму соми з одним відростком, який потім ділиться Т-подібно: один відросток (видозмінений дендрит) спрямовується на периферію і утворює там чутливі закінчення (рецептори), а другий – у ЦНС, де розгалужується на волокна, які закінчуються на інших клітинах (є власне аксоном клітини).

Велика група нейронів, аксони яких виходять за межі ЦНС, утворюють периферичні нерви і закінчуються у виконавчих структурах (ефекторах) або периферичних нервових вузлах (гангліях), позначаються як еферентні нейрони. Вони мають аксони великого діаметра, вкриті мієліновою оболонкою і розгалужуються тільки в кінці, біля підходу до

органа, який іннервують. Невелика кількість розгалужень локалізується і в початковій частині аксона ще до виходу його з ЦНС.

У ЦНС є також велика кількість нейронів, які характеризуються тим, що їх сома знаходиться в середині ЦНС і відростки не виходять з неї. Ці нейрони встановлюють зв'язок тільки з інакшими нервовими клітинами ЦНС, а не з чутливими або еферентними структурами. Вони ніби вставлені між аферентними і еферентними нейронами і «замикають» їх. Це інтернейрони. Їх можна поділити на короткоаксонні, які встановлюють короткі зв'язки між нервовими клітинами, і довгоаксонні – нейрони провідних шляхів, які сполучають різні структури ЦНС.

За допомогою електронної мікроскопії та мікроелектрофізіологічного методу дослідження встановлено, що нейрони не переходять безпосередньо один в одного, а лише контактують між собою через синапси, яких у тисячі разів більше, ніж нервових клітин. Зокрема, число синапсів на одній тільки сомі великого мотонейрона спинного мозку може досягати 2000, а на тілі пірамідної клітини кіркової речовини великих півкуль – до кількох тисяч. Здорові нейрони, як правило, мають більше синапсів. Синапси є ще між розгалуженнями аксона і рецепторами або ефекторами (наприклад, м'язові або залозисті клітини).

Виділяють такі види синапсів: аксо-соматичні, аксо-дендричні, аксо-аксональні, дендро-дендричні. Більшість синаптичних контактів належить до аксо-дендричних. За функціональними ознаками центральні синапси поділяються на збуджувальні та гальмівні. Для відповідних відділів синаптичного сполучення прийнято такі терміни: закінчення відростка одного нейрона називають пресинаптичною частиною синапсу (синаптосомаю), простір між мембранами, які вкривають пре- і постсинаптичну клітину, – синаптичною щілиною (кілька десятків нанометрів), а ту частину другої клітини, до якої близько підходить закінчення, – збудженні і гальмуванні, унаслідок чого іонні механізми цих двох основних нервових процесів істотно відрізняються. Крім описаних медіаторних механізмів, встановлено механізми нейромодуляції, які регулюють міжнейронні зв'язки. Нейромодуляторну функцію вміють виконувати нейропептиди та нейрогормони, а також нейромедіатори-супутники, які змінюють спорідненість рецепторів постсинаптичної мембрани до основного медіатора. Нейромодулятори впливають на вивільнення нейромедіатора (пресинаптична модуляція) або на постсинаптичні ефекти медіатора чи на електрогенез постсинаптичного нейрона (постсинаптична модуляція). Пре- і постсинаптичний модулюючий ефект, як правило, відбувається вторинними внутрішньоклітинними посередниками. Для пресинаптичної модуляції має значення наявність у пресинаптичних закінченнях рецепторів, які взаємодіють як із власним медіатором, так і з іншими медіаторами (наприклад, із медіатором-супутником).

Крім нейронів, у мозку є також гліоцити – нейрогліальні клітини, які, на відміну від нейронів, не мають синапсів. Загальна кількість гліоцитів у мозку людини у 10 разів вища за кількість нейронів. Розміщуються гліоцити навколо нейронів і в деяких ділянках мають з ними щільні контакти. Гліоцити і нейрони виникають з однієї популяції нейроепітеліальних клітин. ЦНС має нейронний тип будови, складається з окремих нервових клітин – нейронів, які не переходять безпосередньо один в одного, а лише контактують між собою за допомогою синапсу. Мозок людини містить близько 25 млрд нейронів, приблизно 25 млн з них локалізуються на периферії або з'єднують периферію з ЦНС. Нейрон – це основна структурно-функціональна одиниця ЦНС. Він складається з тіла (соми) і великої кількості відростків, які мають переважаче спрямування і

спеціалізацію. Аксон (довгий відросток) у процесі онтогенетичного розвитку досягає другої клітини, з якою встановлюється функціональний зв'язок. Місце відходження аксона від тіла нервової клітини називається початковим сегментом, або аксонним горбиком; ця ділянка аксона не має мієлінової оболонки і синаптичних контактів. Головна функція аксона – це проведення нервових імпульсів до клітин – нервових, м'язових, секреторних. Ближче до закінчення аксон галузиться і утворює тонку китицю з кінцевих гілок – аксонних терміналей. На кінці кожна терміналь утворює синапс із постсинаптичною клітиною, її сомою або дендритом. Спеціалізована функція синапса полягає в передачі імпульсів від однієї клітини до іншої. Крім аксона, нейрон має велику кількість коротких деревовидно розгалужених відростків – дендритів, які розміщені переважно в межах сірої речовини мозку. Функція дендритів полягає в сприйнятті синаптичних впливів. На дендритах закінчуються терміналі аксонів, які вкривають всю поверхню дендриту.

Поверхня соми та дендритів, що вкрита синаптичними бляшками аферентних нейронів, утворює рецепторну поверхню – так звану «дендритну зону» нейрона, яка приймає і передає імпульси. У тіл більшості нейронів ця функція поєднується з функцією отримання і використання поживних речовин, тобто з трофічною функцією. У деяких нейронів ці функції морфологічно розрізнені і тіло клітини не має стосунку до сприйняття і передачі сигналів. Ріст відростків спостерігається не тільки в ембріональний період, але і в дорослому організмі за умови, що власна клітина не пошкоджена. Нейрон виконує основну функцію, яка спрямована на сприймання та переробку інформації, а також проведення її до інших клітин. Крім того, вони виконують ще й трофічну функцію, спрямовану на регуляцію обміну речовин і живлення як в аксонах і дендритах, так і під час дифузії через синапси фізіологічно активних речовин у м'язах і залозистих клітинах.

Нейрони залежно від форми відростків, напрямку, довжини та розгалуження діляться на аферентні (чутливі), проміжні (інтернейрони) та еферентні, що проводять імпульси на периферію. Аферентні нейрони мають просту округлу форму соми з одним відростком, який потім ділиться Т-подібно: один відросток спрямовується на периферію і утворює там чутливі закінчення (рецептори), а другий – у ЦНС, де розгалужується на волокна, які закінчуються на інших клітинах (є власне аксоном клітини). Велика група нейронів, аксони яких виходять за межі ЦНС, утворюють периферичні нерви і закінчуються у виконавчих структурах – ефекторах або периферичних нервових вузлах – гангліях. Вони мають аксони великого діаметра, вкриті мієліновою оболонкою і розгалужуються тільки в кінці, біля підходу до органа, який іннервують. Невелика кількість розгалужень локалізується і в початковій частині аксона ще до виходу його з ЦНС. У ЦНС є значна кількість нейронів, які характеризуються тим, що їхня сома міститься в середині ЦНС і відростки не виходять з неї. Ці нейрони встановлюють зв'язок тільки з іншими нервовими клітинами ЦНС, а не з чутливими або еферентними структурами. Це проміжні нейрони – інтернейрони.

За допомогою мікроелектрофізіологічного методу дослідження встановлено, що нейрони не переходять безпосередньо один в одного, а лише контактують між собою через синапси. Доведено, що синапсів у тисячі разів більше, ніж нервових клітин. Число синапсів на одній сомі великого мотонейрона спинного мозку може досягати 2000, а на тілі пірамідної клітини кіркової речовини великих півкуль – кількох тисяч. Великі нейрони, як правило, мають більше синапсів. Синапси є також між розгалуженнями аксона і рецепторами або ефекторами.

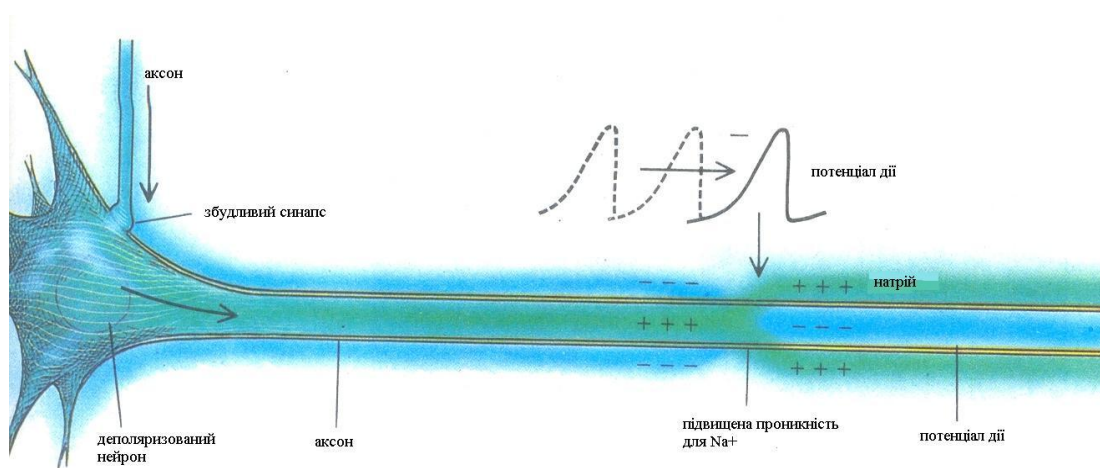


Рис. 1. Синапс. Нерв. Клітина. Будова мембрани

Види синапсів: аксо-соматичні, аксо-дендритні, аксо-аксональні, дендро-дендритні. Більшість синаптичних контактів належить до аксо-дендритних. За функціональними особливостями центральні синапси поділяються на збуджувальні та гальмівні. На сьогодні прийнято такі терміни синаптичного сполучення: закінчення відростка одного нейрона називають пресинаптичною частиною синапсу, простір між мембранами, які вкривають пре- і постсинаптичну клітину, – синаптичною щілиною, а частину другої клітини, до якої підходить закінчення, – постсинаптичною ділянкою. Форма синаптичних сполучень може бути різною – як невеличкі гудзики, «кінцеві ніжки», неправильної форми розширення, що містять сітку нейрофібрил, тощо. Головна функція пресинаптичного закінчення полягає у виділенні медіатора під впливом ПД, що поширюється нервовим волокном. У пресинаптичних закінченнях помітні округлі утворення 20–50 мкм у діаметрі – везикули, або міхурці, які в різній кількості «нагромаджуються» в нервових закінченнях. Везикули розподіляються по всьому пресинаптичному закінченні, причому їх розподіл і кількість можуть змінюватися залежно від нервової активності. Вони скупчуються біля пресинаптичної мембрани. Везикули містять тисячі молекул хімічного медіатора. Вважають, що везикули лопаються і їхній вміст виливається в синаптичну щілину, здійснюючи «квантове» звільнення медіатора і перехід збудження з однієї клітини в іншу, як це описано вище. Є дані, що переміщення везикул у бік синаптичної щілини і виділення медіатора відбуваються під впливом Ca^{2+} , що входить у нервові закінчення.

У відповідь на виділення медіатора з пресинаптичного закінчення та його взаємодію з хеморецепторами постсинаптичної мембрани остання змінює проникність для всіх низькомолекулярних іонів, які входять до складу поза- і внутрішньоклітинного середовища. Інактивація нейромедіатора в синаптичній щілині здійснюється шляхом зворотного надходження в пресинаптичне закінчення або ферментативного руйнування. Проникність постсинаптичної мембрани змінюється неоднаковою мірою під час збудження і гальмування. Тому іонні механізми цих двох основних нервових процесів істотно відрізняються.

Крім медіаторних механізмів, встановлено механізми нейромоделювання, які регулюють міжнейронні зв'язки. Нейромоделювальну функцію можуть виконувати нейропептиди та

нейрогормони, а також нейромедіатори-супутники, які змінюють спорідненість рецепторів постсинаптичної мембрани до основного медіатора. Нейромодулятори впливають на вивільнення нейромедіатора або на постсинаптичні ефекти медіатора чи на електрогенез постсинаптичного нейрона.

Пресинаптичний і постсинаптичний модулювальний ефект здійснюється вторинними внутрішньоклітинними посередниками. Для пресинаптичної модуляції має значення наявність у пресинаптичних закінченнях рецепторів, які взаємодіють як із власним медіатором, так і з іншими медіаторами.

Нервова система ссавців (нейроглія) сформована двома типами клітин: олігодендроцитами та астроцитами. Контактують із капілярами і нейронами астроцити, а олігодендроцити формують мієлінові оболонки навколо довгих аксонів. Основні функції нейроглії – опорна і трофічна. Нейроглія виконує також важливу роль резервуара електролітів, швидко поглинає K^+ з міжклітинних проміжків, що важливо для підтримання внутрішньомозкового гомеостазу. Однак існує думка і про те, що гліоцити беруть участь у забезпеченні процесів нервової діяльності (активізація психічної діяльності, пам'ять тощо).

У хребетних тварин структури нервової системи розміщені у порожнині черепа і хребтовому каналі, які називають центральною нервовою системою. Це головний і спинний мозок. Периферичну нервову систему становлять нервові волокна, які виходять із ЦНС або входять до ЦНС і розміщені за її межами. Деяка частина периферичної нервової системи, яка регулює функції внутрішніх органів, також забезпечує внутрішній гомеостаз організму і розміщена в різних ділянках тіла, утворює периферичну частину автономної (вегетативної) нервової системи, яка поділяється на симпатичний і парасимпатичний відділи. Діяльність центральної нервової системи (ЦНС) дуже часто називають координаційною або узгоджувальною. Це пов'язано з тим, що ЦНС сформувалась у процесі еволюції як механізм, який забезпечує узгодження функцій організму з навколишнім середовищем і між собою. ЦНС інтегрує функції у єдине ціле. Координаційна або інтегративна функція ЦНС зводиться до аналізу аферентних нервових сигналів, що надходять до неї від усіх рецепторів організму, і до синтезу адекватного еферентного нервового сигналу, адресованого ефекторам. Аналіз і синтез нервових сигналів ЦНС здійснюється за рахунок взаємодії двох основних процесів – збудження і гальмування. Ця взаємодія зрештою зводиться до додавання збудження і гальмування центральними нейронами.

Головний мозок має дві півкулі, які майже ідентичні за своєю будовою (кінцевий мозок). Частина головного мозку між проміжним і спинним мозком називається стовбуром мозку, який складається з довгастого мозку, частини заднього мозку – моста, а також середнього мозку. Основну масу стовбура головного мозку становлять нервові шляхи, що сполучають головний і спинний мозок, а також значна кількість скупчень нейронів, що утворюють його ядра, зокрема ядра черепних нервів. У стовбурі головного мозку розміщений сітчастий утвір (ретикулярна формація) – мережа величезної кількості нейронів.

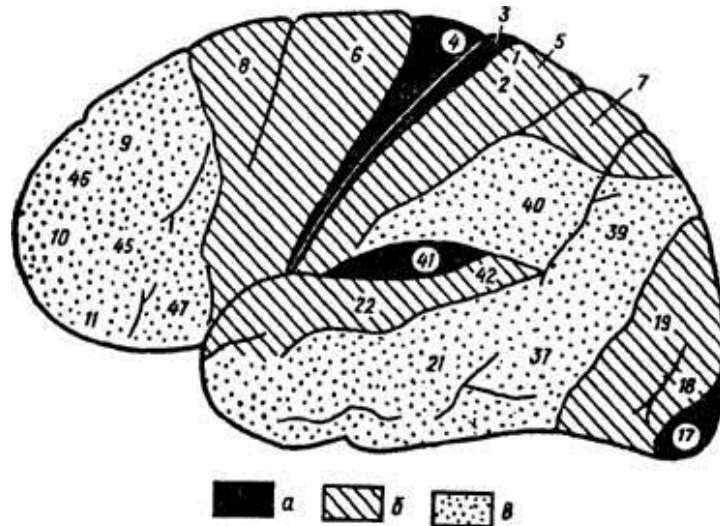


Рис. 2. Мапа цитоархітектонічних полів кори головного мозку
(а – первинні, б – вторинні, в – третинні поля)

Проміжний мозок поділяється на таламус, епі-, мета-, гіпоталамус і третій шлуночок. Головні відділи – таламус – величезний парний утвір, що займає основну масу проміжного мозку, та гіпоталамус, розміщений в основі мозку під таламусом, тісно пов'язаний з гіпофізом, із яким утворює спільну гіпоталамо-гіпофізарну систему.

У мозку також відрізняють лімбічну систему – комплекс взаємопов'язаних (анатомічно і функціонально) структур головного мозку, таких як морський коник (гіпокамп), мигдалеподібне тіло, поясна звивина тощо.

До кінцевого мозку належать півкулі з корою величезного мозку і розміщені в білій речовині півкуль базальні ядра. У півкулях розрізняють лобову, скроневу, тім'яну і потиличну частки, кора яких за структурно-функціональними особливостями поділяється на дрібніші ділянки – поля. Центральна нервова система відповідає за сприймання організмом зовнішнього світу, пристосування його до зовнішнього середовища, забезпечує реакції на його впливи, координує функцію всіх органів і систем. Ця регуляція здійснюється переважно рефлексорно.

Спинний мозок – циліндричний тяж, який розміщується у хребтовому каналі, складається з сірої і білої мозкової речовини. Сіра речовина спинного мозку на поперечному перетині має вигляд метелика або літери «Н». Розрізняють передні й задні роги сірої речовини мозку, з'єднані широкою перетинкою сірої речовини – центральною проміжною речовиною, через яку проходить центральний канал. Крім передніх і задніх рогів, у грудному відділі та верхніх поперекових сегментах спинного мозку виділяють бічні роги сірої речовини. Передні роги сірої речовини утворені скупченням тіл переважно рухових нейронів, які утворюють у поздовжньому напрямку передні стовпи різної товщини. У задніх рогах (стовпах) сірої речовини містяться нейрони, які передають сигнали від чутливих нейронів. До них у складі задніх корінців прямують центральні відростки нейронів чутливих спинномозкових вузлів. У бічних рогах (стовпах) містяться центр симпатичної нервової системи і другі нейрони спино-мозково-мозочкового шляху.

Біла речовина складається винятково з аксонів нейронів спинного й головного мозку, вузлів спинномозкових нервів, утворюючи канатики спинного мозку: передній, задній і бічний. Деякі з цих волокон не виходять за межі спинного мозку, інші, довгі

волокна, з'єднують спинний мозок із головним. Групи волокон, які виконують певну функцію, утворюють нервові провідні шляхи.

У людини від спинного мозку відходить 31 пара спинномозкових нервів, за якими його поділяють на відповідну кількість сегментів. Спинномозкові нерви з кожного сегмента утворюються з двох частин: переднього (вентрального) рухового і заднього (дорсального) чутливого корінців. На задніх корінцях є потовщення – чутливий вузол спинномозкового нерва (спінальний ганглій), де розміщені тіла чутливих (аферентних) нейронів, периферичний аксон яких передає інформацію від периферичних рецепторів, а центральний аксон прямує до спинного мозку. Через передні корінці виходять рухові (еферентні) волокна – аксони рухових нейронів спинного мозку. Така функціональна поляризація корінців добре виявляється після їх перерізання: передніх корінців – паралічем м'язів, задніх – втратою чутливості відповідних ділянок тіла.

Усі нейрони спинного мозку складають дві великі групи: рухові нейрони і вставні (проміжні, інтернейрони). Останніх приблизно в 30 разів більше, ніж перших. Рухові нейрони (мотонейрони), розміщені у передніх рогах (стовпах) спинного мозку і поділяються, у свою чергу, на два основних типи: α - і γ -мотонейрони, які іннервують різні за функцією волокна скелетних м'язів.

Рухові α -нейрони (α -мотонейрони) – це великі нервові клітини з довгими дендритами. На тілі й дендритах цих нейронів розміщені 10–20 тис. синапсів, більша частина яких утворена закінченнями вставних нейронів. Аксони α -мотонейронів мають високу швидкість проведення збудження – 70–120 м/с.

Деполаризація, яка виникає в α -мотонейронах під час активації збуджувальних синапсів, викликає ритмічні розряди ПД. Частота імпульсації пропорційна ступеню деполаризації, проте зазвичай вона не перевищує 10–20 м/с, що зумовлено тривалою слідовою гіперполяризацією, яка розвивається після кожного ПД.

Вставні (проміжні, інтернейрони) нейрони спинного мозку – це різноманітна група нервових клітин. Вони мають синаптичні контакти тільки з іншими нейронами і становлять переважну більшість нейронів спинного мозку. Загальними властивостями вставних нейронів є їхній розмір, ще менший, ніж γ -мотонейронів; вони майже не мають слідової гіперполяризації, а отже, генерують збудження з частотою понад 1000 м/с. Навіть у відповідь на поодинокі подразнення вставні нейрони зазвичай відповідають ритмічним розрядом. До вставних нейронів належать гальмівні клітини Ренто, які, як правило, активуються аферентними волокнами від м'язових рецепторів.

Складні взаємозв'язки між α - і γ -мотонейронами і різними типами вставних нейронів лежать в основі трансформації ритму в нервових центрах спинного мозку. У задніх, бічних і передніх канатиках спинного мозку проходять пучки нервових волокон. Це провідні шляхи центральної нервової системи. Провідні шляхи ЦНС поділяються на довгі й короткі. У більшості нейронів спинного мозку їхні аксони, що виходять із сірої речовини, закінчуються в межах спинного мозку. Ці нейрони та утворені їхніми аксонами нервові шляхи називають пропріоспінальними. Роль цих шляхів полягає у зв'язуванні різних сегментів спинного мозку, тобто вони беруть участь у здійсненні міжсегментних рефлексів.

Так, сильне подразнення однієї кінцівки спінальної тварини викликає згинання не тільки цієї кінцівки і перехресний розгинальний рефлекс, а й рухи інших кінцівок. Тому в разі тривалої стимуляції виникають ритмічні згинальні й розгинальні рефлекси у трьох нестимульованих кінцівках – саме так, як це відбувається під час переміщення тварин.

Довгі волокна у спинному мозку поділяють на аферентні (висхідні, центринетальні) і еферентні (низхідні, центрифугальні) шляхи.

Для дослідження рефлексів, що здійснюються спинним мозком, використовують спінальну тварину, тобто тварину з відокремленим від головного спинним мозком. У такої тварини після зникнення явищ спінального шоку можна спостерігати велику кількість як соматичних, так і вісцеральних рефлексів. Соматичні рефлексивні рухові рефлексивні кінцівок, тулуба чи його частин. Згинальний рефлекс можна спостерігати на спінальній жабі, злегка затиснувши пінцетом пальці задньої лапки. Лапка згинається і відсмикується від подразника. Для отримання розгинального рефлексивного натискають на підощву попередньо зігнутої лапки. Вона розгинається і відштовхує подразник.

Потиральний (чухальний) рефлексивний характерний для тварин із волосяним покривом шкіри. Це значно складніший за механізмом рефлексивний; у його здійсненні бере участь велика кількість сегментів спинного мозку і м'язів. У результаті задня лапка спінальної жаби прямує саме до подразнюваної ділянки шкіри і багаторазовими потираннями намагається усунути подразник.

Рефлексивні розтягання, або власні міотатичні рефлексивні м'язів, – це рефлексивні, які ініціюються подразненням пропріорецепторів – рецепторів скелетних м'язів або їхніх сухожилків.

Однією з найпростіших рухових реакцій у людини є колінний (сухожилковий) рефлексивний. Він виникає, коли сухожилок чотириголового м'яза піддають короткочасному розтягання легким ударом нижче наколінка. Розтягання м'яза викликає короткочасне збудження розміщених усередині м'язової тканини рецепторів (внутрішньо-веретенних м'язових волокон). Це призводить до стрімкого скорочення чотириголового м'яза і до різкого, наче здригання, розгинання ноги у колінному суглобі. Подібні рефлексивні можна отримати, вдаряючи по ахіллового сухожилку, при цьому скорочується литковий м'яз. М'язи передніх кінцівок також реагують на розтягання їхніх сухожилків короткочасним скороченням.

Латентний період цих рефлексивних дуже короткий – якщо брати до уваги лише центральну частину рефлексивної дуги та найближчі до спинного мозку ділянки аферентного і еферентного нервів (до 3 см) – не перевищує 1,5 мс. Це свідчить про мінімальну кількість нейронів і синапсів у складі його рефлексивної дуги: усього два нейрони і один синапс між ними. Такі дуги називають моносинаптичними. Унаслідок своєї простої будови вони погано гальмуються і координуються головним мозком. Тому людина, що стоїть, може впасти навіть після незначного удару по п'ятковому (ахіллового) сухожилку.

Якщо у спінальної тварини розтягувати, наприклад, литковий м'яз, то він скорочуватиметься тим сильніше, чим більше його розтягати. Цей рефлексивний розтягування відрізняється від попередніх рефлексивних за своєю тривалістю: у цьому випадку виникає тонічне скорочення, яке триває доти, доки м'яз розтягується, тоді як після подразнення сухожилка виникає швидке фазне скорочення. Ще одна особливість рефлексивного розтягання полягає в тому, що в разі сильного розтягання м'яза рефлексивний гальмується і м'яз раптово розслаблюється.

Полісинаптичні рефлексивні – це такі реакції, центральна частина рефлексивної дуги яких складається з кількох нейронів. Більшість таких нейронів є вставними, а останній, аксон якого йде до ефлексивного, – еферентним. У випадку рухових полісинаптичних рефлексивних таким останнім нейроном є руховий нейрон. Полісинаптичні рефлексивні

відіграють важливу роль у локомоції, харчовій і харчопошуковій функціях, захисті організму від шкідливих подразників.

Одним із таких полісинаптичних рефлексів є перехресний згинально-розгинальний рефлекс, який забезпечує крокування наземних тварин і здійснюється на рівні спинного мозку. Цей рефлекс виявляється у тому, що на кінцівці, яка згинається і робить крок уперед, відбувається скорочення м'язів-згиначів, розслаблення м'язів-розгиначів, а на протилежній, яка в цей момент є опорною, – одночасно скорочення м'язів-розгиначів і розслаблення м'язів-згиначів. Наступний крок відбувається в результаті зміни фаз роботи м'язів-антагоністів обох кінцівок на протилежні. Така взаємодія кінцівок під час крокування пояснюється тим, що під час збудження центру м'язів-згиначів однієї кінцівки відбувається реципрокне гальмування центру м'язів-розгиначів цієї ж кінцівки і одночасно збуджується центр м'язів-розгиначів і гальмується центр м'язів-згиначів контралатеральної кінцівки.

Механізм такого гальмування дослідив Дж. Екклс. Так, аферентні нервові волокна, тобто довгі аксони біполярних нейронів чутливого вузла спинномозкового нерва, входячи у спинний мозок, розгалужуються, причому одна гілка збуджує рухові нейрони, що іннервують м'язи-згиначі, а інша – нейрони, які утворюють гальмівні синапси на рухових нейронах, що іннервують м'язи-розгиначі (зазвичай за допомогою клітин Ренто). Отже, подразнення аферентного волокна викликає збудження центру м'язів-згиначів і гальмування центру м'язів-розгиначів інлаторальної кінцівки і одночасно спричиняє протилежні реакції в центрах м'язів контралатеральної кінцівки.

Крім рухових, спинний мозок здійснює велику кількість вісцеральних рефлексів, за допомогою яких регулює функцію внутрішніх органів і систем. Так, через спинний мозок замикаються регіонарні судинно-рухові рефлекси, у крижовому відділі знаходяться центри сечовиділення, дефекації і статевих функцій. Звичайно, ці рефлекси перебувають під контролем вищих відділів ЦНС, зокрема кори великого мозку, проте вони зберігаються і у спінальної тварини, хоча стають менш досконалими і неконтрольованими. Вони реалізуються через автономну нервову систему.

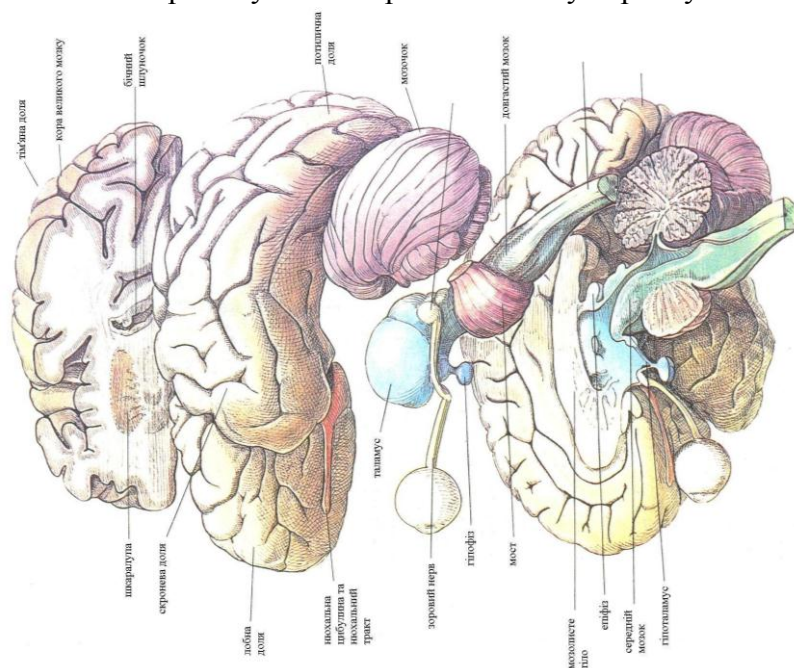


Рис. 3. Будова головного мозку

Довгастий мозок – це невелика частина головного мозку, яка значною мірою зберегла ознаки будови ембріональної мозкової трубки. Сіра речовина довгастого мозку утворює скупчення – ядра черепних нервів. Ці ядра і нерви, що відходять від них, частково зберігають сегментарну будову довгастого мозку, властиву спинному мозку. Центральний канал спинного мозку в довгастому мозку перетворюється на четвертий шлуночок, дно якого утворює ромбоподібну ямку, яка є дорсальною поверхнею моста і довгастого мозку.

Окоруховий (III) і блоковий (IV) – рухові нерви, забезпечують координацію рухів очей, іннервуючи зовнішні м'язи очного яблука. У складі окорухового нерва є парасимпатичні волокна, що іннервують гладкі волокна війкового м'яза і м'яза – звужувача зіниці. Ці волокна беруть участь у здійсненні зіничного рефлексу.

Трійчастий нерв (V) – змішаний, його рухові волокна іннервують жувальні м'язи і м'язи, що змінюють натяг барабанної перетинки. У разі одностороннього ураження цих волокон чи нейронів нижня щелепа під час відкривання рота зміщується в бік ураження. Чутливі волокна проводять збудження від рецепторів шкіри всього лица, слизової оболонки носа, кон'юнктиви, окістя черепних кісток, зубів, твердої мозкової оболонки і смакових рецепторів язика.

Відвідний нерв (VI) іннервує прямий м'яз очного яблука. Його ураження викликає зниження тону цього м'яза, зіниця зміщується в напрямку до носа.

Лицьовий нерв (VII) – змішаний, його еферентні волокна іннервують усю мускулатуру лица, а також сльозові, піднижньощелепні і під'язикові слинні залози. Через аферентні волокна лицьового нерва проводиться збудження від смакових рецепторів передньої частини язика.

Присінково-завитковий нерв (VIII) є чутливим нервом. Він складається з двох гілок – завиткової і присінкової. Завиткова гілка проводить збудження від рецепторів спірального (кортієвого) органа завитки внутрішнього вуха, а присінкова – від рецепторів півколових проток і мішечків присінка.

Язикоглотковий нерв (IX) є змішаним: складається з рухових, чутливих і парасимпатичних волокон. Рухові волокна іннервують м'язи м'якого піднебіння, глотки, гортані і голосових зв'язок, беручи участь у здійсненні рефлексів чхання, кашлю і блювання. Парасимпатичні волокна іннервують привушні слинні залози. Чутливі волокна проводять збудження від рецепторів сонної пазухи (каротидного синуса), слухової (євстахієвої) труби і стінок барабанної порожнини, а також від смакових рецепторів задньої третини язика.

Блукаючий нерв (X) є найбільшим нервом людського організму. Він також є змішаним – містить рухові, парасимпатичні й чутливі волокна. Чутливих волокон у складі блукаючого нерва близько 95 %. Вони передають інформацію від рецепторів ротової порожнини, глотки, значної частини травного каналу, дихальних шляхів, легень, рефлексогенних зон судин і серця, а також від твердої мозкової оболонки і вушної раковини. Рухові (парасимпатичні) волокна блукаючого нерва іннервують гладкі м'язи більшої частини травного каналу, трахеї, бронхів, серцевий м'яз, а також травні залози шлунка, тонкої кишки, підшлункову залозу, печінку, нирки.

Додатковий нерв (XI) – руховий, іннервує груднино-ключично-соскоподібний і трапецієподібний м'язи. У разі порушення функції цього нерва або його ядра знижується тонус цих м'язів і плече на боці ураження опускається, що ускладнює чи навіть унеможливує повертання голови у протилежний бік.

Під'язиковий нерв (XII) – також руховий, він іннервує всі м'язи язика. Однобічне ураження цього нерва чи його ядра супроводжується порушенням функції язика. Крім ядер черепних нервів, особливістю структури довгастого мозку є наявність у ньому потужної маси нервових елементів, які не отримують аферентних волокон безпосередньо з периферії і не надсилають туди рухових волокон. Це сітчастий утвір (ретиккулярна формація), який має нервові зв'язки тільки з іншими відділами ЦНС і є фактично однією з її надсегментарних структур.

До надсегментарних структур належать також ядра провідних шляхів ЦНС, що проходять через довгастий мозок. Основними з них є тонкі клиноподібне ядра (Голля і Бурдаха), а також оливні ядра.

У довгастому мозку розміщені найважливіші автономні й соматичні центри, завдяки яким він виконує три основні функції – провідникову, рефлекторну і топічну.

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 усі висхідні та низхідні шляхи спинного мозку, тут формуються присінково-спинномозкові і сітчасто-спинномозкові шляхи і закінчуються кірково-бульбарні волокна.

Довгастий мозок бере участь у рефлекторній регуляції основних автономних (вегетативних) функцій, а також у ньому замикається низка сегментарних рефлексів.

Автономні центри довгастого мозку і виконувані ними рефлекси поділяються на сегментарні (слиновидільний, смоктання, ковтання, чхання, кашлю тощо) і надсегментарні. Останні центри діють опосередковано, через інші структури ЦНС. Такими є дихальний і судинно-руховий центри, які виконують життєво важливі функції, тому є постійно або ритмічно активними протягом усього життя організму. Якщо у тварини зробити перетин вище довгастого мозку, то вона може дихати, але якщо зруйнувати або охолодити довгастий мозок чи відокремити його від спинного мозку, дихання припиняється.

Отже, ритмічні скорочення дихальних м'язів зумовлюються нейронними структурами довгастого мозку. Вважають, що ритм дихання формується в нейронних структурах бічної частини довгастого мозку, а структури присередньої зони регулюють параметри дихання у разі зміни умов існування, забезпечуючи належний рівень легеневої вентиляції.

Дослідження властивостей дихальних нейронів довгастого мозку свідчать про те, що вони здатні змінювати свою активність під впливом різних чинників: подразнення рецепторів, нервів і центральних структур, зміни концентрації O_2 і CO_2 , а також рН крові. У регуляції дихання бере участь і міст, де розміщений пневмотаксичний центр, який модулює функцію дихального центру, змінюючи частоту і глибину дихання.

Судинно-руховий центр також розміщений у довгастому мозку, що було встановлено Ф. В. Овсянніковим у 1871 р. Вважали, що він знаходиться у ділянці дна IV шлуночка, і лише у 80-ті роки минулого століття вчені дійшли згоди, що головні структури судинно-рухового центру розміщені на протилежному боці – у передньобічній ділянці довгастого мозку. Тут біля самої поверхні мозку розміщені скупчення нейронів (зони М і 5), електричне чи хімічне подразнення яких спричинює підвищення артеріального тиску, а руйнування – навпаки, максимальне зниження його. Судинно-руховий центр тонічно активний – його нейрони перебувають в етапі постійного збудження, завдяки чому в організмі постійно підтримується нормальний рівень артеріального тиску.

Ще одна важлива функція центру полягає у здійсненні судинно-рухових рефлексів. Барорецептори рефлексогенних зон кровоносної системи (дуги аорти, сонних пазух, серця

тощо) надсилають інформацію до судинно-рухового центру про відхилення рівня артеріального тиску від нормального. З центру через спинний мозок і симпатичні нерви та через блукаючий нерв надходять імпульси, що змінюють судинний тонус і роботу серця, що сприяє відновленню нормального артеріального тиску.

Сегментарні рефлекси обмежуються невеликою кількістю переважно рухових ефекторів двох функцій: травної і захисної. До рефлексів травної системи належать слиновидільний, смоктальний, жувальний і ковтальний. Їхні центри розміщені в ядрах IX–XII пар черепних нервів, а також лицевого і трійчастого нервів.

Через ці центри здійснюються ланцюгові рефлекси, пов'язані із жуванням і ковтанням. Так, жування забезпечується координованою функцією жувальних м'язів, язика, щік, піднебіння, дна порожнини рота, яку контролюють ядра трійчастого і під'язикового нервів. Коли харчова грудка, змочена слиною, дотикається піднебіння, основи язика чи слизової оболонки глотки, збудження рецепторів цих структур передається через чутливі волокна язикоглоткового нерва до центроковтального рефлексу довгастого мозку, а звідти імпульси прямують через рухові волокна під'язикового, трійчастого, язикоглоткового і блукаючого нервів до м'язів порожнини рота, глотки, гортані та стравоходу. Унаслідок координованої діяльності цих м'язів здійснюється акт ковтання з одночасним перекриванням входів до носової частини глотки й гортані. Подібно до цього відбувається і смоктальний рефлекс.

Центри згаданих рефлексів координують функцію жувальних м'язів щелеп, м'язів щік, язика, піднебіння, гортані, глотки і стравоходу між собою та з іншими центрами, наприклад, з дихальним центром під час здійснення смоктального чи ковтального рефлексів.

Чхальний рефлекс і рефлекс кашлю є захисними відносно дихальної системи. Механічне чи хімічне подразнення рецепторів слизової оболонки носа через аферентні волокна трійчастого нерва збуджує чхальний центр, який анатомічно і функціонально перебуває у тісному зв'язку з дихальним центром. Звідти через відповідні нерви до м'язів рота, лиця, гортані та міжребрових м'язів надходять команди, що викликають координований чхальний рефлекс. Подібним чином відбувається рефлекс кашлю, але спричинюється він подразненням рецепторів дихальних шляхів – гортані, трахеї, бронхів.

Блювотний рефлекс свиконує захисну функцію відносно травної системи і всього організму. Виникає у випадках переповнення шлунка, потрапляння у кров шкідливих токсичних речовин. Із рецептивного поля рефлексу (корінь язика, глотка, слизова оболонка шлунка) сигнали надходять до блювотного центру аферентними волокнами блукаючого та язико-глоткового нервів. Шкідливі речовини з травного каналу кров'ю переносяться до головного мозку і безпосередньо подразнюють блювотний центр. Акт блювання відбувається внаслідок антиперистальтичних скорочень шлунка, а також скорочень різних м'язів черевної стінки і діафрагми.

Тонічна функція довгастого мозку полягає у підтриманні певних груп нейронів чи відділів ЦНС у стані постійного збудження. Особливо яскраво ця функція виявлена щодо судинно-рухового центру і симпатичних нервів, які перебувають під його контролем. Довгастий мозок здійснює постійний тонічний вплив і на спинний мозок. Це підтверджує факт розвитку спінального шоку у тварин після відокремлення спинного мозку від довгастого. У всіх цих випадках тонічна функція довгастого мозку найтісніше пов'язана із сітчастим утвором.

Задній мозок у хребетних тварин представлений двома філогенетично і функціонально пов'язаними структурами – мостом і мозочком. У процесі еволюції

мозочок відділився від решти мозку і перетворився на анатомічно відносно автономну структуру, пов'язану зі стовбуром мозку трьома парами ніжок. У зв'язку із цим будова і функції мозочка розглядаються, як правило, окремо. Міст (вароліїв) з'являється лише у ссавців, що пов'язано з розвитком кори півкуль великого мозку. Саме через міст проходять кірково-мозочкові шляхи. Міст розміщений між довгастим і середнім мозком, займає у людини передню частину заднього мозку і складається з двох структурно-функціональних утворів: основної частини і покриву моста.

В основній частині моста проходять кірково-спинномозкові шляхи, між якими розміщуються власні нервові волокна моста, що прямують до мозочка.

У ділянці покриву моста розміщені ядра сітчастого, утвору, а також частково присінково-завиткового нерва. Якщо нейрони ядер завитки сприймають сигнали від рецепторів спірального органа завиткової протоки, а нейрони верхнього присінкового ядра – від рецепторів присінка і півколових каналів, то присереднє і бічні присінкові ядра стосуються контролю рухових функцій. Їхні нейрони дають початок присінково-спинномозковому шляху, аксони якого досягають рухових нейронів спинного мозку.

У ділянці покриву також розміщені рухові ядра трійчастого, лицевого та язико-глоткового нервів. Вони іннервують м'язи лица, глотки. До цієї групи функціонально входять і рухові ядра черепних нервів довгастого мозку, які іннервують м'язи шиї. Вони беруть участь у здійсненні рухових рефлексів, спрямованих на відновлення і збереження постави. У задньому мозку замикаються дуги багатьох вегетативних і соматичних рефлексів. Його функції найтісніше пов'язані з функцією присінкового апарату.

До вегетативних належать рефлекси, що регулюють за допомогою парасимпатичних ядер лицевого і язикоглоткового нервів функцію слинних залоз. Крім того, ядра моста беруть участь у регуляції сльозо- і потовиділення, координації актів жування і ковтання, кліпання очима тощо. Парасимпатичне ядро блукаючого нерва входить до системи рефлекторної регуляції дихання і кровообігу. Соматичні рефлекси заднього мозку поділяють на ланцюгові й тонічні. Першу групу рефлексів розглянуто вище. Нагадаємо про те, що в їх здійсненні беруть участь структури заднього мозку, зокрема нейрони ядер трійчастого і лицевого нервів.

Тонічні або постуральні, (статичні) рефлекси – це група рефлексів, у здійсненні яких беруть участь структури довгастого, заднього і середнього мозку. Вони спрямовані на підтримання певного положення тіла (пози) чи його частини у просторі. Залежно від джерела аферентних сигналів тонічні рефлекси поділяють на шийні і присінкові.

Шийні тонічні рефлекси викликаються збудженням пропріорецепторів м'язів шиї. Уперше вони були описані Р. Магнусом у котів із перетином стовбура головного мозку. У чистому вигляді ці рефлекси можна спостерігати лише після руйнування присінкового апарату, який надає відповідну інформацію про положення голови у просторі.

Як показали досліди Р. Магнуса, закидання котіві голови назад супроводжується зростанням тону м'язів – розгиначів передніх кінцівок з одночасним зниженням тону м'язів – розгиначів задніх кінцівок. Згинання голови викликає протилежні реакції, а повороти голови праворуч і ліворуч стосовно поздовжньої осі зумовлюють компенсаторне підвищення тону м'язів – розгиначів тих кінцівок, у бік яких повернено голову. Це рефлекси обертання за Р. Магнусом.

Ефекторною ланкою шийних рефлексів можуть бути і м'язи очного яблука, оскільки вони рефлекторно забезпечують компенсаторне встановлення очей зі зміною положення голови.

Усі шийні рефлекси є полісинаптичними. Імпульси від пропріорецепторів шийних м'язів проходять через клиноподібне ядро (Бурдаха) до відповідних центрів довгастого мозку, а звідти – до рухових нейронів спинного мозку або рухових ядер відвідного нерва і викликають зміни положення тіла і тону м'язів очного яблука.

Присінкові (вестибулярні) рефлекси поділяють на статичні і статокінетичні. Статичні рефлекси пов'язані переважно зі збудженням рецепторів перетинчастого лабіринту присінка і забезпечують підтримання пози й рівноваги тіла під час змін його положення у просторі – рефлекси пози, рефлекси випрямлення. Наприклад, якщо кіт падає з висоти спиною донизу, то спочатку у нього завдяки присінковому рефлексу випрямлення відновлюється нормальне положення голови (мордою донизу). Ця зміна положення голови збуджує пропріорецептори шийних м'язів, спрацьовує шийний рефлекс випрямлення, унаслідок чого нормального положення набуває також тулуб.

Статокінетичні рефлекси спрямовані на підтримання пози у разі зміни швидкості руху. Ці рефлекси зумовлені збудженням рецепторів півколових каналів, яке виникає під час руху ендолімфи всередині каналів. Прискорення під час обертання тіла в горизонтальній площині збуджує рецептори горизонтального півколового каналу і викликає рефлекторну реакцію окорухового апарату – горизонтальний очний ністагм. Ця реакція полягає в тому, що в момент прискорення обертання очні яблука рухаються у бік, протилежний напрямку обертання. Досягнувши максимально можливого відхилення, очні яблука швидко переміщуються у напрямку руху, і в поле зору потрапляє інша точка простору.

Ністагм сприяє збереженню нормальної зорової орієнтації. Цю реакцію використовують також із діагностичною метою для перевірки функціонування статокінетичного аналізатора (присінкового апарату). Площина ністагму збігається з площиною обертання, ось чому крім горизонтального, розрізняють також вертикальний, діагональний та коловий ністагм. До статокінетичних рефлексів належать також рефлекси ліфта: у разі підймання в ліфті з прискоренням кінцівки розгинаються, а під час опускання – згинаються. Статичні і статокінетичні рефлекси є у людини вже під час внутрішньо-утробного розвитку. Після народження, у міру дозрівання і вдосконалення центральних механізмів координації нервово-м'язового апарату у дитини послідовно виникають рефлекторні реакції, які зумовлюють утримання голови, сидіння, стояння і ходіння.

Середній мозок – це порівняно невелика частина стовбура головного мозку, розміщена між заднім (мостом) і проміжним мозком. У процесі еволюційного розвитку цей відділ мозку досить різко змінював свої розміри і функції.

У вищих хребетних середній мозок поділяється на дві частини: покрівлю середнього мозку, розміщену над водопроводом середнього мозку (сільвієвим водопроводом), яка називається пластинкою покрівлі або чотиригорбковою пластинкою, і ніжки мозку. Ніжки мозку заглиблюються у товщу середнього мозку; розділяються шаром сірої речовини, яка має значну кількість чорного пігменту меланіну і називається чорною речовиною, на дві частини – основу ніжок і покрив.

Покрівля середнього мозку у риб і амфібій є вищим надсегментарним рівнем ЦНС, функціонально аналогічним передньому мозку вищих хребетних. У процесі ембріонального розвитку саме з цієї частини мозкової трубки формуються два мозкових пухирці,

із яких пізніше утворюються очі. Тому в нижчих хребетних покрівля середнього мозку за своїми зв'язками і функціями є передусім вищим зоровим центром. Цей відділ середнього мозку у риб і амфібій (у них це двогорбкова пластинка) часто називають зоровими частками (покрівельною, тектальною ділянкою). Покрівля середнього мозку має дуже складну мікроскопічну будову. Нейрони утворюють кірковий шар, а біла речовина розміщена всередині. Нервові елементи різних типів мають чітку орієнтацію, вони розміщені на різній глибині і тому утворюють 10 клітинних шарів. Основним аферентним шляхом є зоровий шлях, який прямує від сітківки до верхніх горбків (один із трьох підкіркових центрів зору). Другий потужний аферентний шлях прямує від ядра VIII пари черепних нервів до ядер моста, задніх горбків середнього мозку і колінчастих тіл метаталамуса. У риб цей нерв не має істотної слухової функції і головним чином проводить імпульси від присінкових рецепторів, а також від своєї аферентної системи – бічної лінії, яка виконує функції підтримання рівноваги тіла й орієнтації у просторі і яка зникла після виходу хребетних на сушу. Крім того, кірковий шар покрівлі отримує значну кількість аферентних волокон від ядра трійчастого нерва. Отже, у нижчих хребетних він є вищим інтегративним центром усіх основних видів чутливості, крім нюхової.

Еферентні шляхи покрівлі середнього мозку прямують до моста і довгастого мозку і закінчуються переважно в їх сітчастому утворенні. Частина аксонів покрівлі проходить через міст і довгастий мозок і прямує до спинного мозку, утворюючи покрівельно-спинномозковий шлях. Прямі зв'язки структур покрівлі, зокрема ядра окорухового нерва, встановлено також із деякими ядрами моста і довгастого мозку. Після виходу хребетних на сушу функції покрівлі середнього мозку починають суттєво змінюватися. Це стосується насамперед зв'язків від ядер VIII пари нервів. Орган бічної лінії зникає, проте біля присінкових ядер у задньому мозку виникають нові структури, пов'язані зі слуховою функцією, яка в наземних тварин досягає значного розвитку. У вищих рептилій і особливо птахів ця нейронна структура дає початок заднім горбкам, і двогорбкова пластинка замінюється на чотиригорбкову. До задніх горбків надходять аферентні волокна від завиткових і частково присінкових ядер. Еферентні шляхи від нейронів цих горбків прямують до стовбурових ядер і сітчастого утвору. Передні горбки на цій стадії еволюційного розвитку все ще зберігають за собою функції вищого центру аналізу і координації зорової інформації.

Проте у ссавців, яким властива значна кортикалізація функцій, виникають істотні зміни функцій чотиригорбкової пластинки. Якщо у рептилій і птахів аферентні шляхи, що йдуть від зорових і слухових рецепторів, закінчуються переважно у середньому мозку і лише незначна їх частина у вигляді колатералей потрапляє до проміжного мозку, де закінчується на ще не дуже розвинених колінчастих тілах, то у ссавців майже весь зоровий шлях переміщується вперед і закінчується у другому підкірковому і третьому центрах зору – бічному колінчастому тілі й подушці таламуса. І тільки невелика частина волокон зорового шляху відгалужується від них назад до передніх горбків чотиригорбкової пластинки. Отже, основний аналіз зорової інформації у ссавців переміщується до кінцевого мозку, а за середнім залишається лише деяка додаткова функція з обслуговування зорового апарату. Аналогічна ситуація спостерігається й зі слуховим аналізатором.

Досліди із руйнуванням чотиригорбкової пластинки у ссавців підтверджують це положення: тварини з ушкодженою чотиригорбковою пластинкою не втрачають повністю зір і слух, оскільки розрізняють світлові й звукові подразники, що

переконливо доводиться методом умовних рефлексів. Проте деякі додаткові безумовні рефлекси, пов'язані з цими подразниками, у таких тварин зникають.

Передні горбки чотиригорбкової пластинки середнього мозку у ссавців за допомогою очорухового нерва координують рухові реакції, пов'язані із зоровою функцією, тобто очорухові рефлекси, необхідні для нормального здійснення орієнтовних зорових реакцій та бінокулярного зору, а також низка вегетативних рефлексів, істотних для зору (скорочення внутрішніх м'язів ока, що забезпечують акомодацию ока і зіничний рефлекс).

Задні горбки чотиригорбкової пластинки відповідають за рухові реакції, необхідні для нормального сприймання звуку і визначення його напрямку (підняття вух та їх повороти), а також такі, що пов'язані з появою звукових реакцій, які часто виникають у комплексі орієнтовної поведінки на раптові подразники. Так, під час подразнення задніх горбків дією раптового потужного звуку у тварин виникає мимовільний зойк.

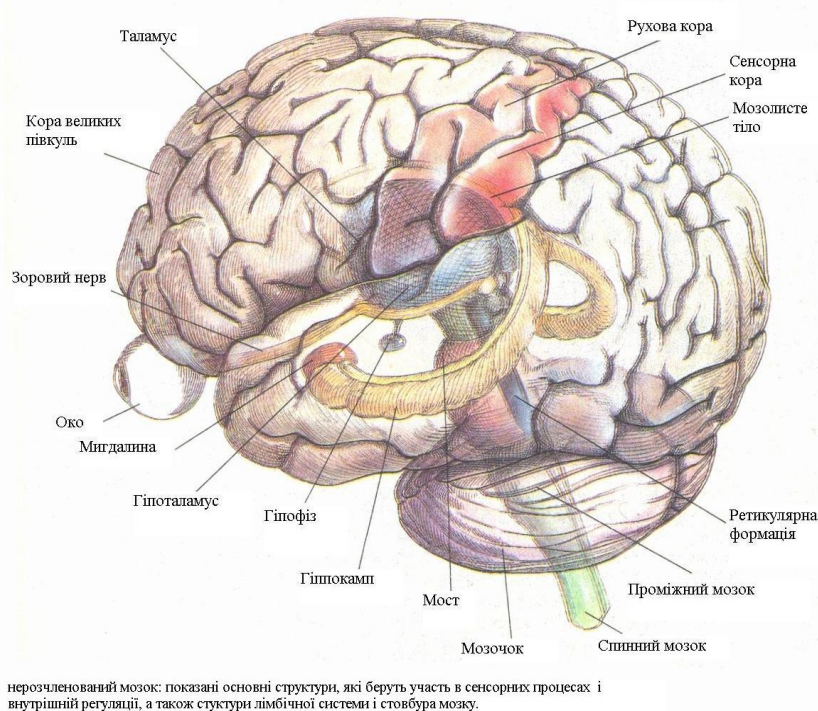


Рис 4. Основні структури головного мозку, лімбічна система, стовбур мозку

Усі ці орієнтовні реакції об'єднують під спільною назвою чотиригорбкового рефлексу. До нього входять також такі компоненти, як здригання і настороженість, а також низка складніших рухів, які формують реакцію уникнення. У ділянці покриву середнього мозку містяться червоне ядро, ядра деяких черепних нервів.

Червоне ядро – це скупчення нейронів зі специфічною пігментацією. Воно відіграє важливу роль у регуляції автоматичних рухів, м'язового тону. Від нейронів червоного ядра починаються дві системи низхідних шляхів: червоноядерно-спинномозковий шлях, що перехрещується після виходу з ядра, і червоноядерно-оливні волокна, які прямують до нейронів сітчастого гігантоклітинного ядра, а також до переднього і заднього покривних ядер моста.

Перетин стовбура мозку у kota уздовж переднього краю задніх горбків чотиригорбкової пластинки, тобто нижче від червоного ядра, призводить до виникнення децеребраційної ригідності, яка виявляється значним підвищенням тону

переважно м'язів-розгиначів, тобто тих, що протидіють силам гравітації. Унаслідок цього відбувається сильне напруження і витягування кінцівок, спина вигинається, що голова і хвіст тварини підводяться догори (опістотонус). При цьому захисні згинальні рефлекси, які чітко виявляються у спінальних тварин, різко загальмовані. Кінцівки можна зігнути, якщо прикласти значне зусилля, проте вони знову випрямляються, щойно це зусилля припиняється.

Головною причиною децеребраційної ригідності є блокада гальмівного впливу червоного ядра на бічне присінкове ядро (Дейтерса), розміщене в довгастому мозку. У нормі це ядро чинить збуджувальний вплив на рухові нейрони м'язів-розгиначів. Цей ефект значно підсилюється після зняття гальмівного впливу червоного ядра і рухових центрів, розміщених вище. Децеребраційна ригідність зникає після перетину мозку нижче бічного присінкового ядра, а також задніх корінців спинного мозку. Децеребраційна ригідність не розвивається, якщо лінія перетину проходить вище червоного ядра: у такому разі зберігається зв'язок середнього мозку з відділами ЦНС, розміщеними нижче. Отже, після децеребрації тварини значно підвищується збудливість рухових нейронів, що іннервують м'язи-розгиначі, і одночасно знижується тонус рухових нейронів м'язів-згиначів. Центральна сіра речовина оточує водопровід середнього мозку. Саме тут ядра сітчастого утвору чинять полегшувальні впливи на кінцевий мозок, а також на деякі структури спинного мозку. У центральній сірій речовині локалізується антиноцицептивний (протибольовий) центр, збудження якого пригнічує больові відчуття.

Крім згаданих структур, у ділянці покриву середнього мозку розміщені парні ядра окорухового і блокового нервів, аксони яких іннервують зовнішні м'язи очного яблука, і одне непарне ядро (Едінгера) окорухового нерва, парасимпатичні нейрони якого регулюють діаметр зіниці і здійснюють акомодацию ока.

У ніжках середнього мозку розміщена чорна речовина. Вона складається з двох частин: сітчастої і щільної. Чорна речовина взаємодіє з білою кулею, хвостатим ядром, таламусом, червоним ядром, чотиригорбковою пластинкою, сітчастим утвором, корою великого мозку. Руйнування чорної речовини викликає значне зниження вмісту дофаміну у хвостатому ядрі і є причиною порушень рухової функції, що виявляється у формі паркінсонізму. Вважають, що чорна речовина регулює додаткові співдружні рухи, що супроводжують основну рухову активність. Вегетативна (автономна) нервова система становить собою комплекс центральних і периферичних структур, які регулюють усі фізіологічні процеси внутрішніх органів. До складу вегетативної нервової системи входять такі структурні утворення: 1) нервові волокна; 2) периферичні нервові вузли (ганглії), які складаються із нервових клітин; 3) «центри» у сірій речовині спинного мозку і стовбура головного мозку (середній і довгастий мозок), від клітин яких починаються нервові волокна; 4) вищі «центри», розташовані у проміжному мозку на рівні III мозкового шлуночка і у великому мозку.

Вегетативна нервова система іннервує гладкі м'язи всіх органів, судин, серце, залози, а також (її симпатичні волокна) скелетні м'язи, органи чуття і ЦНС. Головна функція вегетативної нервової системи полягає у підтриманні сталості складу внутрішнього середовища організму, або гомеостазу, під час різних впливів на організм. Разом із тим ця система регулює також діяльність органів і систем, які не беруть участі безпосередньо в підтриманні гомеостазу (наприклад, статевих органів, внутрішньоочних м'язів).

Вегетативна нервова система відіграє важливу роль у пристосувальних реакціях організму. Найрізноманітніші акти поведінки, які проявляються у м'язовій діяльності, супроводжуються зміною вегетативних функцій (органів кровообігу, дихання, травлення, виділення, секреції тощо). Особливо важлива участь вегетативних рефлексорних реакцій у тих випадках, коли виникає загроза існуванню організму, і у стресових ситуаціях із якимось емоційним забарвленням (страх, лють, гнів, біль тощо), коли мобілізуються всі сили організму для переборення небезпеки, яка виникла або загрожує.

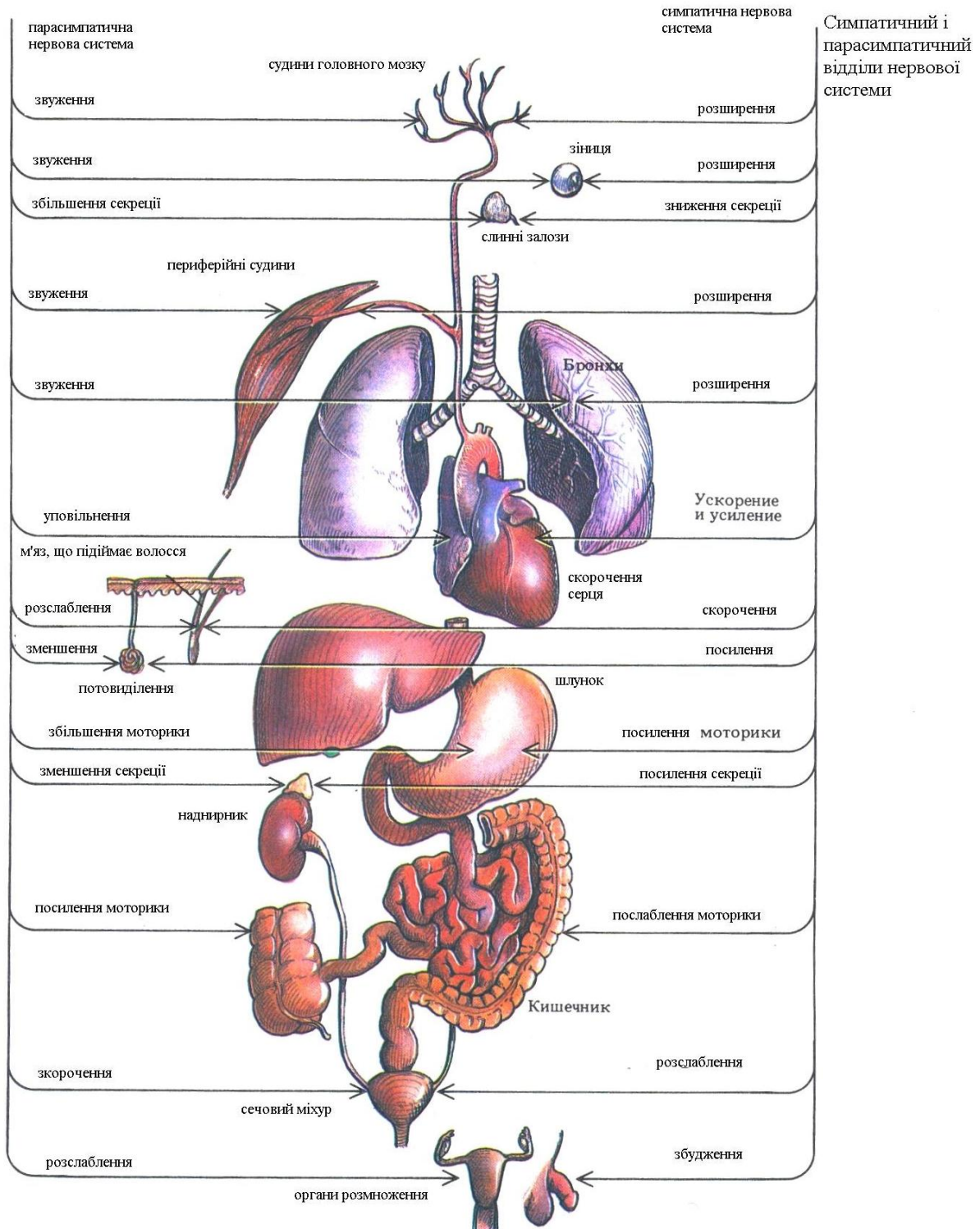


Рис. 5. Симпатичний та парасимпатичний відділ нервової системи

Вегетативна нервова система зазвичай не перебуває під безпосереднім контролем із боку нашої свідомості, на відміну від соматичної, яка свідомо керується, забезпечує зв'язки організму з навколишнім середовищем. Але уявлення про автономність вегетативної нервової системи від вищих відділів ЦНС, психічної сфери є умовним. Кора великого мозку головним чином умовнорефлекторним шляхом регулює і координує всі процеси, які відбуваються в організмі відповідно до його поточних проблем.

Вегетативна і соматична нервові системи діють співдружно, їхні нервові центри, особливо на рівні стовбура головного мозку і великого мозку, неможливо відрізнити один від одного, але периферичні відділи обох систем зовсім різні.

Периферичний відділ вегетативної нервової системи є загалом еферентним і складається з двох, послідовно сполучених груп нейронів: прегангліонарних і постгангліонарних. Клітинне тіло прегангліонарних нейронів розташоване в ЦНС (наприклад, у сірій речовині спинного мозку), а аксони спрямовані до винесених за межі ЦНС вегетативних гангліїв. Тут розташовані тіла кінцевих, постгангліонарних нейронів, аксони яких виходять із гангліїв і йдуть до виконавчих органів. У вегетативних гангліях відбувається перемикання прегангліонарних нейронів на тілах постгангліонарних.

Така морфологічна особливість (наявність синаптичного розриву на периферії), тобто двонейронна будова периферичного відділу вегетативної нервової систем є основною властивістю, яка дозволяє чітко розрізнити вегетативний еферентний шлях і соматичний.

Друга відмінність полягає у виході нервових волокон із ЦНС. Соматичні волокна залишають стовбур головного мозку, спинний мозок сегментарно і перекривають іннервовані ними ділянки меншою мірою трьох суміжних сегментів. Волокна вегетативної нервової системи виходять із обмежених ділянок стовбура головного мозку і спинного мозку.

Третя основна відмінність стосується будови вегетативної і соматичної нервової системи, зокрема розподілу їхніх волокон на периферії. Вегетативні волокна іннервують усі тканини і органи, соматичні ж розподіляються суворо сегментарно.

Четверта закладена у функції органів, які іннервуються вегетативною і соматичною нервовими системами. Перетин передніх корінців призводить до повного переродження соматичних волокон і не позначається істотно на вегетативних, позаяк еферентний вегетативний нейрон винесений в один із периферичних гангліїв, і виконавчий орган у таких умовах керується активністю тільки цього нейрона (власне, автономно).

Існують також морфологічні відмінності вегетативних волокон. Більшість їх безмієлінові, тонкі. Діаметр таких волокон не перевищує 7 мкм (групи В, С). Ці відмінності зв'язані з функціональними особливостями. Тонкими вегетативними волокнами збудження поширюється значно повільніше (1,0–15 м/с), ніж грубими мієліновими соматичними (70–120 м/с). Для виклику відповідної реакції вегетативних волокон треба застосувати подразнення значно більшої сили. Вегетативні нерви характеризуються великим рефрактерним періодом.

В організації аферентних шляхів вегетативної нервової системи можна визначити два типи. Чутливі волокна першого типу є спільними для соматичної і вегетативної систем. Їх клітинні тіла лежать у спинномозкових вузлах або аналогах. До другого типу належать чутливі шляхи, клітинні тіла яких локалізуються в периферичних вегетативних (екстра- і інтрамуральних) гангліях. Волокна, які утворюють аферентний ланцюг вегетативної рефлекторної дуги, належать до груп А, В і С. У більшості внутрішніх

органів переважають закінчення аферентних волокон групи С, рідше зустрічаються групи В і А. Інформація від внутрішніх органів у ЦНС передається системами черевних нервів, які мають найповніший набір волокон, а також тазовими і блукаючими нервами (у них містяться головним чином волокна групи С). Мієлінізованими волокнами (А) передається інформація про дію механічних чинників, тоншими мієлінізованими і немієлінізованими (В і С) – про хімічні і термічні подразнення внутрішніх органів.

Вегетативну нервову систему на підставі структурно-функціональних властивостей прийнято ділити на симпатичну і парасимпатичну. Крім вказаних частин, ще виділяють метасимпатичну систему. Тіла прегангліонарних симпатичних нейронів розташовані у бокових рогах сірої речовини спинного мозку на відстані від I–II грудних до II–IV поперекових сегментів. Аксони залишають спинний мозок у складі передніх корінців, відокремлюються від рухових соматичних волокон і у вигляді білих сполучних гілок вступають у вузли парних біля хребетних симпатичних ланцюгів (паравертебральні ганглії). Тут частина волокон утворює синаптичні контакти з клітинами гангліїв, частина проходить вузли транзитом і вступає у синаптичний контакт із клітинами інших гангліїв ланцюга (краніальний, зірчастий, шийний вузли) або превертебральних гангліїв (сонячне сплетіння, серцеве сплетіння, брижові вузли тощо). Більшість таких немієлінізованих постгангліонарних волокон від симпатичних стовбурів прямують до периферичних органів у складі сірих сполучних гілок або спеціальних нервів, які іннервують органи голови, грудної, черевної і тазової порожнин. Найбільшими гілками грудних вузлів і взагалі симпатичної нервової системи є великий і малий черевні нерви, які іннервують органи черевної порожнини. Від брижових вузлів відходить підчеревний нерв, який іннервує органи таза.

Для симпатичної системи характерні досить короткі прегангліонарні волокна і довгі постгангліонарні. До ефекторних структур, які іннервуються симпатичною системою, належать гладкі м'язи всіх органів, судин, серце, а також залози (травні, потові), підшкірна основа. Крім того, симпатичні постгангліонарні волокна іннервують скелетні м'язи, органи чуття і ЦНС.

Тіла прегангліонарних парасимпатичних нейронів розташовані в середньому (ядро Якубовича – Вестфала – Едінгера), довгастому (VII, IX, X пари черепних нервів) мозку, у сакральних сегментах спинного мозку. Прегангліонарні волокна (мієлінізовані і немієлінізовані) ідуть до постгангліонарних парасимпатичних нейронів, які локалізуються поблизу ефекторних органів або у їх товщі. Парасимпатичні ганглії розташовані тільки в ділянці голови і поблизу органів таза. Усі інші ганглії розкидані по поверхні або містяться в товщі органів травлення, серця і легень, утворюючи так звані інтрамуральні ганглії. Для парасимпатичної нервової системи характерні досить довгі прегангліонарні волокна і короткі постгангліонарні.

Парасимпатична система іннервує гладкі м'язи і залози органів травлення, серце, легені, видільні і статеві органи, а також слізні залози та очні м'язи. Парасимпатичні нерви не іннервують гладкі м'язи великих судин, за винятком артерій статевих органів і, можливо, артерій мозку. Парасимпатична система має дещо обмеженіший вплив, ніж симпатична.

До органів грудної і черевної порожнин прегангліонарні парасимпатичні волокна йдуть у складі блукаючого нерва (X черепний нерв), а до органів малого таза – у складі тазових нервів. Очні м'язи і залози, голова і органи травлення іннервуються черепними нервами: окооруховим (III пара), лицевим (VII) і язикоглотковим (IX). У стінках

стравоходу, шлунка і кишечника залягають сполучені між собою сплетіння – підсерозні, міжм'язові і підслизові. Ці утворення складають систему, яка має певну автономію. Нервові клітини названих сплетінь відрізняються за величиною, кількістю синапсів, числом і довжиною відростків. Розрізняють три типи клітин: перші – моторні; другі – чутливі; треті – асоціативні. Але не всі дослідники вважають ці положення безперечними.

Проміжний мозок є частиною утвореною внаслідок морфофункціонального поділу переднього мозку. Це частина головного мозку, що має дуже складну будову і бере участь у здійсненні багатьох важливих функцій. Його структури утворюють бічні і верхню стінку та дно III шлуночка. До складу проміжного мозку входять епіталамус, метаталамус, таламус, гіпоталамус і III шлуночок.

Епіталамус складається з шишкоподібної залози, двох повідців (вуздечок), що з'єднують його з таламусом, та епіталамічної спайки. Повідці разом із їхнім ядром і трикутником повідців стосуються нюхового аналізатора. Шишкоподібна залоза (епіфіз) є також залозою внутрішньої секреції, яка у нижчих хребетних виявляє світлочутливість, і є фотонейроендокринним органом та продукує гормон мелатонін.

Метаталамус утворений присереднім і бічним колінчастими тілами, в яких розміщені однойменні ядра. Присереднє колінчасте тіло разом з ядром заднього горбка середнього мозку є підкірковим центром слуху, а бічне – разом із сірим шаром переднього горбка і ядром подушки таламуса – одним із підкіркових центрів зору.

Таламус (зоровий горб) – це скупчення сірої речовини, що займає основну масу проміжного мозку і розміщується центрально між півкулями великого мозку. Нижньою поверхнею таламус межує з гіпоталамусом, бічні відокремлені внутрішньою капсулою від основних (підкіркових) ядер, а присередні поверхні його утворюють бічні стінки III шлуночка мозку. У зв'язку з розвитком кори великого мозку таламус у людини набуває дуже складної будови і досягає найбільших розмірів.

Гіпоталамус є стародавньою ділянкою проміжного мозку. Він займає вентральну частину проміжного мозку, утворює дно і бічні стінки III шлуночка. Передня його межа проходить на рівні зорового перехрестя, хвостова – уздовж заднього краю соскоподібних тіл. Гіпоталамус є вищим інтегративним центром вегетативних та ендокринних функцій.

У таламусі налічують велику кількість різноманітних ядер, які об'єднані у морфофункціональний комплекс, який взаємодіє з корою великого мозку, основними ядрами, структурами, які належать до лімбічної системи. За функціями розрізняють вентральний таламус (серединні, присередні та задні ядра), і дорсальний. Ядра утворюють групи, які функціонально поділяють на специфічні й неспецифічні ядра.

Проекційні ядра сформовані за топічним принципом, кожен нейрон цих ядер активується подразненням рецепторів певної рецептивної ділянки тіла. Специфічність нейронів виявляється також у тому, що кожен із них передає інформацію аферентними шляхами і збуджується одним типом рецепторів. Вони забезпечують центральну частину головних аферентних систем, яка здійснює передачу і обробку сенсорної інформації. Ці ядра проводять усю чутливу інформацію, за винятком імпульсів від нюхових рецепторів. До основних перемикальних ядер таламуса треба виділити вентробазальні ядра, які є специфічним центром соматосенсорної системи. Вони мають ділитись на дві частини: задньобічне вентральне ядро, що несуть інформацію від шкірних рецепторів тулуба, пропріорецепторів м'язів і суглобів та задньоприсереднє вентральне ядро, до якого підходять відповідні шляхи від ядер трійчастого нерва. Імпульси, які надходять до цих ядер, беруть участь у формуванні цілісного сприйняття організму.

Отже, таламус є центром, у якому сходяться майже всі сигнали від зовнішнього світу і прямують до центрів кори та підкірки. Як надсегментарний центр рефлекторної діяльності він зв'язується з гіпоталамусом, де зосереджені головні центри автоматії. Ці зв'язки властиві передній групі ядер таламуса і створюють передумови для участі цієї структури в системі регуляції вегетативних функцій.

Асоціативні ядра таламуса належать до внутрішньої групи ядер – їхні основні аферентні зв'язки надходять не від периферичних відділів аналізаторних систем, а через інші ядра таламуса. Еферентні волокна нейронів асоціативних ядер таламуса надходять безпосередньо до асоціативних полів кори великого мозку, вступають у контакт з пірамідними нейронами за рахунок аксодендритних синапсів. Асоціативні ядра включають: дорсальні, заднє бічне ядро, задньоприсереднє ядро та групу задніх ядер таламуса.

Аферентна імпульсація до таламуса спочатку прямує до перемикальних і неспецифічних ядер, а потім перемикається на нейронах асоціативних ядер, а потім надходить до асоціативних полів кори великого мозку. У свою чергу, аксони нейронів кори великого мозку прямують до асоціативних ядер, де регулюють їхню діяльність.

Найбільшими асоціативними ядрами є подугикові ядра. Аферентна імпульсація до цих ядер надходить від метаталамуса, а еферентні волокна від них надходять до скронево-тім'яно-потиличних зон кори, які відіграють важливу роль у гностичних і мовних функціях. У разі ушкодження подушкових ядер порушується здатність відчувати положення в просторі окремих частин тіла.

Модулюючі ядра таламуса надсилають свої сигнали дифузно до кори великого мозку, виявляючи активуючий вилив. Неспецифічні ядра є сітчастим утвором таламуса. Ці ядра не перероджуються в разі руйнування відповідних зон кори великого мозку, тобто якщо вони й пов'язані з корою, то не прямо, а через синапси. До неспецифічних модулюючих ядер належать присередні внутрішньопластинкові й передньовентральне.

Внутрішньопластинкові ядра розкидані по всьому таламусу, тому їх ще називають циркулярним ядром. Серед цих ядер важливу роль відіграє парафасцикулярний ядерний комплекс, який складається з центросерединного і припучкового ядер. Сюди надходить аферентна імпульсація від стовбурових структур і мозочка, а еферентні волокна прямують до кори великого мозку і основних ядер. Важливим також є внутрішньопластинкове ядро, пов'язане майже з усіма ядрами таламуса. Еферентні волокна від нейронів цього ядра прямують до хвостатого ядра і підкіркових ядер.

Отже, цей ядерний комплекс, має численні зв'язки з іншими ядрами таламуса. Такі властивості зумовлюють його значення в інтегративній діяльності мозку.

Подразнення неспецифічних ядер таламуса викликає в корі великого мозку реакцію з тривалим латентним періодом, яка швидко зростає під час наступної стимуляції. Через неспецифічні ядра таламуса до кори великого мозку надходять висхідні активуючі впливи від сітчастого утвору. Система неспецифічних ядер таламуса здійснює контроль ритмічної активності мозку (а-ритм) і виконує функції внутрішньоталамічної інтегративної системи.

Активацію нейронів неспецифічних ядер таламуса особливо ефективно зумовлюють больові подразники, тому таламус вважають вищим центром больової чутливості. На підставі клінічних та експериментальних робіт було висунуто припущення, що імпульсація від неспецифічних ядер таламуса підтримує рівень збудливості кіркових нейронів, потрібний для забезпечення нормального етапу свідомості, уваги у людини.

Деякі ядра таламуса, в основному дорсальні, виявляють регулювальний вплив на підкіркові структури. Через ці ядра відбувається замикання шляхів деяких рефлексів, що здійснюються без участі кори великого мозку.

Гіпоталамус включає такі структури: сірий горб, лійка, що закінчується гіпофізом, сосочкові тіла. У гіпоталамусі виділяють кілька десятків ядер, які топографічно поділяють на п'ять груп. Передзорова група складається з навколошлуночкового, присереднього та бічного передзорових ядер. Передня група – це надзорове і пришлуночкове ядра. Середня група ядер утворена вентроприсереднім і дорсоприсереднім ядрами. До складу зовнішньої групи входять латеральне гіпоталамічне ядро і горбове ядро. Задня група сформована заднім гіпоталамічним ядром і кількома сосочковими ядрами. Більшість ядер гіпоталамуса мають нечіткі межі і, крім надзорового і навколошлуночкового ядер, нейрони яких іннервують нейрогіпофіз, важко виявити також їх чіткі специфічні функції. Ось чому функціональну специфіку гіпоталамуса пов'язують не з його ядрами, а з окремими ділянками і зонами. Передзорові й передні ядра утворюють гіпофізотропну ділянку, нейрони якої продукують ліберини і статини, що регулюють функцію аденогіпофіза, а через механізм нейросекреції – нейрогіпофіза. Там також знаходяться нейрони, які реагують на температуру тіла, – центральні терморегулятори.

Середня група ядер належить до присередньої зони медіального гіпоталамуса, що реагують на зміни внутрішнього середовища організму. Присередня зона гіпоталамуса, де міститься центр насичення, регулює активність травної системи і харчову поведінку.

Бічна зона – латеральний гіпоталамус – є без'ядерною. У ній розміщені нейрони і проходить присередній пучок кінцевого мозку.

Змістовий модуль.

Гуморальна регуляція вісцеральних функцій

Конспективний виклад теми

Внутрішня секреція – це функція особливих залоз, здатних виробляти біологічно активні речовини – гормони. На відміну від залоз зовнішньої секреції вони не мають вивідних проток і виводять секрет у кров завдяки густій сітці капілярів, що їх оточують. Науку про будову і функцію залоз внутрішньої секреції, а також захворювання, зумовлені порушенням їхньої функції, називають ендокринологією. Ця наука бере свій початок від 1849 р., коли А. Бертольд виділив наслідки кастрації у півня після трансплантації йому сім'яників.

К. Берпар у 1855 р. увів термін «внутрішня секреція», а термін «гормон» належить У. Бейлісу і Е. Старлінгу, які в 1905 р. задіяли його для збудника підшлункової секреції – секретину. До ендокринних залоз належать гіпофіз, щитоподібна і прищитоподібні залози, острівці підшлункової залози (інсулярний апарат), надниркові, статеві залози, тимус, епіфіз та ін. У травному каналі виявлено велику кількість гормонів, частину з яких відносять до паратгормонів, тобто тих, що виділяються в міжклітинний простір.

Гормональна регуляція функцій з'явилася в процесі еволюції у тварин з досить досконалою нервовою системою. Ця функція властива головним чином хребетним тваринам. Проте аналоги цих ендокринних залоз є вже і у безхребетних. У вузлах кільчастих червів трапляється хромафільна тканина, аналогічна мозковій частині надниркових залоз хребетних. У комі під контролем внутрішньої секреції перебуває процес метаморфозу. Крім того, вони виробляють сполуки, що виділяються у навколишнє середовище і викликають певні реакції у особин того самого виду.

Хімічна структура більшої кількості гормонів відома, що дало можливість їх синтезувати і використовувати.

Топографія залоз свідчить про їх походження. В основу класифікації залоз внутрішньої секреції покладено їх ембріональний розвиток. Є такі види залоз: бронхіогенні, невральні, інтерреналові, адреналові і нутрощеві залози.

Бронхіогенні розвиваються із глоткової частини кишки зародка. Сюди належать: щитоподібна, прищитоподібні і загрудинна (тимус) залози. До невральних – гіпофіз і шишкоподібне тіло, які походять із зачатків нервової тканини. Передня частка гіпофіза розвивається як випин ектодерми. Нутрощевим залозам дає початок мезенхіма та ентодерма. До них належать внутрішньосекреторні частини сім'яників, яєчників і підшлункової залози. Адреналові органи – ектодермального походження, а інтерреналові розвиваються з мезодерми. До них належать надниркові залози.

Ефекторні гормони вмiють безпосередньо впливати на органи-мішені, інші регулюють синтез і виділення ефекторних гормонів – це тропні гормони. Нейросекрети гіпоталамуса – інша категорія, яка регулює синтез і виділення тропних гормонів аденогіпофізом. Це рилізінг-гормони їх двох типів: ліберини (збудники) і статини (інгібітори) тропної функції аденогіпофіза.

Гормони мають дистантний характер дії, тобто місце прояву дії гормону може бути у віддаленій від залози частині організму. Реакції органів і тканин на вплив гормонів специфічні. Гормони здатні до біологічної активності. Вони виробляються залозами внутрішньої секреції в малій кількості, тому й гормональні препарати ефективні у невеликих дозах. Гормони порівняно швидко руйнуються в тканинах, зокрема в печінці, проте залози неперервно поповнюють їх необхідну кількість.

За хімічною природою гормони хребетних поділяють на три основні класи сполук: стероїдні; похідні амінокислот; білково-пептидні.

Стероїдні гормони – це поліциклічні сполуки ліпідної природи. Вони секретуються клітинами стероїдогенних залоз внутрішньої секреції, легко проходять крізь плазматичні ліпопротеїдні мембрани і проникають усередину клітин. До них належать гормони кори надниркових і статевих залоз.

Гормони – похідні амінокислот – це похідні тирозину, до яких належать катехоламіни, тироїдні, а також мелатонін – гормон шишкоподібної залози (епіфіза).

Наступну групу становлять білково-пептидні гормони. Це найбільш численна і різноманітна за складом група, до якої входять вазопресин і окситоцин, гіпоталамічні рилізінг-гормони, ангіотензин, інсулін тощо. Білково-пептидні гормони, як правило, виявляють видову специфічність, у той час як стероїдні й похідні амінокислот не мають такої властивості, їх дія на представників різних видів однакова.

Механізм дії гормонів полягає у впливі на клітинні мембрани, взаємодії з білками-рецепторами, зміні внутрішньоклітинних ферментативних процесів. При цьому одні гормони не проникають у клітину, а взаємодіють із рецептором на клітинній мембрані (група нестероїдних гормонів); тут необхідні внутрішньоклітинні посередники, здатні передавати вплив гормону на певні структури клітини, і вони є в клітині, тому забезпечують швидкий специфічний ефект цих гормонів. Інші гормони проникають крізь мембрану, впливаючи на цитоплазму і ядро (стероїдні гормони).

Механізм дії перших викликає підвищення активності аденілатциклази, яка в цитоплазмі клітини сприяє перетворенню АТФ на цАМФ, який і зумовлює властиві гормону ефекти.

Механізм дії стероїдних гормонів пов'язаний із переходом гормону крізь клітинну мембрану в цитоплазму і безпосереднім специфічним впливом на певні внутрішньоклітинні структури. Їх дія розгортається повільно, тому що вони, як правило, впливають

на процеси транскрипції в ядрі (з утворенням інформаційної РНК), змінюючи процеси синтезу деяких клітинних білків.

Система методів дослідження функції залоз внутрішньої секреції різноманітна. Це часткове або повне видалення залози з аналізом наслідків такої операції. При цьому використовують також вплив хімічних сполук, здатних пригнічувати активність залози або вибірково руйнувати клітини, що продукують гормони. Здійснюється введення певних гормонів здоровій тварині та після видалення її залози. Визначають за допомогою біологічних і хімічних методів вміст певного гормону в крові й сечі. Вивчають хімічну структуру і проводять штучний синтез гормону. Досліджують хворих з недостатньою функцією залози, наслідками хірургічних втручань і введення лікарських засобів.

Оцінку функціонального стану залози внутрішньої секреції можна виконати за допомогою гістофізіологічного методу. Велике значення має визначення вмісту гормону в тканині залози і в крові. Для визначення концентрації гормону широко використовують радіоімунологічний метод.

У людини щитоподібна залоза розташована попереду трахеї та гортані і складається із двох часток, з'єднаних перешийком. У 30 % випадків від перешийка догори відходить відросток – пірамідна частка. Зовнішня сполучнотканинна капсула залози проникає всередину і формує перегородки. Через них у залозу проникають кровоносні й лімфатичні судини та нерви. Паренхіма залози складається з пухирців – фолікулів. Стійка кожного фолікула утворена шаром клітин – фолікулярних ендокриноцитів, які фіксовані на базальній мембрані. Довкола фолікулів влаштовується густа навколофолікулярна капілярна і лімфокапілярна сітка, у порожнині фолікулів міститься в'язкий колоїд, що має високу гормональну активність. У фолікулі розміщені парафолікулярні ендокриноцити. Щитоподібна залоза виробляє гормони: тироксин, трийодтиронін і кальцитонін. Перші два синтезуються фолікулярними ендокриноцитами, вони є йодовмісними. Кальцитонін синтезується парафолікулярними ендокриноцитами і не містить йоду. Концентрація йоду в щитоподібній залозі у 200–300 разів вища, ніж у крові. Йод є обов'язковим компонентом залози, тому її нормальна функція можлива за умови регулярного надходження йоду в організм. Він вступає в тісний зв'язок зі специфічним білком залози – тироглобуліном. Завдяки цьому в основі утворення гормону лежать два неперервних, тісно пов'язаних процеси – кругообіг йоду в залозі та біосинтез тироглобуліну. Йод надходить в організм у складі їжі, води і акумулюється у щитоподібній залозі під впливом тиротропіну – гормону гіпофіза.

Головна частина йоду, який надходить в організм, перебуває у формі йодиду, який легко всмоктується з кишок у кров. Дві третини його видаляється з сечею, а одна концентрується в щитоподібній залозі. Тут він швидко залучається до складу тироглобуліну й утворює органічно зв'язаний йод.

Тироїдні гормони посилюють енергетичний обмін, окисні процеси, особливо в мітохондріях, обмін білків, ліпідів і вуглеводів. Ці гормони наближають транспортування глюкози в кишках, регулюють її рівень у крові, підвищують чутливість до адреналіну. У ліпідному обміні їх вплив виявляється зменшенням холестерину, кількості нейтральних жирів і фосфоліпідів. Гормони щитоподібної залози можуть змінювати швидкість мобілізації жирів із жирових депо та їх окиснення. Уведення тироксину знижує рівень білків у крові, зміцнює використання глобулінів, у здорових людей призводить до негативного азотистого балансу. Дія тироїдного гормону спрямована на ріст і еволюцію, що, без сумніву, є результатом його вливу на біохімічні процеси, активізація яких необхідна для росту. У разі зниження функції залози в молодому віці ріст гальмується,

виникає затримка розумового розвитку, уповільнення психічних реакцій – кретинізм. Гіпотиріоз у дорослих зумовлює до розвитку загальної слабкості, швидкої втомлюваності, підвищеної чутливості до холоду, порушення пам'яті, розвитку слизового набряку (мікседема). Залоза при цьому виростає за рахунок розростання сполучної тканини, вона гіпертрофована, кількість гормону зменшена. Назва хвороби – ендемічний зоб. Для профілактики хвороби в таких районах до звичайної кухонної солі й води додають певну кількість калію йодиду.

Гіпертиріоз – це підвищена активність щитоподібної залози і збільшення концентрації тироїдних гормонів у крові. У хворих при цьому спостерігається збільшення маси залози за рахунок фолікулярних утворів, підвищення концентрації гормонів у крові, підвищення теплопродукції, висока дратівливість, стрімка втомлюваність, тахікардія, збільшення частоти дихання. Це захворювання називають тиреотоксикозом (хвороба Базедова).

Крім йодовмісних гормонів, залоза виробляє кальцитонін, який знижує вміст кальцію в крові. Гормон активізує функцію остеобластів, які сприяють утворенню кісткової тканини і поглинають кальцій із крові. Під впливом цього гормону швидше загоюються кісткові травми. Він має різноспрямовану дію порівняно з гормоном прищитоподібних залоз і впливає на їхню активність.

Дію щитоподібної залози контролює гіпофіз шляхом секреції тиротропіну, який гуморальним шляхом досягає залози, активізуючи її функцію. Тиротропна функція гіпофіза контролюється гіпоталамусом.

Гіпофіз розташовується на дні турецького сідла головного мозку і складається з трьох часток: передньої – аденогіпофіза, задньої – нейрогіпофіза та проміжної. У людини ця частка дещо редукована і входить до складу аденогіпофіза. Ця залоза є у всіх хребетних, але в процесі філогенезу аденогіпофіз розвивається раніше, ніж нейрогіпофіз. Останній з'являється вперше у рептилій. Проміжна частка у всіх тварин розвинена краще, ніж у людини. Маса гіпофіза у людини в середньому становить 0,6 г. Гіпофіз має тісні зв'язки з гіпоталамусом, що регулює його функцію і становить з ним єдину гіпоталамо-гіпофізарну систему. Ця система має дві складові: передню ділянку гіпоталамуса і нейрогіпофіз та гіпофізотропну зону середнього підвищення гіпоталамуса і аденогіпофіз.

Надзорове і прищлуночкове ядра передньої ділянки гіпоталамуса продукують нейросекрети – вазопресин (антидіуретичний гормон, АДГ) і окситоцин. Аксони цих нейросекреторних клітин формують гіпоталамо-гіпофізарний шлях, яким гормони, зв'язані з білком нейрофізином, транспортуються до нейрогіпофіза. Тут нервові закінчення аксонів контактують з капілярами і виділяють гормони в кров. Будова кровообігу в гіпофізі своєрідна. Вона створює подвійну капілярну сітку. Верхні гіпофізарні артерії в ділянці горбової частини гіпоталамуса створюють капілярну сітку. На цих капілярах закінчуються розгалуження аксонів нейросекреторних клітин присередньої частини гіпоталамуса. Саме тут нейросекрети (релізинг-гормони) потрапляють у кров. Із капілярних нетель формуються ворітні венули, які прямують до аденогіпофіза, де переходять у широкі синусоїдальні капіляри. Це вторинна капілярна сітка. Вона оточує групи секреторних клітин аденогіпофіза, і виносні вени забирають звідси кров, яка містить його гормони.

В аденогіпофізі є декілька видів клітин, які створюють певні гормони. Це ацидофільні ендокриноцити, які виробляють соматотропні і пролактин, базофільні ендокриноцити – гонадотропні і тиротропні гормони, хромофобні клітини, які є

попередниками ацидофільних і базофільних ендокриоцитів. Номенклатуру клітин аденогінофіза пов'язують з гормонами, які вони продукують (гонадотропоцити). Ряд гормонів аденогінофіза мають регульовальний вплив на функцію інших залоз внутрішньої секреції. Їх називають тропінами – тиротропін, кортикотропін, гонадотропний. Соматотропін стимулює синтез білка в органах і тканинах та їх ріст. Цей гормон відрізняється високою видовою специфічністю, тому у випадках замісної гормонотерапії використовують гормон того самого виду тварин. Соматотропін має стимульовальний вплив на непіфізарні хрящі кісток, а отже, й на ріст їх у довжину. Цей гормон виробляється в надлишку у молодому віці, розвивається гігантизм, недостатня його кількість призводить до карликовості (при цьому зберігаються нормальні пропорції тіла). Надлишкова кількість соматотропіну у дорослих людей призводить до розростання м'яких тканин, деформації й потовщення кісток: удосконалюватиметься акромегалія. При цьому має місце збільшення розмірів стопи, кисті, нижньої щелепи, язика, потовщення суглобових капсул. Експериментальний гігантизм можна викликати у тварин шляхом тривалого введення гормону. Цей процес є дозозалежним. Доведено, що для прояву ростового ефекту гормону має бути нормальною функція кори надниркових залоз, зокрема її мінералокортикоїдна функція. Секреція соматотропіну регулюється рилізінг-гормонами гіпоталамуса, а також залежить від концентрації в крові глюкози, амінокислот і вільних жирних кислот.

Гонадотропіни контролюють розвиток і функції статевих залоз, розвиток вторинних статевих ознак і розмноження. Гонадотропіни – це такі гормони: фолітропін, лютропін і пролактин. Фолітропін стимулює утворення естрогенів та ріст і розвиток фолікулів. У самців цей гормон стимулює сперматогенез. Лютропін, діючи на жіночі статеві залози, настання овуляції й утворення жовтого тіла в сім'яних залозах, стимулює розростання інтерстиціальної тканини і продукцію тестостерону. Два гормони є глікопротеїдами. Пролактин має стимульовальний вплив на залозисті клітини молочних залоз.

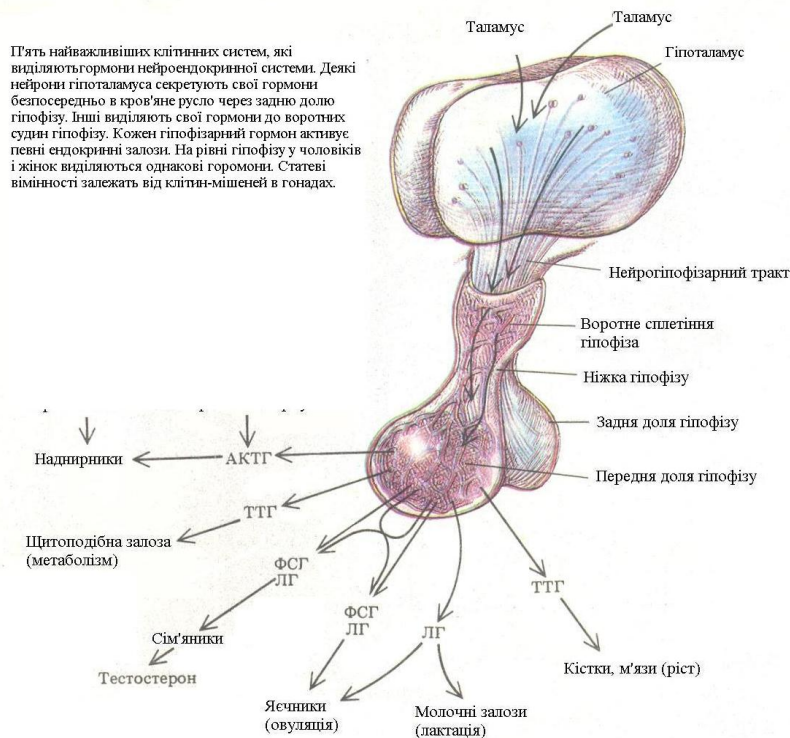


Рис. 6. Нейроендокринна система

Тиротропін є глікопротеїдом, який регулює ріст щитоподібної залози і вироблення й виділення нею гормонів. Після видалення гіпофіза щитоподібна залоза атрофується. Головною ознакою активації залози під впливом тиротропіну є підвищення поглинання нею йоду, посилене виділення тироксину. Систематичне введення тиротропіну зумовлює появу ознак гіпертиреозу, як і після введення тироксину, тобто підвищується основний обмін, температура тіла, зменшується його маса тощо. Виділення тиротропіну регулюється відповідним рилізінг-гормоном.

Кортикотропін – це поліпептид, який не має видової специфічності. Гормон міцнить ріст і функцію пучкової й сітчастої зон надниркових залоз. Введення гормону стимулює утворення глюкокортикоїдів, підвищує вміст глікогену в печінці, зменшує вміст холестерину в надниркових залозах. Кортикотропін спричинює розпад і гальмує синтез білка, отже, є антагоністом соматотропіну. Секреція кортикотропіну посилюється під впливом на організм сильних подразників, що викликають стрес. У таких ситуаціях вступає в дію система гіпоталамус – гіпофіз – надниркові залози, яка забезпечує збільшення секреції глюкокортикоїдів, здатних підвищувати опірність організму шкідливим чинникам.

Частина гіпофіза виділяє меланотропін і є регулятором пігментації шкіри. Пігментні клітини у холоднокровних хребетних називають хроматофорами, а у птахів і ссавців – меланоцитами. Зміни кольору шкіри пов'язані з перерозподілом пігменту. У ссавців гормон виділено з гіпофіза свиней, овець, великої рогатої худоби, мавп і людини. У природних умовах забарвлення шкіри холоднокровних тварин змінюється відповідно до кольору ґрунту. У ссавців інтермедин бере участь у сезонних змінах пігментації шкіри і хутра. Регуляція функції проміжної частини аденогіпофіза здійснюється рилізінг-гормоном.

У надзорних ядрах гіпоталамуса продукується головним чином вазопресин, а в пришлуночкових – окситоцин.

Вазопресин створює специфічні реакції – пресорну, антидіуретичну й гіпоглікемічну. Особливо цінною є його антидіуретична дія. Коли у людини порушується секреція вазопресину, діурез виростає. Хворий може виділяти близько 20 л сечі за добу, відчуваючи постійну спрагу. Ця хвороба дістала назву сечовиснаження або нецукрового діабету. Механізм антидіуретичної дії вазопресину полягає в посиленні зворотнього всмоктування води через сечозбірні трубки нирок. Успадкованим стимулом для секреції вазопресину є збудження осморорецепторів мозку і печінки. Окситоцин стимулює скорочення гладких м'язів матки і молочних залоз. Підвищене виділення окситоципу відбувається рефлекторно у разі скорочення матки під час пологів і подразненні соска у процесі ссання.

Підшлункова залоза відноситься до мішаних, оскільки забезпечує як зовнішньо-, так і внутрішньосекреторну функції.

Внутрішньосекреторна частина підшлункової залози сформована у вигляді окремих острівців Лангерганса (300 тис. до 2,5 млн), їх більше у хвостовій частині залози. Це інсулярний апарат залози. Інсулярні утвори створились у процесі філогенезу раніше, ніж секреторна частина залози. У нижчих хребетних секреторна і внутрішньосекреторна частини відособлені.

Острівці підшлункової залози – це скупчення клітин-ендокриноцитів – без вивідних проток, оточені густою капілярною сіткою, мають велику кількість автономних нервових волокон.

Інсулін – це речовина поліпептидної природи. Він стимулює синтез глікогену в печінці (глікогенез), гальмує перетворення глікогену на глюкозу (глікогеноліз) і утворення вуглеводів із амінокислот (глюконеогенез). Інсулін сприяє підвищенню проникності клітинних мембран для глюкози, забезпечуючи її утилізацію.

Під дією інсуліну підвищується проникність клітинної мембрани і для амінокислот, з яких синтезуються білки. Внаслідок введення великих доз інсуліну різко падає рівень глюкози в крові. Насамперед відчують цей дефіцит головний і спинний мозок, оскільки глюкоза є основним джерелом енергії для нервових клітин. Коли вміст глюкози знижується до 2,5 ммоль (45–50 мг %), виникає гостре порушення функції мозку – інсуліновий шок (кома). Вийти з такого стану може внутрішньовенне введення розчину глюкози. Зниження вмісту інсуліну в крові внаслідок недостатньої функції підшлункової залози або експериментальної її екстирпації призводить до цукрового діабету, що супроводжується гіперглікемією, глюкозурією та іншими порушеннями.

Важливим стимулом для виділення інсуліну є зростання концентрації глюкози в крові. Крім того, такий самий ефект створює подразнення блукаючого нерва. Подібність ефектів, що виникають під впливом інсуліну і блукаючого нерва, взаємозв'язок між ними зумовили об'єднання їх у єдину вазоінсулярну систему.

Другий гормон підшлункової залози – глюкагон, фізіологічна дія його єднається насамперед з вуглеводним обміном. Він збільшує рівень глюкози в крові за рахунок розпаду глікогену в печінці і в цьому є синергістом адреналіну. На виділення глюкагону впливає зниження рівня глюкози в крові й соматотропін гіпофіза. Симпатична стимуляція підвищує секрецію глюкагону.

Надниркові залози парні, схожі на сплюснені піраміди із заокругленою вершиною. Складаються з кіркової мозкової речовин. Кіркова речовина має три зони: клубочкову (зовнішню), пучкову (середню) і сітчасту (внутрішню). Усі зони чітко відмежовані, і їх кіркові ендокриноцити виробляють різні гормони: клубочкова – мінералокортикоїди, пучкова – глюкокортикоїди, сітчаста – статеві гормони.

У риб кора і мозковий шар надниркових залоз є парними міжнирковими незалежними органами. Починаючи з амфібій, відмічається сполучення надниркових парних тілець у надниркові залози. У рептилій і птахів залози складаються з кіркової і мозкової речовин та представлені у вигляді смужки біля аорти.

З кори надниркових залоз виокремлено понад 40 стероїдних сполук, тільки вісім з них мають високу біологічну активність. Мінералокортикоїди (альдостерон, кортикостерон, дезоксикортикостерон) беруть участь у регуляції мінерального обміну в організмі, насамперед натрію і калію в плазмі крові. З цих гормонів найбільшу активність має альдостерон. Він збільшує реабсорбцію натрію в каналцях нирок, що забезпечує підвищення його вмісту в крові, і разом з тим знижує реабсорбцію калію, що призводить до його втрати. Підвищення концентрації натрію в крові під впливом альдостерону призводить до затримки води в організмі і сприяє підвищенню артеріального тиску. Недостатня кількість мінералокортикоїдів призводить до втрати натрію, що спричинює зміни у внутрішньому середовищі організму, несумісні з життям. Декілька днів після видалення кори надниркових залоз настає смерть. Врятувати життя може лише введення мінералокортикоїдів і натрію. Рівень мінералокортикоїдів у крові регулюється кількістю натрію і калію. Натрій гальмує секрецію альдостерону і виділяється з сечею. Має також значення співвідношення концентрацій іонів натрію і калію. Це підтверджує той факт, що підвищення секреції альдостерону зумовлює як дефіцит натрію, так і збільшення вмісту

калію в крові. Усі ці регулювальні виливи здійснюються через гіпоталамус. Глюкокортикоїди (кортизон, гідрокортизон і кортикостерон) регулюють вуглеводний, білковий і ліпідний обмін. Активніший з них є гідрокортизон. Глюкокортикоїди підвищують рівень глюкози в крові, але не за рахунок глікогену печінки, а шляхом перетворення безазотистих залишків дезамінованих амінокислот на вуглеводи (глюконеогенез). Глюкокортикоїди не є життєво необхідними гормонами, і все ж їх дефіцит призводить до зниження опірності організму щодо шкідливих чинників. У стані стресу активізується виділення аденогіпофізом кортикотропіну, а під його впливом і глюकोкортикоїдів у надниркових залозах, що підвищує захисні реакції організму. Глюкокортикоїди спрямовують зростання загальної кількості лейкоцитів у разі зменшення кількості еозинофільних гранулоцитів. Ця реакція є настільки сталою, що одержала визнання в експериментальній роботі й у клініці для оцінки функціонального стану кори надниркових залоз під назвою проби Торна. Виділення глюкокортикоїдів регулюється за участю рилізінг-гормонів гіпоталамуса, зокрема кортикотропін рилізінг-гормону. На гіпоталамус впливає насамперед адреналін, який виділяється внаслідок рефлекторних впливів, під час болю, крововиливів, різких температурних виливів, інфекційних захворювань, психічних травм тощо.

Статеві гормони кори надниркових залоз (андрогени, естрогени) відіграють важливу роль у розвитку статевих органів дітей, коли ще недосконала ендокринна функція статевих залоз. Підвищена секреція статевих гормонів кори надниркових залоз призводить у дітей до передчасного статевих дозрівання. З настанням статевої зрілості їхня роль є незначною. Проте після припинення функції статевих залоз у старості кора надниркових залоз залишається єдиним джерелом андрогенів і естрогенів.

Мозкова речовина надниркових залоз є частиною симпатонадниркової (адреналової) системи, що забезпечує секрецію похідних катехолу катехоламінів – адреналіну і норадреналіну. Вони руйнуються в крові і тканинах ферментом аміноксидазою. Мозкову тканину надниркових залоз називають хромафінною (клітини забарвлюються солями хрому). Клітини, які продукують гормони в цій тканині (мозкові ендокриноцити), є видозміненими післявузловими симпатичними нейронами. Вони іннервуються передвузловими волокнами симпатичної нервової системи. Адреналін і норадреналін є симпатичними медіаторами, тому їхня дія подібна до дії симпатичної нервової системи. Адреналін підвищує систолічний артеріальний тиск, активізує роботу серця, підвищує рівень глюкози в крові за рахунок глікогену печінки, збільшує зміст вільних жирних кислот у плазмі крові, підвищує рівень основного обміну, знижує тонуус гладких м'язів шлунка і кишків, пригнічує їхню рухову активність, підвищує тонуус скелетних м'язів. У панівних дозах спричинює аритмію і екстрасистолію внаслідок підвищення збудливості серця. Незалежно від дії на серце адреналін звужує кровоносні судини, але сприяє розширенню стінки артеріол внутрішніх органів (шлунка, печінки, кишків). Норадреналін впливає на серцево-судинну систему своєрідно. Якщо адреналін зумовлює тахікардію, то норадреналін – брадикардію внаслідок впливу блукаючого нерва. Під час внутрішньовенного введення адреналін підвищує активність нервової системи. Катехоламіни підтримують гомеостаз в умовах змін зовнішнього середовища, сприяють забезпеченню функціонуючих систем кров'ю, її перерозподілу в загальній системі кровообігу. Таким чином вони мобілізують резерви організму на боротьбу зі шкідливими стимулами (стресорами) і залучають інші адаптивні механізми, що підвищують опірність організму.

Статеві залози є мішаними, оскільки разом із продукцією статевих клітин – сперматозоїдів і яйцеклітин – виділяють у кров статеві гормони – андрогенні естрогени. Обидві групи статевих гормонів утворюються як у чоловічих, так і в жіночих статевих залозах. Однак у чоловіків переважають андрогени, а в жінок – естрогени. За хімічною складовою статеві гормони є стероїдами. Ці гормони необхідні для статевого дозрівання, забезпечення розвитку вторинних статевих ознак і виконання статевих функцій.

Внутрішньосекреторне завдання сім'яників виконують інтерстиційні клітини (клітини Лейдіга). Це великі клітини, розміщені між сім'яними канальцями біля кровоносних капілярів. Вони продукують андрогени – тестостерон, андростерон та інші, найактивнішим серед яких є тестостерон. Тестостерон створює статеву диференціацію організму в ембріональний період. Під його впливом відбувається маскулінізація зовнішніх і внутрішніх статевих органів. Із настанням статевої зрілості андрогени стимулюють сперматогенез і розвиток вторинних статевих ознак, сприяють збільшенню гортані, потовщенню голосових зв'язок, що змінює тембр голосу. Андрогени стимулюють синтез білка, що забезпечує розвиток мускулатури, виливають на функцію нервової системи і визначають статеву поведінку самців.

Маленька кількість статевих гормонів спричиняє зміни, які залежать від того, виникли вони задовго до статевого дозрівання чи після. У першому випадку статеве дозрівання припиняється і статеві органи не досягають зрілого стану, не розвиваються вторинні статеві ознаки. У другому випадку в статевій системі відбуваються лише часткові зміни.

У регуляції завдань чоловічих статевих залоз провідну роль відіграють гонадотропін аденогіпофіза. Його уведення прискорює і посилює еволюцію чоловічого статевого апарату і вторинних статевих ознак. Видалення гіпофіза у статевозрілих тварин призводить до атрофії сім'яних канальців та інтерстиційної тканини.

Яєчник створює естрогени (естрадіол, естрон) і прогестини (прогестерон та ін.). Естрадіол виробляється у фолікулах яєчника, прогестерон є гормоном жовтого тіла. Продукція естрогенів пов'язана з фолікулярним епітелієм (зернистим шаром) третинних (пухирчастих) фолікулів (граафових пухирців). Кількість жіночих статевих гормонів залежить від фаз статевого циклу. Так, естрогени створюють умови для запліднення яйцеклітини, а прогестерон забезпечує імплантацію і розвиток зародка після запліднення. У прямій залежності від функції яєчника перебуває матка. Після введення естрогенів відбувається гіпертрофія матки, її набрякання, ріст маткових труб і посилення скоротливості їхніх м'язів, що сприяє переміщенню яйцеклітини до матки. Головним місцем утворення прогестерону є клітини жовтого тіла. Жовте тіло виникає в кожному статевому циклі після овуляції на місці зруйнованого фолікула. Другим джерелом прогестерону є плацента. Цей гормон називають також гормоном вагітності, оскільки він не тільки забезпечує нормальний розвиток заплідненої яйцеклітини, а й гальмує дозрівання чергового фолікула та овуляцію. З настанням статевої зрілості у жінок овуляція повторюється періодично через кожні 28 днів – менструальний цикл. Він має чотири періоди: 1) передовуляційний; 2) овуляційний; 3) післяовуляційний; 4) період міжовуляційного спокою. У тварин статевий цикл називають естральним. Він пов'язаний з тічкою і властивий всім ссавцям, крім мавп і людини.

У передовуляційному періоді відбувається підготовка до імплантації яйцеклітини – до вагітності. Матка збільшується, ендометрій стає пухким, його залози розростаються, скоротливість маткових труб посилюється. Вміст гонадотропінів в аденогіпофізі

збільшується як у першому, так і в другому періоді, а після овуляції знижується. Під впливом гонадотропінів посилюється вироблення яєчником естрогенів, які й зумовлюють зазначені зміни в статевому апараті, дозрівання фолікула й овуляцію.

Настання овуляції забезпечує вихід яйцеклітини і переміщення її в матковій трубці. Після запліднення яйцеклітина потрапляє в матку і закріплюється в її слизовій оболонці. На місці фолікула розвивається жовте тіло, клітини якого продукують прогестерон. Під впливом прогестерону продукція гонадотропінів аденогіпофізом зменшується, що, у свою чергу, зменшує утворення яєчниками естрогенів. Якщо запліднення не відбулося, настає післяовуляційний період. Виникає менструація як результат скорочення матки і відторгнення її слизової оболонки, підготовленої до вагітності, що не відбулася. Після цього настає період міжовуляційного спокою.

Секреція естрадіолу і прогестерону регулюється гонадотропінами гіпофіза – (фолікулостимулювальним гормоном) і лютропіном (лютеїнізуючим гормоном). У перші дні статевого циклу наростає кількість фолітропіну, що стимулює дозрівання первинного фолікула до вторинного, – третинного. Принципове значення має співвідношення між фолі- і лютропіном. У середині циклу зростає рівень лютроніну, що спричиняє розрив третинного фолікула і перетворення його на жовте тіло.

Центральний орган імуногенезу, який визначає становлення і функціонування клітинної системи імунітету. Залоза міститься за грудниною у верхньому відділі переднього середостіння і складається з двох часток, у яких є дві групи клітин – тимоцити та лімфоцити. Єдиної думки про залозу як орган внутрішньої секреції немає. Проте пересадження залози після хірургічного видалення її відновлює властиві їй функції. Виділено кілька біологічно активних речовин залози: тимозин, тимопоетин та ін. Під дією тирозину відбувається диференціація попередників Т-лімфоцитів до імунопотентних Т-лімфоцитів. Тому захворювання, що характеризуються імуноними порушеннями, пов'язують із порушенням функції залози.

Змістовий модуль.

Фізіологія сенсорних систем

Конспективний виклад теми

Наші аналізатори під дією подразнень зовнішнього світу створюють певні відчуття, образи, тобто дають картину цього світу. Виникає запитання: наскільки правильно органи чуття відображають навколишній світ, а створювані мозком відчуття й образи відповідають тому, що відображається? Чи, може, це відображення є настільки далеким від реального світу, що, як стверджують агностики, людина нездатна пізнати його або навіть взагалі цей світ існує лише в її уяві?

Багатьма дослідниками у 30-ті роки XIX ст. було встановлено, що під час дії на рецептори як адекватними, так і неадекватними подразниками виникає відчуття, властиве збудженню саме цього рецептора. Так, удар по оку чи подразнення зорового нерва електричним струмом викликають відчуття світлового спалаху, електричне подразнення язика викликає кислий смак, подразнення холодових рецепторів навіть теплом – тільки холод тощо.

На підставі цих даних Й. Мюллер створив закон специфічних енергій, який полягає в тому, що людина сприймає не реальні предмети довкілля, а сигнали про них, які передаються нервами, причому кожний нерв має свою специфічну енергію. Звідси

впливає, що на будь-яке подразнення (адекватне чи неадекватне) орган чуття реагує тільки властивим йому видом відчуття.

Цю доктрину було створено на практиці під час розгляду судової справи, куди Мюллера запросили як експерта. Сутність справи полягала в тому, що вночі на людину було здійснено напад, і потерпілий звинуватив у цьому певну особу. Коли його запитали, як він міг упізнати нападника в повній темряві, позивач відповів, що він його побачив у світлі, яке спалахнуло у нього перед очима від удару по голові. Мюллер пояснив, що будь-який тиск на око дійсно викликає відчуття спалаху – фосфен, проте це є суто внутрішнім явищем, пов'язаним з тим, що око відповідає внутрішнім світловим відчуттям на будь-яке подразнення, і потерпілий не міг нічого побачити під час такого спалаху.

Отже, характер реакції залежить не від подразника, а від закладеної у живий організм енергії. Тому, відчуваючи щось, ми відчуваємо тільки себе і на підставі цих відчуттів не можемо робити ніяких висновків щодо властивостей навколишнього світу. Світло, звуки, тепло, холод, різні пахощі й смаки – все, що ми відчуваємо завдяки нашим органам чуття, – це, за Мюллером, не справжні властивості конкретних речей, а тільки якості наших відчуттів. Тим самим Мюллер відкидав можливість пізнання навколишнього світу за допомогою органів чуття і вірогідність нашого сприйняття.

Так виник фізіологічний ідеалізм. Частково сприйняв ці погляди Г. Гельмгольц, який вважав відчуття лише символами («ієрогліфами») зовнішніх явищ, що не мають з ними аналогії. Вчені ж вважають, що відчуття є суб'єктивним образом об'єктивного світу. І, незважаючи на суб'єктивність наших відчуттів, вони більш-менш правильно, адекватно відображають навколишній світ. Таким чином стверджується здатність людини пізнавати зовнішній світ. Існує кілька різних типів рецепторів та органів чуття. За місцем розміщення рецептори поділяються на екстеро- та інтерорецептори. Перші знаходяться на поверхні тіла і сприймають вплив зовнішніх подразників (органи зору, слуху, смаку тощо), а другі розміщені всередині тіла, отримують інформацію від внутрішніх органів і тканин (барорецептори кровоносних судин, рецептори розтягання легень, шлунка, тканинні хеморецептори, пропріорецептори м'язів). Залежно від відстані до подразника рецептори поділяють на контактні і дистантні. Перші сприймають вплив подразника через безпосередній контакт з ним (смакові, дотикові рецептори), а другі реагують на вплив віддаленого подразника (слухові, зорові, нюхові рецептори).

За природою подразника, адекватного певному рецептору, розрізняють: механорецептори (дотикові рецептори шкіри, волоскові сенсорні епітеліоцити спірального (кортієвого) органа, барорецептори, пропріорецептори); хеморецептори (нюхові, смакові, тканинні, судинні); терморецептори (теплові, холодкові рецептори шкіри, внутрішніх органів, центральної нервової системи); фоторецептори; больові рецептори або ноцицептори.

За відчуттями, що створюються під час подразнення рецепторів (психофізіологічна класифікація), розрізняють зорові, слухові, нюхові, смакові, больові, дотикові, холодкові, теплові рецептори, рецептори положення і прискорення тіла тощо.

За системою передачі інформації рецептори можна розділити на дві групи: первинно- і вторинночутливі.

До первинночутливих належать рецептори, що є закінченнями відростків чутливих нейронів і дію адекватного стимулу сприймають безпосередньо. Ці нейрони

розміщені переважно на периферії, є біполярними клітинами, один відросток яких – це дендрит з війкою або війкоподібною структурою, а другий – це аксон, через який збудження у вигляді потенціалів дії передається до відповідного центру. У хребетних тварин до первинночутливих належать тканинні рецептори, термо- і нюхові рецептори. У безхребетних усі рецептори є нервовочутливими.

До вторинночутливих належать спеціалізовані рецепторні структури, які, сприймаючи енергію зовнішнього подразника, генерують сигнал, що передається електротопічно або за допомогою медіатора через синапс на чутливий нейрон. У хребетних до вторинночутливих належать рецептори органів бічної лінії (механо- і електрорецептори), волоскові рецептори спірального (кортієвого) органа і присіпкового апарату, смакові рецептори, фоторецептори.

Фоторецептори хребетних тварин (колбочко- і паличкоподібні зорові клітини) передають сигнал на світловий подразник короткочасною гіперполяризацією, електротонічно, а не потенціалом дії, як інші нейрорецептори. З цієї причини їх відносять до вторинночутливих рецепторів.

Чутливість до подразників є одним із найісторичніших видів рецепції, оскільки вона тісно пов'язана з процесами обміну речовин, які становлять основу всіх проявів життя. Хімічну чутливість поділяють на три основні види. Так, хеморецептори, що мають дуже високу чутливість і специфічність, здатні до збудження внаслідок впливу навіть кількох молекул пахучої речовини, є дистантними і називаються нюховими. Хеморецептори середньої чутливості, які збуджуються відносно малими кількостями розчинених речовин, є контактними і називаються смаковими. Малочутливі й малоспецифічні рецептори, подразнення яких викликає захисні реакції, називаються рецепторами загального хімічного відчуття. Хеморецептори є первинно чутливими рецепторами – це біполярні нейрони, короткий відросток яких проходить між епітеліальними клітинами на хемочутливу поверхню і закінчується чутливими війками. Потрапляння хімічного подразника на мембрану війки спричинює виникнення генераторного потенціалу і ПД, які через аксон цього ж нейрона прямують до відповідних центрів.

Хеморецепція відіграє важливу роль у пошуках тваринами їжі, особин іншої статі, пізнаванні осіб свого виду, уникненні хижаків і шкідливих чинників довкілля. Хеморецептори виявлено в органах травлення, у кровоносній системі (рецептори сонних клубочків), у нижніх дихальних шляхах, нирках, сечовому міхурі, а також у статевих органах. Інтероцепція – це здатність організму сприймати і обробляти сигнали від внутрішніх органів і внутрішнього середовища, що є основою його регуляторних процесів. Вагомий внесок у розвиток вчення про інтероцепцію зробили К. М. Биков і В. М. Черніговський.

Інтероцептори – групи рецепторів у внутрішніх органах, тканинах, судинному руслі. Інтероцептори разом з центральними структурами, що обробляють їх інформацію, утворюють систему вісцерального аналізатора.

Як і екстероцептори, інтероцептори поділяються за модальністю на механорецептори (барорецептори дуги аорти, рецептори розтягання легень, сечового міхура), хеморецептори (сонних клубочків, бронхів); терморецептори (печінки та інших внутрішніх органів); больові рецептори (шлунка, серця тощо).

Крім периферичних, в організмі є центральні інтерорецептори – нейрони деяких відділів головного і спинного мозку, здатні сприймати зміни складу й параметрів цереброспінальної рідини, що їх омиває: глюко-, термо- та осморорецептори гіпоталамуса,

нейрони вентробічної ділянки довгастого мозку, які реагують на зміни хімічного складу крові й цереброспінальної рідини.

Більша частина імпульсів від вісцеральних рецепторів потрапляє до ЦНС чотирма шляхами: через IX і X пару черепно-мозкових нервів, черевний і тазовий нерви. Більшість аферентних інтероцептивних імпульсів проходить через перемикальне задньобічне вентральне ядро таламуса, а кіркове представництво інтероцепції розміщене у лімбічній системі й сенсомоторній зоні кори великого мозку.

Інтероцептори виконують два основних завдання: становлять основну ланку вегетативних рефлексів, які відіграють важливу роль у підтриманні гомеостазу, а також впливають на певні структури ЦНС, надаючи інформацію про стан внутрішніх органів.

І. М. Сеченов писав про «темні чуття», які виникають у м'язах, грудній і черевній порожнині. Ч. Шерінгтон вважав, що інтероцептивні стимули не викликають відчуттів і тому їх дію не можна вивчати психофізичними методами. Проте за допомогою електрофізіологічних методів основні властивості інтероцентрів з'ясовано. Спостереження показали, що коли хворому ввести дуоденальний зонд із прикріпленим до нього гумовим балончиком і спостерігати за змінами ЕЕГ, стимулюючи механорецептори кишки роздуванням цього балончика, то виявляється, що помірно розтягання стінки кишки спричинює десинхронізацію ЕЕГ (блокаду α -ритму), не викликаючи ніяких відчуттів, і хворий не може визначити момент розтягання.

Тож, у людини інтероцептивні відчуття є неусвідомленими. Щоправда, є винятки з цього правила, оскільки людиною усвідомлюються імпульси від сечового міхура та ділянки відхідника і, можливо, вісцеральна імпульсація пов'язана з голодом і спрагою. Усвідомлюються також больові сигнали від більшості внутрішніх органів у випадках гострого патологічного процесу в них. Щодо інформації про центральні механізми інтероцепції та можливість усвідомлення інших інтерорецептивних сигналів, то її можна отримати за допомогою умовнорефлекторної методики. Так, створення умовних рефлексів поєднанням стимуляції інтероцентрів з безумовним подразненням показало, що сигнали від інтероцентрів дійсно доходять до нової кори великого мозку. Наприклад, у людини за допомогою словесного підкріплення («Даю умовний подразник» або «Зараз Ви відчуватимете розтягування шлунка») можна виробити умовну реакцію на дію стимулів, які раніше не усвідомлювалися. Саме так дитина навчається усвідомлювати імпульси, які виникають у сечовому міхурі та прямій кишці.

У шкірі і зв'язаних з нею структурах розміщуються механо-, терморецептори і рецептори болю. Вони не зібрані в окремі органи чуттів, а розсіяні по всій шкірі. Густота розташування шкірних рецепторів не скрізь однакова. Механорецепція (дотик) має ряд властивостей, зокрема відчуття тиску, дотику, вібрації і лоскотання. Вважають, що кожен вид відчуття має свої рецептори. У шкірі вони розташовані на різній глибині і у різних її структурних утвореннях. Більшість рецепторів є вільними нервовими закінченнями чутливих нервів. Частина їх міститься у різного роду капсулах. Тільця Мейснера є датчиками швидкості – подразнення сприймається під час руху об'єкта. Розташовані вони у позбавленій волосяного покриву шкірі (на пальцях, долонях, губах, язика, статевих органах, сосках грудей). Швидкість сприймають також вільні нервові закінчення, що лежать навколо волосяних цибулин. Диски Меркеля сприймають інтенсивність (силу) тиску. Вони є у вкритій волоссям і позбавленій волосяного покриву шкірі. Тільця Пачіні – рецептори тиску й вібрації. Вони виявлені не тільки у шкірі, але й у сухожиллі, зв'язках, брижі. Поряд з ними у кожному нерві можна

виявити і немієлінізовані волокна. У деяких нервах вони становлять близько 50 %. Частина їх передає імпульси від терморецепторів, інші – реагують на слабкі тактильні стимули, але більшість волокон належить до ноцирецепторів, що сприймають біль. Точність локалізації відчуття у тактильних рецепторах вказаної групи невелика, як і швидкість проведення імпульсів нервами, що відходять. Вони сигналізують про слабкі механічні стимули. Гадають, що тактильні рецептори разом із ноцирецепторами грають значну роль у зародженні відчуття лоскотання.

У шкірі розташовані також терморецептори. Крім шкіри, вони є у різних відділах ЦНС. Терморецептори беруть участь у регуляції теплообміну організму. Розрізняють два типи терморецепторів – холодіві й теплові. До них із деяким застереженням можна зарахувати також терморецептори, які дають відчуття болю під час дії дуже низької або дуже високої температури.

Холодові рецептори лежать більш поверхнево у епідермісі і зразу під ним, а теплові – у верхніх і середніх шарах власне шкіри. Терморецепцію здійснюють вільні нервові закінчення. Виділяють власне теплові рецептори і неспецифічні, що збуджуються під час охолодження і тиску. Площа поля терморецепторів становить близько 1 мм².

Механізм стимуляції терморецепторів пов'язаний зі змінами метаболізму залежно від дії відповідної температури (зміна температури на 10 °С у 2 рази зумовлює зміну швидкості ферментативних реакцій).

Під час тривалої дії температурного збудника терморецептори адаптуються, тобто чутливість у них поступово знижується. Тому, якщо охолодження відбувається повільно, обмороження можна й не помітити. Висхідні шляхи від терморецепторів спрямовані у ретикулярну формацію стовбура мозку або у вентробазальний комплекс таламуса. З таламуса вони можуть іти в соматосенсорні зони кори великого мозку. До сприйняття стану окремих частин тіла причетні й пропріорецептори – м'язові веретена, сухожиліні органи і суглобні рецептори. За допомогою їх без участі зору можна досить точно визначити положення окремих частин тіла у просторі.

Пропріорецептори беруть участь в усвідомленні напрямку й швидкості руху кінцівок. За функцією вони нагадують рецептори вестибулярного аналізатора. Поряд із механо- і терморецепторами шкіри, пропріорецептори дозволяють правильно оцінити не тільки положення окремих частин тіла, а й побудувати тривимірний відчуттєвий світ.

Для людини другою після зорової за значенням і обсягом інформації, одержуваної із навколишнього середовища, є сенсорна слухова система. Для сприймання слухової інформації сформувався ще складніший, ніж вестибулярний, рецепторний орган. Формувався він поряд із вестибулярним апаратом. У їх будові є багато схожих структур. Кістковий і перетинчастий спіральні канали утворюють у людини 2,5 витка.

Рецептори слухового аналізатора належать до вторинно чутливих. Рецепторні волоскові клітини містяться в завитку внутрішнього вуха на середніх сходах основної мембрани, яка складається з 20 000–30 000 волокон. Довжина волокон дорівнює ширині відповідної частини каналу: від основи діаметр каналу збільшується до її вершини від 0,04 до 0,5 мм. Рецепторні клітини утворюють кортієв орган. Внутрішні рецепторні клітини кортієвого органу розташовані в один ряд, а зовнішні – в 3–4 ряди. На частині клітини, оберненої в бік текторіальної мембрани, біля внутрішніх рецепторних клітин міститься 30–40 відносно коротких (завдовжки 4–5 мкм) волосинок. На кожній клітині зовнішнього ряду є 65–120 тонких та довгих волосин. Між окремими рецепторними

клітинами немає функціональної рівності. Про це свідчить і морфологічна характеристика: порівняно невелика кількість (близько 3500 внутрішніх клітин дає 90 % аферентів кохлеарного нерва, у той час як від 12 000–20 000 зовнішніх клітин відходить лише 10 % нейронів). Утвір спірального (кортієвого) органа завершує текторіальна мембрана, яка розташована над волосковими клітинами.

Простір середньої драбини заповнено ендолімфою. Над вестибулярною і під основною мембранами простір відповідних каналів заповнено перилімфою. Ендолімфа відрізняється від перилімфи насамперед тим, що в ній міститься в 100 разів більше K^+ і в 10 разів менше Na^+ . Ці та інші відмінності ендолімфи є наслідком активної функції епітелію судинної смужки, яка міститься на боковій стінці середньої драбини. Зниження активності цих клітин призводить до погіршення слуху.

Перш ніж звукові коливання досягнуть внутрішнього вуха, вони проходять через зовнішнє і середнє. Зовнішнє вухо служить головним чином для сприйняття звукових коливань, підтримання вологості й температури біля барабанної перетинки на постійному рівні.

За барабанною перетинкою починається порожнина середнього вуха, яка закрита з іншого кінця мембраною з овальним отвором. Заповнена повітрям порожнина середнього вуха сполучається з порожниною носової частини глотки через евстахієву трубу, яка служить для вирівнювання тиску з обох боків барабанної перетинки. Барабанна перетинка, сприймаючи звукові коливання, передає їх на систему кісточок, розташованих у середньому вусі (молоточок, ковадло, стремінце). Через них коливання передаються на мембрану овального отвору. Система кісточок передає коливання спочатку довшому плечу важеля, утвореному рукояткою молоточка і відростком ковадла. Цьому ефекту сприяє й різниця площ стремінця (близько $3,2 \cdot 10^6 \text{ м}^2$) та барабанної перетинки ($7,0 \cdot 10^{-5} \text{ м}^2$). Вже тільки через це тиск звукової хвилі на мембрану біля овального отвору посилюється у 22 рази (70:3,2). Цим роз'яснюється надзвичайно високе відчуття слухового аналізатора: звук сприймається вже тоді, коли тиск на барабанну перетинку перевищує $0,0001 \text{ мг/см}^2$. При цьому мембрана завитка переміщується на відстань, яка менша від діаметра атома водню.

У порожнині середнього вуха є два м'язи. Впливаючи на натяг барабанної перетинки, вони обмежують рух стремінця й тим самим беруть участь у адаптації слухового рецептора до інтенсивності звуку. Рефлекторна реакція м'язів проявляється через 10 мс після початку дії сильного (30–40 дБ) звуку. В ряді випадків повітряна хвиля, яка виникає, досить потужна, що може призвести до ушкодження барабанної перетинки. Та й власне звук може зумовити небажані наслідки для ЦНС. Тому для запобігання названим ускладненням зменшується її натяг. Унаслідок цього, з одного боку, меншає можливість травматичного розриву барабанної перетинки, а з іншого, – знижується інтенсивність коливань кісточок і розташованих за ними структур. Проте у зв'язку з деяким відставанням рефлекторної відповіді у робітників певних галузей, які працюють в умовах інтенсивного шуму, розвивається глухота. Коливання мембрани овального отвору передається перилімфі вестибулярних сходів і через пристінкову мембрану – ендолімфі. Разом із ендолімфою коливається й основна мембрана, на якій розташовані рецепторні клітини, що торкаються покривної мембрани. Це призводить до їх деформації і виникнення рецепторного потенціалу. З рецепторними клітинами зв'язані аференти кохлеарного нерва, передавання імпульсу на які відбувається через посередництво медіатора.

Верхній канал звивини, або вестибулярна сходина, починається від овального вікна і йде до вершини звивини. Тут він через отвір (гелікотрему) сполучається з нижнім каналом (барабанна сходина), який починається від круглого отвору, закритого мембраною. На мембрану надходять коливання від рідини (через перилімфу барабанної сходини). Якби мембрани не було, то коливання були б неможливі, тому що рідина не стискується.

Навіть під час тиші волокнами слухового нерва проводяться до 100 імпульсів за 1 с (фонова імпульсація). Після змінення волосин, зумовленій доторкуванням їх до покривної мембрани, проникність клітин для Na^+ підвищується і зростає частота імпульсів у нервових волокнах, які відходять від цих рецепторів. Завдяки високому рівню K^+ у ендолімфі створюється позитивний заряд (+ 80 мВ). Тому між вмістом рецепторної клітини у внутрішніх і зовнішніх ділянках у стані спокою мембранний потенціал становить близько 160 мВ (внутрішньоклітинний заряд – 80 мВ). Такий мембранний потенціал забезпечує високу чутливість рецепторних клітин до слабких звукових коливань.

Крім повітряного шляху, звукова хвиля до кортієвого органа може надходити і через кістки черепа. Переконалися в наявності кісткової провідності досить легко, якщо поставити на тім'я ніжку камертона. Але ефективність кісткового шляху провідності значно нижча, ніж повітряного. Електромагнітне випромінювання у діапазоні хвиль від 400 до 750 нм сприймається людиною як світло. Близько 90 % інформації про зовнішній світ надходить у ЦНС через зорову сенсорну систему. Завдяки цьому вже сам рецептор (око) є складним органом, який має відповідні структури не тільки для сприймання, але й для початкової обробки інформації. Око містить сприймальні рецептори – палички і колбочки, чотири типи нейронів і складний допоміжний апарат. Дуже складну будову мають також нервові центри, які забезпечують обробку зорової інформації. Зовнішня поверхня рогівки ока вкрита тонким шаром слізної рідини, яка утворюється слізними залозами. Під час руху повік рідина рівномірно розподіляється по рогівці і кон'юнктиві. Невипарувана рідина стікає слезовими протоками в порожнину носа. Функції слізної рідини різноманітні. Вона створена для: а) поліпшення оптичних властивостей рогівки; б) охорони рогівки та кон'юнктиви від висихання; в) «змазки» очного яблука і повік; г) видалення чужорідних тіл у разі їх потрапляння між повіками і очним яблуком (при цьому рефлекторно збільшується секреція слізної рідини); д) вираження емоцій (плач). Завдяки ферментам, які в ній містяться, слізна рідина має бактерицидну властивість.

Секреція слізної рідини контролюється вегетативними нервами. Центр парасимпатичного нерва розташований у стовбурі головного мозку, а симпатичного – у верхніх грудних сегментах спинного. Пускові імпульси для секреції надходять з гіпоталамуса та лімбічної системи, куди вони посилаються різними відділами ЦНС (аж до кори великого мозку) або периферичними рецепторами ока. Перед тим, як світлова хвиля досягає рецепторних клітин, розташованих у сітківці, промінь світла проходить через рогівку, вологу передньої камери ока, кришталик і склоподібне тіло, які утворюють оптичну систему.

У оці від початку рогівки і до сітківки розташовані середовища, які по-різному заломлюють промені світла. Світло проходить через рогівку, вологу передньої камери, кришталик і скловидне тіло з різною швидкістю. Якщо швидкість світла в повітрі дорівнює 300 000 км/с, то в середовищах ока вона знижується до 200 000 км/с.

Унаслідок цього на поверхні, яка відокремлює ці середовища, відбувається заломлення світла або рефракція. Відношення швидкості променя світла в повітрі до відповідного прозорого середовища називається рефракційним індексом. Рефракційний індекс рогівки становить 1,38, водянистої вологи – 1,33, кришталіка – 1,4, склоподібного тіла – 1,34. Якщо одна місцевість перебуває під кутом до світла, яке проходить у іншому середовищі, напрям променя світла змінюється. Кут його зміни залежить як від кута падіння світла, так і від рефракційного індексу. В оці межі між середовищами функціонують як лінзи. Причому навіть кришталік не є однорідним тілом, і під час точного обчислення треба враховувати як передню, так і задню його поверхні. У клінічній практиці можна спостерігати аномалії різного ступеня цих поверхонь, а це неодмінно буде позначатись на їхній заломній силі. Для спрощення оцінки заломної сили ока користуються моделлю «редукованого ока», в якому всі середовища мають один і той же показник заломлювання і єдину сферичну поверхню. При цьому на сітківці формується зменшене, перевернуте і справжнє відображення предмета. Завдання оптичної системи ока полягає не тільки в зведенні у фокус променів на відповідних рецепторах сітківки, але й їх фільтрації. Так, волога передньої камери ока практично не пропускає інфрачервоні промені (з довжиною хвилі понад 760 нм). Кришталік також поглинає інфрачервоне проміння. Ультрафіолетові промені вживаються рогівкою і рештою середовищ, тому вони до сітківки не доходять.

Для предмета потрібно, щоб промені від окремих точок його були сфокусовані на сітківці. Цю дію й виконують заломні середовища ока. У звичайних умовах заломна сила ока молодої людини забезпечує фокусування променів, які йдуть від далеко розташованого предмета. Предмети, які лежать поруч, при цьому бачимо розпливчасто, позаяк промені від них сфокусовані за сітківкою. Аби бачити чітко близько розташовані предмети, треба збільшити заломну силу ока. Звідси стає доступним, чому одночасно не можна чітко бачити далеко й близько розташовані предмети. Пристосування ока до бачення різновіддалених предметів називається акомодациєю.

Оптична система має два основних пристосувальних механізми – зіницю і кришталік, які дозволяють регулювати інтенсивність світлового потоку і його напрямку. Акомодация забезпечується кришталіком, кривизна якого може змінюватися. У молодої людини рефракційна здатність кришталіка може змінюватися від 15 до 29 Б, тобто діапазон акомодациї становить близько 14 Б. Кришталік міститься у тонкій капсулі, яка переходить на краях у циннову зв'язку, прикріплену з іншого кінця до цилиарного тіла. Кривизна кришталіка залежить від взаємодії сил еластичності його структур і пружності, яка виникає у цилиарному апараті і склері, до котрої прикріплена цилиарна зв'язка. Механічний натяг склери у свою чергу залежить від внутрішньоочного тиску. Оскільки звичайно волокна зв'язки натягнуті, то форма кришталіка менш випукла.

У регуляції натягу циннової зв'язки головна роль відводиться цилиарному м'язу. Під час скорочення він послаблює натяг капсули кришталіка і під дією еластичних сил його кривизна збільшується. Діапазон акомодациї (інтервал зміни сили заломлення) кришталіка найбільший у молодому віці.

Велика заломна сила кришталіка може досягти 29 Б. У цьому разі близька точка чіткого бачення ока міститься на відстані 7 см. З віком кришталік втрачає еластичність і найближча точка чіткого бачення поступово віддаляється. Це явище носить назву пресбіопії (стареча далекозорість).

Циліарний м'яз іннервується парасимпатичними волокнами окорухового нерва, і у процесі їх збудження око починає чітко бачити близько розташовані предмети. Тому під час тривалого читання очі починають «стомлюватися». Якщо закапати в око лікарські препарати, які блокують медіаторне передавання сигналів парасимпатичного нерва (наприклад, атропіну сульфат), то око припиняє чітко «бачити» близько розташовані предмети.

Поле зору називається простір, який охоплюється одним оком за фіксованого стану очного яблука. Дослідження поля зору проводиться за допомогою периметра. Величина поля зору обмежується носом, надбрівними дугами, щоками.

Поле зору дорівнює у людини: вгору – 48–60°, вниз – 65–70°, назовні – 90°, всередину – 60°. Для кольорів поле зору різне: воно менше для синього та жовтого, ще менше – для червоного і мінімальне для зеленого – лише 20–40°. Сітківка є внутрішньою оболонкою ока. Тут розташовані фоторецептори (палички і колбочки), кілька видів нервових клітин і шар пігментних. У центрі сітківки містяться центральна, у якій є тільки колбочки, та сліпа пляма – місце виходу зорового нерва. Сліпа пляма не має фоторецепторів.

Пройшовши через оптичну систему ока, світло потрапляє на сітківку, де сприймається рецепторними клітинами. Шар рецепторів у оці людини налічує приблизно із 120 млн паличок і 6 млн колбочок. Вони дещо відрізняються за зовнішнім виглядом, але більшою мірою їх розрізняють за розташуванням на сітківці і функціональним призначенням. Максимальної густини колбочки досягають у центрі. У центральній ямці паличок немає. Найбільше їх у парафовеальній ділянці. Кожний рецептор складається із світлочутливого зовнішнього сегмента, що містить зорові пігменти, і внутрішнього, який включає ядро, мітохондрії та інші субклітинні структури. Зовнішній сегмент палички складається приблизно із 400–800 тонких дископодібних пластинок діаметром близько 6 мкм. Кожний диск має подвійну мембрану. З її молекулами білка зв'язаний зоровий пігмент – родопсин. Приблизно таку ж структуру має й зовнішній сегмент колбочок, але у них мембранні структури створюють складки. Колбочки мають три типи зорового пігменту: йодопсин, хлоролаб й еритролаб.

За будовою зорові пігменти дуже близькі один до одного, але мають різну чутливість до дії певної довжини хвилі.

Змістовий модуль.

Фізіологічні основи вищої нервової діяльності людини (ВНД)

Конспективний виклад теми

Сукупність взаємопов'язаних нервових процесів, які відбуваються у вищих відділах центральної нервової системи і забезпечують перебіг поведінкових реакцій людини і тварин, має назву вища нервова діяльність (у людини це – психічна діяльність). Вона є нерозривною єдністю природжених і набутих форм пристосування – безумовних і умовних рефлексів.

Безумовний рефлекс – це природжена видова реакція організму, яка здійснюється через нервову систему у відповідь на дію адекватного подразника. Безумовні рефлекси є відносно постійними, стереотипно виявляються у відповідь на адекватне подразнення певного рецептивного поля. Вони забезпечують координовану діяльність внутрішніх органів, спрямовану на підтримання гомеостазу, взаємодію організму з навколишнім

середовищем, узгоджену діяльність різних функціональних систем організму. Прикладами складних безумовних рефлексів можуть бути харчовий, захисний, статевий, локомоторний (ходіння, біг, літання, плавання). До вроджених форм поведінки тварин і людини належать безумовні рефлекси, інстинкти, біологічні мотивації та емоції. Безумовні рефлекси створюються у відповідь на безпосереднє подразнення певного рецептивного поля і не потребують спеціальних умов. Стимули, які зумовлюють специфічну рефлекторну реакцію, називають безумовними подразниками. Вони можуть бути різноманітними і походять іззовні або з внутрішнього середовища організму. Безумовні рефлекси здійснюються за принципом стимул – відповідна реакція – зворотна аферентація (про результат дії).

Безумовні рефлекси формуються й реалізуються за жорсткою генетичною програмою. Більшість із них проявляється відразу після появи істоти на світ (наприклад, клювальний рефлекс у птахів, смоктальний – у ссавців та ін.). Декілька ж безумовних рефлексів (наприклад, статеві) формуються після народження у міру морфофункціонального дозрівання нервової, ендокринної та інших систем.

Дуги безумовних рефлексів замикаються на різних рівнях ЦНС. Центральна частина дуги безумовного рефлексу має багаторівневу структуру, тобто складається з кількох гілок, які проходять через різні рівні ЦНС, – спинний мозок, довгастий мозок, стовбурові центри тощо. Найвища частина дуги проходить через кору великого мозку і є кірковим представництвом певного безумовного рефлексу.

Безумовні рефлекси носять видовий характер, вони специфічні для представників того чи того виду. Внаслідок цього їх ще називають видовими рефлексами. Безумовні рефлекси дуже стійкі; вони зберігаються не тільки протягом життя тварини, але й протягом існування виду, до якого належить ця тварина. Завдяки безумовним рефлексам здійснюється відносно постійний зв'язок організму з середовищем. Часто сила відповідної реакції на визначений подразник буває однаковою. Безумовні рефлекси мають специфічні рецептивні поля і можуть викликатися в разі дії на них адекватних подразників (наприклад, безумовно-рефлекторне слиновиділення в природних умовах спостерігається тільки у разі дії подразників на слизову оболонку порожнини рота і язика, які є специфічним рецептивним полем для слиновидільного рефлексу).

Запропоновано кілька різновидів безумовних рефлексів залежно від характеру подразнень, які їх зумовлюють, та біологічної ролі, рівня керування ЦНС. Безумовні рефлекси ділять на рухові, вегетативні або вісцеральні, орієнтовні (рефлекси за типом «що таке?»), захисні та ін.

У створенні цілісної поведінки тварин значну роль відіграють інстинкти. Частково їхня роль зберігається і під час формування поведінки людини, але, як правило, в їх прояві домінує розумова активність. Людина свідомо може пригнічувати або різко згладжувати прояви інстинктів.

Інстинкт – це складна система безумовних рефлексів, які носять ланцюговий характер, де кінець однієї рефлекторної ланки є початком другої. За суттю інстинкти є комплексом простих безумовних рефлексів. Вони проявляються цілеспрямованою пристосувальною діяльністю, зумовленою природженими механізмами.

Види рефлексів: вітальні або ті, що забезпечують фізичне виживання особи (питний, харчовий, оборонний); рольові, у тому числі статевий, батьківський, територіальний, ієрархічний; саморозвитку (дослідницький, імітаційний, ігровий). Хоча інстинкти є видовими, в них можна виявити елементи індивідуальності, зумовлені

природженими особливостями нервової системи, а також навчанням, набутим у період попереднього життя. Вираженість інстинкту залежить від багатьох чинників зовнішнього і внутрішнього середовища.

Структура ланцюжка рефлекторних актів у процесі розвитку інстинкту відбувається у дві фази: перша – пошукова, друга – завершальна. У першу фазу прояви інстинктивної поведінки досить пластичні, залежать від конкретних, реальних умов. Завершальна фаза відзначається жорстким стереотипом, який залежить від анатомофізіологічних особливостей нервової системи. На відміну від першої фази, у другу фазу набуті компоненти відіграють незначну роль, а нерідко відсутні зовсім. Жорстка видова одноманітність інстинктів забезпечує зберігання життєво важливих функцій, спрямованих на виживання особи і виду незалежно від випадкових умов середовища. Біологічне значення інстинктів не обмежується лише організацією поведінки тварин. Вони є еволюційною основою формування складніших форм поведінки.

До вроджених форм поведінки належать біологічні мотивації, «основні прагнення», або «драйв», драйв-рефлекси, які відображають зміни у внутрішньому середовищі організму і зв'язані з біологічними потребами, такими як голод, спрага та статеве відчуття. Біологічні мотивації – поведінкові акти, спрямовані на пошуки спеціальних подразників у зовнішньому середовищі. Вони забезпечують задоволення певних внутрішніх потреб, що виникли. Біологічні мотивації належать до нижчих, простих або первинних рефлексів. У людини на ґрунті нижчих мотивацій, пізнання та навчання протягом життя формуються складні системи вищих, соціальних мотивацій, які відрізняються від біологічних за змістом, метою, стійкістю. До соціальних мотивацій людини належать прагнення до освіти, мистецтва, набуття певного фаху.

Нервовим субстратом біологічних мотивацій є в основному гіпоталамічна ділянка мозку, де розташовані «центри» голоду, статевої й захисної поведінки. Мотиваційні збудження, які виникають тут, потім діють у висхідному напрямі в лімбічні структури і кору великого мозку, переважно в її передні відділи, де формуються програми цілеспрямованої дії, яка веде до задоволення вихідної біологічної потреби.

Значну роль у дослідженні природжених форм поведінки тварин відіграли дані етології, тобто вивчення всіх складнощів їхньої поведінки в природних умовах існування. Головні положення етології полягають у тому, що інстинктивна поведінка складається з комплексів природжених стереотипних рухових актів. Під дією подразників (гормонального фону, температури зовнішнього середовища тощо) у нервових центрах нагромаджується «специфічна енергія дії», яка спричинює пошукову поведінку, спрямовану на задоволення певної потреби. Відповідно до концепції етологів, центральна нервова система блокує комплекси фіксованих дій. Блок знімається «ключовими подразниками» (стимул-об'єкти, релізери), які вивільняють «природжений реалізуючий механізм». Багато з положень етологів, наприклад, уявлення про «специфічну енергію дії», «природжений реалізуючий механізм», несумісні з фізіологічним підходом до вивчення природженої і набутої поведінки. У дорослої особи природжена діяльність звичайно не проявляється в «чистому» вигляді, вона видозмінюється за рахунок набутих умовних рефлексів, які формуються в процесі онтогенезу. Декілька природжених рефлексів, наприклад, комплекс рухів, пов'язаних із смоктанням, хапальний рефлекс, міміка дитини тощо, надзвичайно стійкі. Інші ж природжені рефлекси вирізняються великою пластичністю або проявляються на

відносно пізніх етапах розвитку, наприклад, статеві рефлекси. Діапазон природжених форм поведінки (так звані норми реакції) визначений генетичною програмою.

Відповідність чи невідповідність умовного рефлексу реальній життєвій ситуації залежить від складних взаємозв'язків між процесами збудження і гальмування у головному мозку. Крім того, утворення тимчасового зв'язку відбувається не лише внаслідок взаємодії процесів збудження у певних нервових центрах, а й завдяки гальмуванню функції тих нервових структур, що перешкоджають цьому процесу.

Гальмівні процеси, що створюються під час реалізації різноманітних поведінкових реакцій, можуть бути різними за походженням і характером виявлення. У фізіології вищої нервової діяльності розрізняють дві основні форми гальмування – зовнішнє (безумовне) і внутрішнє (умовне).

Зовнішнє гальмування є природженою властивістю нервової системи, що виявляється ослабленням чи припиненням поточної діяльності. Зовнішнє гальмування умовних рефлексів викликається дією сторонніх подразників. Проте більшість сторонніх подразників викликає лише орієнтовну реакцію, яка у разі повторення сигналу поступово слабшає, що зумовлює поступове зникнення гальмівного стану і відновлення початкового рівня реакції. У свій час І. П. Павлов назвав подразники згасальними (тимчасовими) гальмами, до яких належить більшість екстероцептивних подразників. Однак є такі стимули, ефект яких не слабшає під час багаторазового застосування, і тому гальмування, яке вони викликають, також є постійним. Це больові та інтероцептивні подразники, які І. П. Павлов назвав постійними гальмами.

Поза межове гальмування – другий вид зовнішнього гальмування, що виникає у процесі застосування надмірних подразнень або за одночасної дії кількох слабких, сумарний ефект яких перевищує межу витривалості нервових клітин. Вважають, що поза межове гальмування запобігає руйнуванню нервових клітин під час надмірного їх збудження, тобто виконує охоронну роль.

Внутрішнє гальмування, на відміну від зовнішнього, є набутою властивістю нервової системи і формується поступово внаслідок відсутності безумовнорефлекторного підкріплення умовного сигналу. Внутрішнє гальмування поділяється на чотири види: згасальне, диференціовальне, запінювальне та умовне, з яких найбільше значення для формування адекватної поведінки мають згасальне і диференціовальне.

Згасальне гальмування виникає після припинення підкріплення умовного подразника, внаслідок чого умовно-рефлекторна реакція поступово згасає. Що міцніший умовний рефлекс, то важче його згасити. Згаслий умовний рефлекс може через певний час самовідновитися внаслідок розгальмовування. Самовідновлення згаслого умовного рефлексу розглядається як класична ознака справжнього тимчасового зв'язку. Сторонні подразники, які діють під час згасального гальмування, також викликають ефект розгальмування, тобто відновлюють згасаючий умовний рефлекс. Зміцнення згасального гальмування викликає пригнічення не тільки згасаючого умовного рефлексу, а й інших рефлекторних реакцій, тобто вторинне згашування. Кожне чергове згашування умовного рефлексу після його відновлення відбувається швидше, ніж попереднє. Розгальмовування є формою зовнішнього гальмування: сторонні подразники гальмують будь-який умовнорефлекторний процес як збудження, так і гальмування, а якщо уповільнюється гальмування умовного рефлексу, то цей рефлекс виявляється з повною силою, що спостерігається у вигляді розгальмовування. Диференціовальне гальмування забезпечує спеціалізацію умовного рефлексу, тобто диференціювання подразників, один з яких

підкріплюється, а другий – ні. Диференціовальне гальмування виконує важливу роль у процесі «шліфування» різних рухових навичок, забезпечуючи їх чітку спеціалізацію. Диференціовальне гальмування часто використовують в експериментальній роботі для виявлення особливостей сприймання навколишнього світу тваринами, здатність їхніх органів чуття розрізняти подразнення. Проте при цьому слід вважати екологічне значення подразників, а також особливості рефлекторних реакцій тварини. Умовне гальмування виробляється в тому разі, коли позитивне подразнення у поєднанні з додатковим не підкріплюється, а застосований окремо умовний сигнал завжди підкріплюється. Наприклад, у собаки вироблено захисний умовний рефлекс (відсмикування лапи від підлоги) на світло. Коли ж світло поєднали зі звучанням дзвоника і цю комбінацію не підкріплювали ударом електричного струму, то ця комбінація подразників не викликала умовнорефлекторної захисної реакції у тварини – вона стала умовним гальмом.

Запізнювальне гальмування утворюється у процесі формування запізнювальних умовних рефлексів. Такі рефлекси утворюються не раптово, а за поступового відтягування початку підкріплення, і в цей початковий період ізольованої дії умовного подразника (уповільнена фаза запізнювального умовного рефлексу) виникає запізнювальне гальмування. Доказом гальмівного механізму недіяльної фази цього рефлексу може бути ефект розгальмування – якщо діє сторонній подразник, запізнення відповіді не спостерігається, умовнорефлекторна реакція починається майже одночасно з умовним подразненням. Біологічне значення запізнювального гальмування полягає в тому, що умовно-рефлекторна реакція починається в потрібний момент від початку дії умовного сигналу. Механізм внутрішнього гальмування не з'ясовано. Згідно з біологічною гіпотезою П. К. Апохіна (1958 р.), в основі механізму внутрішнього гальмування лежить конкурентна боротьба між різними збудженнями, наприклад, сильніше збудження індукційно гальмує сформований умовний рефлекс. І. О. Конорські (1970 р.) вважав: якщо умовне подразнення не підкріплюється, формується самостійний гальмівний умовний рефлекс, незалежний від позитивного. У. Г. Гасанов (1972 р.) показав, що у формуванні гальмівних реакцій беруть участь усі ланки позитивного умовного рефлексу, але вони працюють в іншому режимі, змінюються параметри їхньої діяльності.

У дозрілої особини природжена діяльність звичайно не виявляється у чистому вигляді, вона видозмінюється у процесі онтогенезу відповідно до пристосування тварини до умов існування. Крім того, безумовно-рефлекторна діяльність удосконалюється в процесі індивідуального розвитку. Нарешті, деякі природжені форми поведінки виявляються на відносно пізніх етапах індивідуального розвитку. Як приклад можна навести статеву поведінку, яка виникає лише у певному віці під впливом гормональних чинників, залежить від індивідуального досвіду, що часто набувається шляхом імітаційної та ігрової поведінки.

До природженої поведінки відносять велику групу складних поведінкових реакцій – складних безумовних рефлексів, які називають інстинктами.

Інстинкт – це сукупність стереотипних видоспецифічних рухових актів і складних форм поведінки, які здійснюються на фоні високої збудливості нервових центрів. Як приклад, можна навести такі інстинкти: самозбереження, гніздобудівний, міграційний, батьківський – піклування про потомство, агресивний тощо.

Інстинктивну поведінку тварин вивчає етологія. З погляду цієї науки, така поведінка складається з комплексів фіксованих дій – однакових у всіх особин певного виду стереотипних актів, зокрема рухових. Під впливом внутрішніх чи зовнішніх

подразників (гормонального фону, температури зовнішнього середовища тощо) у нервових центрах накопичується специфічна енергія дії, яка зумовлює пошукову поведінку, спрямовану на задоволення певної потреби (голоду, спраги, статевого потягу тощо). Етологи вважають, що інстинктивні реакції відбуваються під впливом релізерів (ключових стимулів). Як правило, це прості фізичні чи хімічні подразники, вектори руху тощо.

Умовний рефлекс – це набута протягом індивідуального життя реакція організму, що здійснюється завдяки утворенню у вищих відділах ЦНС тимчасових змінних рефлекторних шляхів у відповідь на дію будь-якого сигнального подразника, для сприймання якого існує відповідний рецепторний апарат. Умовний рефлекс формується внаслідок поєднання дії двох подразників – умовного та безумовного. Прикладом може бути класичний умовний рефлекс Павлова – виділення слини собакою на звучання дзвоника, яке перед цим кілька разів поєднувалося з годуванням тварини.

Безумовний подразник – це подразник, що спричинює здійснення безумовного рефлексу. Наприклад, запалювання яскравого світла викликає звуження зіниці, дія електричного струму змушує собаку відсмикувати лапу.

Умовний подразник – це будь-який індиферентний подразник, який після кількаразового поєднання з безумовним набуває сигнального значення. Так, звук дзвоника, що повторюється, залишає тварину байдужою до нього. Проте якщо звук дзвоника поєднати з годуванням тварини (безумовний подразник), то після кількох повторень обох подразників дзвоник стає умовним подразником, що попереджує тварину про подавання їжі й зумовлює появу в неї слиновиділення.

Модуль 2.

Фізіологія вісцеральних систем

Змістовий модуль.

Фізіологія системи крові

Конспективний виклад теми

Кров, лімфу і тканинну рідину об'єднують під назвою внутрішнє середовище організму. Усі клітини тіла обмиває лише тканинна рідина. Кров і лімфа перебувають у судинах відповідно до кровоносної та лімфатичної систем і безпосереднього контакту з клітинами тканин не мають. У безхребетних тканинною рідиною і водночас внутрішнім середовищем є гемолімфа. Між кров'ю, тканинною рідиною і лімфою існує тісний взаємозв'язок. Тканинна рідина виникає з крові шляхом фільтрації плазми крізь стінку кровоносних капілярів. У венозному кінці капілярів та у венулах відбувається зворотний процес – так звана реабсорбція тканинної рідини. З певних причин реабсорбується в кровоносне русло 89–90 % тканинної рідини, а решта (приблизно 2–3 л за добу) профільтровується в лімфатичні капіляри. Лімфа повільно тече в лімфатичних судинах, які зливаються у дві грудні протоки, і потрапляє у вени. Таким чином, відбувається кругообіг позаклітинних рідин тіла. Кров, лімфа та тканинна рідина належить до неньютонівських рідин. Кров є суспензією клітин у плазмі крові. Основну масу клітин крові складають еритроцити, об'єм яких відносно об'єму плазми крові становить майже 40–46 % – це гематокритне число. Лімфа містить невелику кількість лімфоцитів, а тканинна – рідина різні форми лейкоцитів, що мігрують із капілярів у міжклітинний простір. Кров – це рідка сполучна тканина, що на 82 % складається з води, 90–92 % – у плазмі крові і 71 % – в еритроцитах. До системи плазми крові входять органічні (7–9 %) та неорганічні (до 1 %) речовини. Основну масу їх сухого залишку еритроцитів становить білок гемоглобін Hb – 30–36 % (4,6–5,5 ммоль/л). Серед органічних складових слід назвати білки та ліпіди, строми еритроцитів, ферменти (і вугільна ангідраза, холінестераза, пептидази, гліколітичні ферменти). За неорганічним складом цитоплазми еритроцити близькі до інших клітин тіла, але порівняно з нейронами в їхній цитоплазмі значно більше йонів хлору.

До формених елементів крові належать еритроцити (червоні кров'яні тільця), лейкоцити (білі кров'яні тільця) і тромбоцити (кров'яні пластинки). Об'єм клітин крові у людини становить 40–46 % загального об'єму крові і залежно від кількості води в організмі може коливатись у межах 40–60 %. Еритроцити різнитимуться від інших клітин крові наявністю в них кров'яних пігментів, які забезпечують дихальну функцію крові. Клітини крові та гемолімфи безхребетних, в яких містяться кров'яні пігменти, виявлено у окремих родин червів, червоподібних, молюсків, голкошкірих, проте тільки у хребетних еритроцити представлені систематично у всіх представників типу. Еритроцити нижчих хребетних мають овальну форму, містять ядро і, як правило, мають відносно великі розміри. Серед гомойотермних тварин еритроцити птахів мають сферичну форму і ядро, а у ссавців, крім лами, верблюда та оленя, еритроцити втратили ядро і набули форми двовігнутих дисків. Завдяки такій формі еритроцити ссавців мають дещо більшу поверхню, ніж сферичні еритроцити, а головне – сплюснення еритроцитів зменшує шлях дифузії кисню до центру еритроцита. Саме це якнайкраще

сприяє повнішому і швидшому насиченню гемоглобіну еритроцита киснем. Ще одна важлива перевага без'ядерних еритроцитів ссавців – вони споживають у 1,5–2 рази менше кисню, ніж еритроцити з ядром.

Кількість еритроцитів крові в еволюційному ряду прогресивно зростає. Проте кількість еритроцитів залежить не тільки від рівня еволюційного розвитку, а й від інших чинників. Перехід до наземного способу життя, що супроводжувався перебудовою тіла і більшості функцій організму, призвів до різкого зменшення кількості еритроцитів у земноводних тварин. Крім того, у всіх тварин існує чітка обернена залежність між кількістю еритроцитів та їхніми розмірами. Істотні відмінності в кількості еритроцитів існують також у межах одного класу, родини чи роду, що пов'язано як з умовами існування, так і з рівнем метаболізму, рухової активності, розмірами тіла тощо. У людини нормальною вважається кількість еритроцитів 4,5–5 мл в 1 мкл крові, діаметр еритроцитів у середньому становить 7,5 мкм (6–9 мкм).

Тривалість проживання еритроцитів людини складає 100–120 днів. У міру старіння їхня еластичність, механічна та осмотична резистентність зменшуються, вони руйнуються і фагоцитуються мононуклеарними фагоцитами печінки, селезінки та інших органів. На зміну відмерлих у червоному кістковому мозку з ядерних стовбурових клітин утворюються нові еритроцити, проходячи кілька стадій і втрачаючи при цьому ядро. За 1 хв утворюється близько 150 млн еритроцитів і стільки ж відмирає, тобто за добу поновлюється майже 1 % усіх еритроцитів. Під час різних патологічних станів, наприклад у разі зниження міцності мембрани еритроцитів, дефіциту заліза, тривалої кровотечі, ослаблення чи посилення кровотворної функції кісткового мозку, баланс між процесами утворення еритроцитів та їх руйнуванням порушується і кількість еритроцитів у крові зменшується, надалі розвивається анемія, якщо навпаки зростає – поліцитурія.

Еритропоез складний процес, що регулюється комплексом гуморальних факторів. Так, у разі крововтрати або в умовах низької напруги кисню в крові 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.

Можна виділити такі функції крові: дихальну, поживну, видільну, захисну, регуляторну, гомеостатичну, терморегуляторну. Дихальна функція крові полягає в перенесенні кисню та вуглекислого газу між органами дихання і тканинами тіла. Кров доставляє надходження до клітин тіла поживних, тобто енерговмісних органічних речовин від травного каналу або депонуючих органів у печінку, підшкірну жирову тканину.

Видільна функція крові засереджена у перенесенні від тканин тіла до органів виділення – нирок, легень, печінки, шкіри – непотрібних і шкідливих речовин, надлишку води, мінеральних солей тощо. Ці речовини утворюються в клітинах тіла як кінцевий продукт обміну речовин чи результат їх діяльності або потрапляють до організму разом з їжею і питною водою.

Захисна функція крові має декілька напрямків: це захист організму від інфекційних захворювань, тобто формування імунітету, який забезпечується фагоцитозом і

виробленням антитіл, та знищення всіх мутантних клітин власного організму, які можуть утворитись під час поділу клітин, – це також функція імунітету. Також, захист від крововтрати у разі поранення судин підтримується системою згортання крові.

Регуляторна функція крові заключається в перенесенні гормонів та інших фізіологічно активних речовин від місця їх утворення (залози внутрішньої секреції, деякі тканини) до клітин усіх органів і тканин організму, на мембрані яких є відповідні рецептори до певних фізіологічно активних речовин.

Кров забезпечує сталість внутрішнього середовища організму – гомеостаз. Гомеостатичні системи підтримують сталість таких показників внутрішнього середовища, як рН, осмотичний тиск, співвідношення йонів, концентрація глюкози тощо, причому йдеться не про абсолютну сталість кожного з показників, а про відносну, динамічну сталість. У процесі життєдіяльності організму кров, лімфа і тканинна рідина зазнають певних змін, і гомеостатична функція полягає в тому, щоб коригувати ці зміни, не допускати небезпечних для життя відхилень показників внутрішнього середовища.

Терморегуляторна функція крові полягає в тому, що кров як водний розчин має виключно високу теплоємність і завдяки цьому мало змінює свою температуру в разі нагрівання чи охолодження, тобто кров відіграє термостабілізуючу роль. Крім того, кров переносить тепло між органами, запобігаючи перегріванню теплопродукуючих органів і надмірному охолодженню органів, що віддають тепло назовні.

З давніх часів були відомі факти зцілення людини завдяки переливанню крові, але велика кількість смертельних наслідків цієї процедури перешкоджала її впровадженню в лікарську практику. І лише після того, як на початку ХХ ст. австрійський гематолог К. Ландштейнер і незалежно від нього чеський дослідник Я. Янський описали чотири групи крові, було розроблено методи визначення груп крові та їх сумісності, і почалося широке використання переливання крові в медицині.

В еритроцитах людини містяться аглютиногени, А і В, а в плазмі крові – аглютиніни або антитіла. За їх комбінацією виділяють чотири групи крові: (I) – немає аглютиногенів А і В, але є певний аглютиноген 0 і 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, аглютинінів немає. Під час переливання крові між групами, в яких містяться аглютиногени й аглютиніни, наприклад А (II група) та В (III група), в організмі реципієнта виникає реакція аглютинації, тобто склеювання еритроцитів донорської крові, що може призвести до загибелі хворого. Аглютиногени – це складні поліцукридно-амінокислотні антигенні комплекси, вмонтовані у мембрани еритроцитів, а також інших клітин організму людини. Вони виявляються вже на 7–8-му тижні розвитку плода. Аглютиніни мають білкову природу. Головним є, що в нормі у крові антитіл до власних антигенів немає. Це пояснюється тим, що імунна система організму запрограмована на заборону вироблення антитіл до «своїх» антигенів. З іншого боку, ця ж система виробляє, починаючи з 6–8-місячного віку, ізоантитіла до антигенів, яких немає в організмі. Пояснення цьому явищу ще немає, але припускають, що такими антигенами в цьому разі можуть бути речовини кишкової мікрофлори чи їжі, яку використовує молодий організм. Описана система груп крові за своїми ізоантигенами дістала назву системи АВО. Крім того, на мембрані еритроцитів кожної людини міститься також велика численість інших ізоантигенів, які створюють інші системи груп крові. На сьогодні відомо понад 400 ізоантигенів, з яких можна скласти понад $500 \cdot 10^9$ комбінацій, що набагато перевищує населення земної кулі. Наведені числа

вказують на те, що, за винятком монозиготних близнюків, на Землі не існує двох людей з імунологічно абсолютно ідентичною групою крові. Антигенні відзнаки переважної більшості ізоантигенів настільки слабкі, що вони не виявляються під час переливання крові. Їх потрібно враховувати у випадку трансплантації органів, коли вони діють на імунну систему реципієнта протягом тривалого часу і можуть провокувати вироблення антитіл та відторгнення трансплантата. Саме тому адекватний підбір донора є однією з важких проблем трансплантології. Біологічне значення поліморфізму груп крові у людини і тварин ще не з'ясовано. Можливо, це є проявом постійно діючої еволюції виду. Принаймні можна говорити, що практично кожний індивід імунологічно неповторний і, що надзвичайно важливо, імунна система людини здатна відрізнити «свої» клітини і білки від чужорідних. Крім системи АВО, виражену антигенну несумісність виявляє система резус. Резус-фактор – це ізоантиген (аглютиноген), точніше група ізоантигенів (С, Б, Е та ін.), серед яких найактивнішим є ізоантиген Б. Цілком природно, що відповідного ізоантитіла анти-Б-аглютиніну у резус-позитивних людей у крові немає. Однак немає його і у резус-негативних людей. Тому останні ніяк не реагують на переливання їм крові з позитивним О-антигеном. Проблеми створюються у разі повторних переливань, коли позитивні еритроцити донора стимулюють вироблення позитивних антитіл у крові негативного реципієнта. Цей процес відбувається досить повільно, протягом кількох місяців, і наступне переливання позитивної крові негативній людині спричинює аглютинацію з відповідними наслідками. Резус-фактор створює певні проблеми в акушерстві. Якщо в утробі негативної матері розвивається плід, який успадковує батьківський резус-позитивний фактор, то в результаті може розвинутих резус-конфлікт. Резус-позитивні еритроцити плода, проникаючи крізь плаценту в кров матері, сенсibiliзують її організм до вироблення антитіл. Останні як молекули малих розмірів легко проникають крізь плацентарний бар'єр у кров плода, що може призвести до розвитку гемолітичної хвороби і навіть загибелі плода. Зазвичай, перша вагітність проходить без ускладнень, але наступні, якщо не вжити спеціальних заходів, можуть становити загрозу життю плода.

Змістовий модуль.

Фізіологія системи кровообігу

Конспективний виклад теми

Кровообіг – це рух крові в кровоносній системі. Система кровообігу забезпечує обмін речовин між тканинами організму і зовнішнім середовищем та підтримує постійність внутрішнього середовища, тобто гомеостаз. До основних функцій системи кровообігу належать такі: транспорт поживних речовин до місця їх засвоєння; транспорт продуктів обміну від місця їх утворення до органів виділення; транспорт газів; транспорт гормонів; транспорт всієї суми захисних речовин; транспорт теплової енергії. Кров виконує численні функції тільки тоді, коли циркулює серцево-судинною системою. Кровообіг в організмі забезпечується двома колами, які замкнені, – мале (легеневе) та велике (системне).

Велике коло кровообігу розпочинається з лівого шлуночка, який викидає кров у аорту. Від аорти відходять чисельні артерії, які постачають кров окремим органам. Унаслідок розгалуження артерій і артеріол утворюються капілярні судини, які забезпечують обмін між кров'ю і клітинами. У процесі злиття капілярів утворюються

венули, котрі складають вени. Об'єднавшись у нижню і верхню порожнисті вени, приносять кров у праве передсердя.

Мале коло кровообігу починається з правого шлуночка, який викидає кров у легеневий стовбур, і судинами легень вона відтікає через чотири легеневі вени у ліве передсердя.

Чотирикамерне серце з'єднує ці кола в єдину систему кровообігу. Безперервний кровотік можливий лише за умови, що праве і ліве відділення серця працюють синхронно і рівномірно: два шлуночки за кожного скорочення повинні викидати у відповідні судини однакову кількість крові.

У судини кров надходить у процесі скорочення шлуночків під час систоли. За їх розслаблення всі порожнини серця заповнюються кров'ю. Розташовані перед шлуночками передсердя сприяють прийому крові із судин під час скорочення шлуночків. Передсердя не тільки депонують кров, що притікає до серця, а й подають до шлуночків у разі потреби додаткову порцію крові. Особливого значення ця додаткова «підкачка» набуває у разі збільшення частоти скорочень серця, коли діастола стає коротшою і зменшується тривалість заповнення порожнин шлуночків кров'ю.

Структурною основою серця є міокард. Він має масу 250–300 г. Товщина його розташування волокон і навіть власне волокна в різних відділах не однакові. Міокард передсердь тонший, ніж міокард шлуночків, і має два шари: циркулярний і поздовжній. Циркулярні волокна оточують переважно судини, що впадають у передсердя, і під час скорочення перетискають їхні отвори. Міокард шлуночків, особливо лівого, потужніший і складається з трьох шарів. Зовнішній і внутрішній шари мають спіралевидну форму і є спільними для обох шлуночків. Середній шар побудований з циркуляторно розташованих м'язових волокон. Він ізольований у правому і лівому шлуночках. Волокна передсердь та шлуночків прикріплюються до фіброзного кільця. До нього кріпляться й клапани серця. Діаметр кардіоміоцитів передсердь менший, ніж шлуночків. Кардіоміоцити мають прямокутну форму, довжину – близько 120 мкм і ширину – 17–20 мкм. Містять усі структури, характерні для волокон поперечносмугастого скелетного м'яза: ядра, міофібрили, мітохондрії, пластинчастий комплекс, саркоплазматичний ретикулум. Але саркоплазматичного ретикулуму (депо Ca^{2+}) в ньому менше, ніж у скелетних м'язах.

Між окремими кардіоміоцитами існують численні міжмембранні контакти – вставні диски (нексуси). Вони забезпечують електричні взаємодії між клітинами, утворюючи функціональний синцитій. Ця структура забезпечує скорочення кардіоміоцитів з порівняно великою швидкістю і розвиває досить могутні зусилля для викидання крові. За своїми функціональними ознаками міокард перебуває між поперечносмугастими та гладкими м'язами. Міокард схожий до поперечносмугастих м'язів за здатністю швидко та інтенсивно скорочуватися. Одночасно міокард має такі характерні для гладких м'язів функціональні властивості, як здатність до мимовільної активності та зміна її під впливом вегетативних нервів і гормонів.

Основні властивості серцевого м'яза: збудливість, провідність, здатність до скорочення, рефрактерність, автоматизм. Такі властивості забезпечуються наявністю у міокарді двох типів волокон – власне скоротливих кардіоміоцитів і волокон провідної системи.

Міокард належить до збудливих тканин. Це означає, що міокардіальні волокна володіють потенціалом спокою. Відповідають на порогові подразнення генерацією потенціалу дії, здатні проводити ці потенціали без затухання (бездекрементно).

Нексуси, або вставні диски, відокремлюючи клітину від клітини, не перешкоджають проведенню збудження, тобто серцевий м'яз поводить себе як функціональний синцитій; збудження, що виникло в якому-небудь відділі, поширюється на інші клітини. Ця особливість серця підкорюється закону «все або нічого», тобто на подразнення воно відповідає збудженням усіх волокон або не реагує зовсім. Цими властивостями серце відрізняється від нервових тканин і скелетних м'язів, де кожна клітина збуджується ізольовано.

Рівень ПС у скоротливих кардіоміоцитах і провідній системі різняться: в кардіоміоцитах він становить – 80–90 мВ, в міоцитах провідникової системи – 90 мВ, а у вузлових клітинах провідникової системи – близько –60 мВ. Для підтримання ПС на постійному рівні потрібна врівноваженість вхідного (натрієвого) та вихідного (калієвого) току. Порушення цієї рівноваги призводить до гіперполяризації або деполяризації мембрани. Збудження в них характеризується реверсією потенціалу – виникненням ПД. При цьому швидка деполяризація починається після досягнення критичного рівня, що дорівнює приблизно –55 мВ. У скоротливих кардіоміоцитах виділяють п'ять фаз розвитку ПД: 0 – швидка деполяризація; 1 – швидка рання реполяризація; 2 – плато (повільна реполяризація); 3 – швидка кінцева реполяризація; 4 – фаза спокою (Р. Шмідт, Г. Тевс, 1985). Амплітуда ПД дорівнює 120 мВ. Одна з найважливіших відмінностей збудливості кардіоміоцитів від скелетних волокон є тривалість деполяризації: у скелетних м'язових волокнах вона становить 1–3 мс, а у кардіоміоцитах – близько 250 мс. За механізмом іонної проникності мембрани кардіоцитів провідникової системи багато в чому відрізняються від скоротливих кардіоміоцитів. Це відображається на характері потенціалу спокою і потенціалу дії. Найхарактернішою відмінністю є відсутність справжніх ПС у типових клітинах провідної системи, які бідні на скоротливі міофіламенти. Після попереднього виникнення ПД повертається до рівня –60 мВ, і одразу починає розвиватися деполяризація – повільна діастолічна реполяризація, яка характеризується плавним переходом у фазу швидкої. Окрім цього, ПД з типових клітин притаманні повільне зростання кривої у фазу швидкої деполяризації, закругленість вершини потенціалу, відсутність овершуту, мало виражене плато і низький ПС.

Повільна діастолічна деполяризація виникає спонтанно, у разі відсутності дії якогось-небудь подразника. У зв'язку з фактичною відсутністю постійного мембранного потенціалу базальний рівень мембранної поляризації клітин вузлів провідної системи називають максимальним деполяризаційним потенціалом (МДП). Швидкість, з якою розвивається деполяризація під час відкривання повільних каналів, набагато менша, ніж у разі відкривання швидких. ПД, що виник спонтанно, у провідній системі поширюється на міокард, зумовлюючи його скорочення. Вказаний механізм спонтанного збудження одержав назву «автоматизм серця». Окремі системи провідної системисерця мають різний рівень пейсмеркерної активності. Спонтанна проникність мембрани щодо Na^+ у клітини синусного вузла найвища. У передсердно-шлуночкового вузла вона у 1,5 рази нижча, а ще нижча у системи серця: у волокнах передсердно-шлуночкового синусного вузла деполяризація досягає критичного рівня раніше, ніж у інших частинах провідникової системи. Тому в серці збудження спочатку виникає в синусному вузлі і волокнами пучків Бахмана, Венкенбаха та Тореля проводиться до атріовентрикулярного вузла, в якому спонтанна деполяризація ще не досягла критичного рівня, а тому клітини цього відділу збуджуються імпульсом, який надійшов від синусного вузла. Від

передсердно-шлуночкового вузла збудження передсердно-шлуночковим пучком, а потім гілками передається до волокон Пуркінє.

У зв'язку з тим, що синусний вузол має найшвидший пейсмеркерний ритм, він домінує над іншими структурами провідної системи, його називають водієм ритму першого порядку. Якщо збудження від синусного вузла не надходить до атріовентрикулярного, то в передсердно-шлуночковому вузлі починають генеруватися власні ПД, але з меншою частотою. Цей вузол називають водієм ритму другого порядку. Достатньо менша частота довільних ПД пучка Гіса. Практично не мають здатності до автоматизму волокна Пуркінє.

Таким чином, між різними утвореннями провідної системи серця існує так званий градієнт автоматії: у серці людини синусно-передсердний вузол генерує збудження з частотою близько 70 за 1 хв, передсердно-шлуночковий – 40–50, пучок Гіса – 20–30 за 1 хв. Природно, що з відповідною частотою буде виникати збудження у міокарді, скорочення якого регулюється цим відділом провідної системи, обминаючи пучок Гіса, і спричиняє скорочення міокарда шлуночків. Тому, у ряді випадків може виділятися комбіноване збудження міокарда за участю як обов'язкових, так і додаткових шляхів. Збудження, яке виникло в синусному вузлі, проводиться передсердям зі швидкістю 0,8–1,0 м/с. Вона зв'язана як з особливостями геометричної структури вузла, так і зі специфікою розвитку електричних потенціалів. Має суттєве значення для послідовного скорочення передсердь, а потім шлуночків. Швидкість проведення збудження пучком Гіса волокнами Пуркінє становить 1–1,5 м/с. Наступна затримка проведення збудження – у місці контакту волокон Пуркінє із скоротливими кардіоміоцитами. Це відбувається внаслідок сумації ПД, яка спрямована на синхронізацію процесу збудження міокарда. Швидкість поширення збудження в шлуночках коливається від 0,3 до 0,9 м/с. Висока швидкість проведення збудження провідною системою пояснюється наявністю в ній швидких Na^+ -каналів. Завдяки цьому швидкість розвитку деполяризації тут найвища. Через відсутність швидких іонних токів у клітинах верхньої частини атріовентрикулярного вузла швидкість проведення збудження невисока (0,02 м/с). Завдяки цьому збудження усього скоротливого міокарда визначається провідною системою, швидкістю його проведення. У міокарді, як і в інших збудливих тканинах, період збудження збігається із періодами його змін – рефрактерністю та екзальтацією. Виділяють періоди абсолютної і відносної рефрактерності, їхня тривалість залежить від тривалості ПД. Період абсолютної рефрактерності, що характеризується відсутністю відповіді на дію будь-якої сили подразника, є наслідком інактивації Na^+ -каналів, відкриття яких потрібне для виникнення нового ПД. Інактивація триває близько 0,25 с. Натрієвий струм починає відновлюватися лише після того, як мембрани кардіоміоцитів реполяризувалися приблизно до рівня – 40 мВ. У період відносної рефрактерності дія сильнішого, ніж зазвичай, подразника може спричинити появу позачергового ПД. Період відносної рефрактерності триває 0,03 с. Після нього протягом деякого часу спостерігається супернормальна збудливість – коли серцевий м'яз може збуджуватися також під впливом підпорогового подразника. Для міокарда довготривалість періоду рефрактерності має особливе значення. Вона запобігає виникненню надто частих повторних збуджень міокарда. Такі збудження в скелетних м'язах призводять до тетанусу. Але подібна відповідь з боку міокарда зробила б неможливою нагнітальну функцію серця. Під час рефрактерності шлуночки встигають розслабитися і починають заповнюватися кров'ю. Крім того, рефрактерність не дозволяє збудженню безкінечно довго циркулювати по

міокарду. Розпочавшись у передсердях, воно знову могло б повернутись до них, обійшовши шлуночки. Але в цей час передсердя перебувають у стадії повної рефрактерності, а це означає, що нова хвиля збудження виникнути в них не може.

Функціональна робота серця, яка характеризується силою і частотою його скорочень, змінюється залежно від стану організму і умов, у яких організм перебуває. Такі зміни забезпечуються регуляторними механізмами: міогенними, гуморальним та нервовими. Завдяки властивостям скоротливих міофіламентів міокард може змінювати силу скорочення залежно від ступеня наповнення порожнин серця. За постійної ЧСС сила серцевих скорочень збільшується з ростом венозного припливу крові. Це спостерігається, наприклад, під час зростання кінцево-діастолічного об'єму із 130 до 180 мл.

Припускають, що в основі механізму Франка – Старлінга лежить початкове розташування актинових і міозинових філаментів у саркомірі. Ковзання ниток одна відносно іншої здійснюється у разі взаємного перекриття завдяки утворюваним поперечним місткам. Якщо ці нитки розтягнуті, то кількість можливих «кроків» зросте, отже, збільшиться й сила наступного скорочення (позитивний інотропний ефект). Але подальше розтягування може призвести до того, що актинові і міозинові нитки вже не будуть перекриватися і не зможуть утворити містки для скорочення. Тому надмірне розтягнення м'язових волокон спричинить зменшення сили скорочення, тобто негативний інотропний ефект. Це спостерігається збільшення кінцево-діастолічного об'єму вище від 180 мл. Механізм Франка – Старлінга забезпечує збільшення УО у процесі підвищення венозного припливу крові у відповідний відділ (правий чи лівий) серця. Він же сприяє посиленню серцевих скорочень у випадку зростання опору викиданню крові в судини. Це може бути наслідком підвищення діастолічного тиску в аорті або звуження цих судин. Виникає така послідовність розвитку змін. Підвищення тиску в аорті призводить до різкого збільшення коронарного кровотоку, за якого механічно розтягуються кардіоміоцити, згідно з механізмом Франка – Старлінга, до їх посиленого скорочення, підвищення ударного об'єму крові. Механізм Франка – Старлінга і ефект Анрепа забезпечує авторегуляцію функції серця під час багатьох фізіологічних станів. Залежність сили скорочення серця від частоти його діяльності (драбина Боудіча) є фундаментальною властивістю міокарда. Серце людини та більшості тварин, за винятком шурів, у відповідь на підвищення ритму реагує збільшенням сили скорочень і, навпаки, зі зменшенням ритму сила скорочень падає. Механізм цього феномена зв'язаний з накопиченням чи падінням в міоплазмі концентрації Ca^{2+} , а також збільшенням чи зменшенням кількості поперечних містків, що зумовлює позитивні або негативні ефекти серця.

У серці, особливо в його передсердях, утворюються біологічно активні сполуки (дигіталісоподібні чинники, катехоламіни, продукти арахідонової кислоти) і гормони, зокрема, передсердний натрійуретичний та реніангіотензинові сполуки. Обидва гормони беруть участь у регуляції скоротливої активності міокарда, ХОК. Останній із них має специфічні рецептори, у разі дії на які розвивається гіпертрофія міокарда.

Більшість регуляторних впливів на функціональний стан серцевого м'яза пов'язана з мембранними механізмами провідної системи та кардіоміоцитів. Мембрани передусім відповідають за проникнення іонів. Стан мембранних каналів, переносників, а також насосів, що використовують енергію АТФ, впливає на концентрацію іонів у міоплазмі. Істотна роль у трансмембранному обміні іонами належить концентраційному градієнту, який визначається насамперед концентрацією їх у крові, а отже, і в міжклітинній рідині. Збільшення зовнішньоклітинної концентрації іонів призводить до

зростання пасивного надходження їх у кардіоцити, зниження – до «вимивання». Цілком ймовірно, що кардіогенний ефект іонів послужив однією із підстав для формування в процесі еволюції складних систем регуляції, що забезпечує їх гомеостаз у крові. Якщо вміст Ca^{2+} у крові знижується, то збудливість і скоротливість серця зменшується, а у випадку збільшення, навпаки, підвищується. Механізм цього явища пов'язаний із рівнем Ca^{2+} у клітинах провідної системи та робочого міокарда, залежно від якого розвиваються позитивні чи негативні ефекти діяльності серця. У разі зменшення концентрації K^+ у крові зростають пейсмейкерна активність та ЧСС. Збільшити його концентрації – ці показники зменшуються. Дворазове підвищення вмісту K^+ у крові може призвести до зупинки серця. Цей ефект використовують у клінічній практиці для зупинки серця під час проведення на ньому хірургічних операцій. Механізм цих змін пов'язаний зі зменшенням співвідношення між зовнішнім і внутрішньоклітинним K^+ , підвищенням проникності мембран до K^+ , зниженням потенціалу спокою.

Ряд справжніх гормонів, таких як адреналін, норадреналін, глюкагон, інсулін і тканинних – ангіотензин II, гістамін, серотонін, стимулюють функцію серця. Внаслідок їх взаємодії збільшуються концентрації аденілатциклази, цАМФ, активізуються кальцієві канали, накопичується внутрішньоклітинний Ca^{2+} , що і зумовлює зрештою підвищення діяльності серця.

Крім цього, гормони, які активізують аденілатциклазу, утворення цАМФ, можуть діяти на міокард опосередковано, через посилення розщеплення глікогену та окислення глюкози. Навпаки, стимуляція утворення цГМФ інактивує Ca^{2+} -канали, що обумовлює негативний вплив на функції серця. За таким принципом діє на кардіоміоцити медіатор парасимпатичної нервової системи ацетилхолін і брадикінін. Наслідком цих впливів є зниження швидкості деполяризації, скорочення тривалості ПД, зниження сили скорочення.

Для нормального функціонування серця потрібна енергія. Тому всі зміни вільного кровотоку, трофічної функції крові позначаються на роботі міокарда. У разі гіпоксії, внутрішньоклітинного ацидозу блокуються на мембрані кардіоміоцитів повільні Ca^{2+} -канали, пригнічуючи тим самим скоротливу активність. У цьому ефекті є елементи самозахисту серця, оскільки не витрачена на скорочення АТФ забезпечує життєздатність кардіоміоцитів. І якщо гіпоксія буде ліквідована, то збережений кардіоміоцит почне знову виконувати нагнітальну функцію. Збільшення в серці концентрацій креатинфосфату, вільних жирних кислот, молочної кислоти як джерела енергії супроводжується підвищенням діяльності міокарда.

У серці містяться всі структури, що забезпечують місцеві кардіокардіальні рефлекси, дуга яких замикається на рівні інтрамуральних гангліїв. У передсердях та лівому шлуночку виявлено два типи рецепторів, що відповідають за сприймання активної напруги і пасивного розтягу їх стінок. Аферентні волокна від них закінчуються на нейронах, розташованих між міокардіальними волокнами. Еференти забезпечують передачу збудження до міокарда як у місці їх знаходження, так і в інші відділи серця.

Внутрішньосерцеві рефлекси можуть змінити скоротливу активність різних відділів серця. Адаптивний сенс цього рефлексу полягає в тому, що серце ніби заздалегідь «звільняє місце» для крові, що незабаром почне надходити в більшому об'ємі в ліву половину, пройшовши мале коло кровообігу. Але така відповідь спостерігається лише на фоні низького вихідного наповнення серця та відносно невеликого тиску в отворі аорти і коронарних судинах. Якщо ж камери серця, аорта та

коронарні артерії переповнені кров'ю, то через розтягування передсердь буде пригнічуватися скоротливість шлуночків. Це призведе до зниження серцевого викиду і зменшення тиску в аорті та коронарних судинах. Тим самим ніби «відміняється» закон Франка – Стерлінга, і за більшого наповнення серця зменшується викид крові.

Змістовий модуль.

Фізіологія системи дихання

Конспективний виклад теми

Біологічні процеси на рівні клітини або цілого організму здійснюються з використанням енергії. Для утворення її потрібно забезпечити постійне надходження кисню до мітохондрій клітин. Шляхи надходження кисню, використання його в окислювальних процесах і механізм зворотного транспорту вуглекислого газу складають єдину функціональну систему транспорту газів – систему дихання. Вважають, що клітинне дихання вивчає біохімія, а інші процеси – фізіологія. Система дихання – це комплекс структур, які беруть участь у газообміні, і механізми їх регуляції. Функція системи транспорту газів полягає у забезпеченні організму такою кількістю кисню, яка адекватна його енергетичним потребам. Сумарним показником активності дихальної системи є споживання кисню (СК) за 1 хв. У дорослої людини у стані спокою СК становить близько 3,5 мл (хв-кг). Підвищення функціонального стану будь-якого органа супроводжується зростанням СК. Виконання фізичної роботи потребує посилення функції всіх органів системи транспорту газів. З'являється задишка. Вона виникає і під час багатьох захворювань, які порушують функцію системи дихання.

На етапах процесу дихання перенесення газів забезпечують два основних механізми: дифузія і конвекція. Рушійною силою дифузії є градієнт концентрації ($P_1 - P_2$): що він вищий, то інтенсивніший газообмін. Фізико-хімічні закономірності, що визначають цей вид транспорту, забезпечують газообмін без використання енергії. У процесі дифузії швидкість руху газів відносно низька, внаслідок чого вони переміщуються на невеликі відстані. Так відбувається газоперенос між повітрям, що надійшло у повітроносні шляхи, і альвеолами, альвеолярним повітрям і кров'ю, кров'ю і тканинами. Другий шлях газопереносу – конвекція, що ґрунтується на градієнті тиску. Для створення градієнта тиску потрібно затратити енергію.

Виділяють 5 основних етапів газотранспорту: конвекційне надходження повітря в повітроносні шляхи і дифузія газів між повітроносними шляхами та альвеолами – зовнішнє дихання; дифузія газів між альвеолами і кров'ю; перенос газів кров'ю; дифузія газів між капілярною кров'ю і тканинами; внутрішнє або тканинне дихання. Зовнішнім диханням називають обмін газів між зовнішнім середовищем і альвеолами. Перший етап дихання відбувається шляхом чергування вдихів (інспірацій) і видихів (експірацій). Під час вдиху порція повітря надходить у легені, а під час видиху – виводиться з них. Повітря переміщується завдяки черговому збільшенню та зменшенню розмірів грудної порожнини. Розміри грудної порожнини змінюються під час руху ребер і сплюснення діафрагми. Ребра, утворюючи рухомі сполучення з тілами і поперечними відростками хребців, під час руху обертаються навколо осей, які проходять через місце фіксації. Причому верхні ребра обертаються майже впоперек, і під час їх руху збільшуються головним чином передньозадні розміри грудної порожнини. Вісь обертання нижніх ребер більш сагітальна, і від їх рухів залежать переважно бічні розміри грудної

порожнини. Амплітуда рухів залежить від сили скорочення м'язів. Значну роль відіграють рухомість сполучень передніх кінців ребер з грудиною, еластичність реберних хрящів. Спокійне дихання від форсованого відрізняється багатьма параметрами. У першу чергу, у здійсненні дихальних рухів бере участь різна кількість м'язів. Усі м'язи, що виконують дихальні рухи, скелетні. Скорочення м'язів діафрагми, передаючись на сухожильний центр, призводить до сплюснення її купола і збільшення вертикальних розмірів грудної порожнини. При цьому органи черевної порожнини відтісняються вниз, і під час розслаблення м'язи черевної стінки розтягують її вперед і вбік, це – черевний тип дихання. Основні м'язи виконують спокійне дихання, а допоміжні приєднуються до них у разі глибшого форсованого дихання. Крім діафрагми, до дихальних м'язів відносять зовнішні і внутрішні міжреберні. У процесі скорочення вони тягнуть обидва ребра одне до одного. Напрямок руху залежить від відношення важелів, місця прикладання зовнішніх сил і точки фіксації ребер. Точка прикріплення міжреберних м'язів до нижче розташованого ребра розміщена далі від центру обертання, ніж точка прикріплення до вище розташованого ребра. Тому сумарна дія їх обумовлює загальне піднімання ребер і збільшення сагітального розміру та об'єму грудної клітки. Результат дії сил під час скороченні внутрішніх міжреберних м'язів протилежний, тому ребра опускаються. Це призводить до зменшення сагітального розміру та об'єму грудної клітки. Тому внутрішні міжреберні м'язи є м'язами видиху. Дихальні м'язи також дещо повертають ребра навколо їх поздовжньої осі, що призводить до збільшення поперечного розміру грудної клітки під час вдиху і зменшення після видиху. Допоміжні інспіраторні м'язи – це м'язи, що прикріплюються одним кінцем до ребер грудини, а іншим – до черепа, плечового пояса або до вищележачого хребця. До них відносять великі і малі грудні, драбинчасті, грудиноключичнососкові, трапецієвидні, м'язи, що піднімають лопатку. Найважливішими серед них м'язи живота, що стискають органи черевної порожнини, а отже, посилюють піднімання діафрагми. Крім цього, м'язи живота, як і м'язи, що згинають хребет, сприяють опусканню ребер.

Повітря надходить в альвеоли через повітроносні шляхи. Дихальні шляхи представлені верхнім відділом: носовими ходами, ротовою порожниною і гортанню. Розміщена за гортанню трахея ділиться на два бронхи, кожний з яких послідовно і багаторазово розподіляється дихотомічно. Нараховується близько 20–25 генерацій бронхів. Довжина і діаметр кожного наступного бронха зменшуються. Однак, починаючи з 4-ї генерації, через різке збільшення їх кількості, сумарний поперечний діаметр прогресивно зростає. Сумарний просвіт дихальних шляхів може змінюватись у разі підвищення тонуусу гладких м'язів дихальних шляхів. Дихальні шляхи ділять на такі зони: провідну, перехідну і дихальну. До провідної зони належать 1–16-та генерації бронхів, до перехідної – наступні. Із загального об'єму легень провідна зона займає 3 % (близько 150 мл), транзиторна – близько 30 % (1500 мл). Починаючи з 17-го поділу, на стінках бронхів з'являються поодинокі альвеоли. Далі, аж до 23-ї генерації, кількість альвеол збільшується. У зв'язку з цим 17–23-тя генерації називаються дихальними бронхіолами; 23-тя генерація бронхіол переходить у альвеолярні мішечки, що розділені перегородками приблизно на 20 порожнин – альвеол. Повітроносні шляхи майже не беруть участі в газообміні. Вони виконують функції, спрямовані на кондиціонування повітря. Виділяють три основних механізми забезпечення кондиціонування. Під час проходження через повітроносні шляхи відбувається контакт з широкою мережею кровоносних капілярів підслизового шару. Незалежно від вологості атмосфери, повітря

легенів насичене до 100 % парою води. Повітря, проходячи через повітроносні шляхи, під час видиху встигає частково повернути слизовим оболонкам як тепло, так і воду. Так у повітроносних шляхах здійснюється регенерація повітря. Спрямованість цих процесів багато в чому залежить від стану навколишнього середовища й глибини дихання. Під час форсованого дихання організм людини може втрачати до 10 % тепла і до 200 мл/год води. Часточки, що за розміром більші від 10 мкм, затримуються на волосинках та вологих слизових оболонках носових ходів. Повітроносні шляхи виконують захисну функцію, й рефлексорним шляхом під час чхання та кашлю разом зі струменем повітря виводиться подразник. Чхальний рефлекс зароджується в рецепторах слизової оболонки носа, а кашльовий – у слизовій оболонці глотки, трахеї, бронхів. По більшості дихальних шляхів повітря рухається ламінарно. Робота м'язів, що скорочуються у процесі здійснення дихальних рухів, спрямована на подолання аеродинамічного опору, а також опору стінок і органів грудної та черевної порожнини під час їх деформації. Існують два типи опору: в'язкий та еластичний. В'язкий опір виникає завдяки внутрішньому тертю та непружній деформації тканин, а також тертю поверхонь, які прилягають одна до одної.

Під час дифузії рушійною силою газообміну є різниця парціального тиску в дихальних шляхах і альвеолах. За рахунок цього O_2 дифундує до альвеол, а у протилежному напрямку рухається CO_2 . Форсування дихання супроводжується підвищенням початкової швидкості руху струменя повітря і подовженням конвекційного потоку до 19-ї генерації. У зв'язку з цим 17–19-та генерації бронхіол називаються перехідною зоною. Але звичайно форсування дихання супроводжується збільшенням його частоти. Значно змінюються умови газообміну між атмосферним повітрям та альвеолярною сумішшю і тоді, коли знижується амплітуда дихання. Дихальні шляхи об'ємом до 1500 мл є своєрідною буферною зоною між повітрям, що видихається, і альвеолярним. Верхні її ділянки обмінюються повітрям, яке надходить, а прилеглі до альвеол – з ними. Швидкість дифузії газів достатня для газообміну. Це є умовою підтримання постійного газового складу альвеолярної суміші незалежно від фаз дихання. У нормі цей рівень підтримується за рахунок відповідної глибини і частоти дихальних рухів. Форсування, як і припинення дихання, порушує цю сталість. Це впливає на газообмін між альвеолами і кров'ю, внаслідок чого змінюється газовий склад крові, що тече від легенів. У свою чергу градієнт парціальних тисків між повітрям бронхів і альвеол забезпечує постійний рівень газообміну незалежно від фаз дихання. Легені оснащені подвійною мережею капілярів. Живлення власне тканини легенів відбувається за рахунок судин великого кола кровообігу. Ця частина складає незначний процент (1–2 %) усієї крові легень. У судинах малого кола кровообігу міститься 10–12 % крові, що циркулює в організмі. Ці судини належать до системи з низьким атмосферним тиском (25–10 мм рт. ст. або 3,3–1,3 кПа). Капіляри малого кола кровообігу мають більшу площу у поперечному розрізі, ніж капіляри великого кола. Цих капілярів надзвичайно багато, але дещо менше, ніж капілярів великого кола (8–10 млрд відповідно). Через малий тиск крові спостерігається нерівномірність перфузії у різних відділах легень. У людини, що перебуває під дією сил гравітації, до верхніх відділів легень надходить менше крові.

Для фізіологічного газообміну повинно бути адекватне співвідношення вентиляції альвеол і кровообігу у капілярах, котрі обплітають альвеоли. Окремі ділянки легень вентилуються і перфузуються не завжди однаково. За рахунок цього об'єм ділянок

легенів, у яких не відбуваються газообмінні процеси, збільшується. Тому, крім анатомічного, вводиться термін – фізіологічний мертвий простір (ФМП). Тобто сума анатомічного і альвеолярного МП (об'єм альвеол, що не вентилуються). Якщо у нормі ФМП мало відрізняється від АМП, то у разі патології він значно впливає на газообмін. Товщина легеневої мембрани становить 0,4–1,5 мкм. Газообмін в мембрані залежить від: поверхні, через яку відбувається дифузія; товщини мембрани; градієнта тиску газів у альвеолах та крові; коефіцієнту дифузії; стану мембрани. Через мембрану гази проникають шляхом дифузії завдяки градієнтам парціального тиску. Вони проходять через два шари клітини, а також інтерстиціальний простір між ними. Швидкість проходження через усі середовища кожного газу визначається, з одного боку, градієнтом парціальних тисків, а з другого – розчинністю газів у ліпідах, які складають основу мембран, і воді. Вуглекислий газ у 20 разів активніше розчиняється у ліпідах і воді, ніж кисень. Сумарну швидкість проникання газу через легеневу мембрану характеризує дифузійна здатність легень (ДЛ) – кількість газу, яка проходить через легеневу мембрану за 1 хв за градієнта тиску 1 мм рт. ст. Для кисню ДЛ складає 25–30 мл (хв-мм рт. ст.). Кисень, що розчинився у плазмі крові, за градієнтом концентрації проходить через мембрану еритроцита і утворює оксигемоглобін. При цьому валентність заліза не змінюється. Оксигемоглобін – нестійка сполука і легко розкладається. Пряма реакція називається оксигенацією, а зворотний процес – дезоксигенацією гемоглобігу. Враховуючи, що 100 мл крові містять лише 0,3 мл розчиненого O_2 можна уявити, що основний об'єм кисню транспортується у стані хімічного зв'язку з гемоглобіном. Але, незважаючи на відносно низьку розчинність, кількість розчиненого в крові O_2 можна збільшити штучно. Розчинність газу в рідині залежить від температури, складу рідини, тиску газу і його природи. Коли збільшується тиск газу над рідиною, кількість розчиненого газу збільшується. Так, під час дихання чистим O_2 , коли його парціальний тиск у альвеолах може перевищувати 600 мм рт. ст., у 100 мл крові розчиняється вже близько 2 мл кисню. Але якщо людина перебуває в умовах з підвищеним тиском кисню (у барокамері), то кількість розчиненого у крові кисню буде зростати пропорційно до тиску – гіпербарична оксигенація. Такий ефект можна використовувати у процесі надання допомоги хворим, у яких гемоглобін не може транспортувати кисень. Наприклад, дихання чистим киснем рекомендоване у разі отруєнні чадним газом, коли утворюється стійка сполука карбоксигемоглобін. Розчинність газів зменшується у випадку підвищення температури, але в умовах організму це великої ролі не відіграє. Про значення природи газу свідчить той факт, що розчинність кисню у 20–25 разів нижча, ніж вуглекислого газу.

Зовнішнє дихання – одна з найважливіших функцій організму. Зупинка дихання зумовлює неминучу смерть вже через 3–5 хв. Кількість кисню в організмі незначна, тому важливо, щоб він постійно надходив через систему зовнішнього дихання. Цим пояснюється формування в процесі еволюції такого механізму регуляції, який би забезпечив високу надійність дихання. Основним принципом регуляції є саморегуляція, за якої відхилення цих параметрів від нормального рівня негайно викликає ряд процесів, спрямованих на їх відновлення. У системі регуляції дихання виділяють внутрішні та зовнішні ланки саморегуляції. Внутрішні ланки пов'язані зі станом крові, а саме буферні властивості, вміст гемоглобіну та серцево-судинної системи, зовнішні – з механізмами зовнішнього дихання. Змінюваними параметрами системи регуляції зовнішнього дихання є глибина та частота дихальних рухів.

Дихання регулюється рефлекторним шляхом, який включає в себе такі елементи: рецептори, що сприймають інформацію, та аферентні шляхи, які передають її нервовим центрам; нервові центри; ефектори – шляхи передачі команд від центрів та власне виконавчі елементи.

У експериментах на тваринах за допомогою перерізування мозку на різних рівнях встановлено, що дихальний центр розташований у стовбурі головного мозку. У дорсальному ядрі постійно виникають імпульси (інспіраторні розряди), які зумовлюють вдих. Отже, тут містяться інспіраторні нейрони. Ці імпульси виникають навіть після перерізування всіх аферентних нервів і мозку вище та нижче розташування дорсального ядра. Це свідчить про автоматизм інспіраторних нейронів. У дорсальному ядрі розрізняють 2 основних типи інспіраторних нейронів: нейрони збуджуються лише під час вдиху, нейрони одержують імпульси від нейронів та від рецепторів легень. Припускають існування нейронів, які гальмують збудження. У дорсальному ядрі є й інші нейрони, які послідовно збуджуються у відповідну фазу дихання, передаючи збудження один одному. Вентральне ядро малоактивне під час спокійного дихання. Воно починає функціонувати тоді, коли треба посилити вентиляцію легень. У вентральному ядрі містяться як інспіраторні, так і експіраторні нейрони. Експіраторні зумовлюють скорочення м'язів під час видиху, зокрема м'язів черевного преса. У верхній частині варолієвого моста міститься пневмотоксичний центр, який лімітує тривалість вдиху, впливаючи таким чином на частоту дихання. Імпульси йдуть від нього до дорсального ядра і змінюють тривалість вдиху від 0,5 до 5 с. Змінюється звичайно й тривалість видиху. Частота дихання змінюється в діапазоні від кількох дихальних циклів протягом 1 хв до 40 і більше.

Рецептори, які беруть участь у рефлекторній регуляції дихання, є в легенях, судинах, головному мозку. За механізмом збудження вони є хеморецепторами і механорецепторами. На вентральній поверхні довгастого мозку біля виходу IX та X пар черепних нервів на глибині 200–400 мкм розташовані центральні хеморецептори.

Центральні хеморецептори справляють великий вплив на дихальний центр. Вони стимулюють інспіраторні та експіраторні нейрони, посилюючи як вдих, так і видих. Периферичні хеморецептори містяться в каротидних тільцях, які розташовані в ділянці біфуркації загальних сонних артерій, і в аортальних тільцях, які є на верхній та нижній поверхнях дуги аорти. Найбільше значення для регуляції дихання мають каротидні тільця, котрі контролюють газовий склад крові, яка надходить до мозку. Рецептори легень і повітроносних шляхів належать до механо- і хеморецепторів. У гладких м'язах повітроносних шляхів, починаючи від трахеї і закінчуючи бронхами, містяться рецептори розтягання легень. У кожній із легень є до 1000 рецепторів. Виділяють кілька типів рецепторів, які реагують на розтягування легень. Близько половини рецепторів подразнюються тільки під час глибокого вдиху. Це порогові рецептори. Низькопорогові рецептори подразнюються і за малого об'єму легень, тобто під час вдиху і видиху. Під час видиху частота імпульсації від цих рецепторів зростає.

Механізм подразнення рецепторів легень полягає в тому, що дрібні бронхи розтягуються за рахунок їх еластичності, яка залежить від ступеня розширення альвеол; що воно більше, то сильніше розтягнення структурно пов'язаних з ними повітроносних шляхів. Великі повітроносні шляхи структурно не зв'язані з легеневою тканиною і подразнюються внаслідок «негативності тиску» в плевральній щілині.

Рецептори розтягування належать до таких, які мало здатні до адаптації, і за тривалої затримки вдиху частота імпульсів від легенів зменшується повільно. Чутливість цих рецепторів не постійна. Наприклад, під час бронхіальної астми за рахунок спазму бронхіол збудливість рецепторів зростає. Тому рефлекс з'являється за меншого розтягнення легень. Склад повітря, яке міститься в легенях, також впливає на чутливість рецепторів. У разі збільшення рівня CO₂ в повітроносних шляхах імпульсація з рецепторів розтягнення зменшується.

Більшість аферентних імпульсів від рецепторів розтягнення легень спрямовується до дорсального ядра бульбарного відділу дихального центру і активізує нейрони. У свою чергу ці нейрони, гальмуючи активність нейронів, зупиняють вдих. Але такі реакції спостерігаються тільки за високої частоти імпульсів, яка досягається на висоті вдиху. Під час низької частоти рецептори розтягнення, навпаки, продовжують вдих і скорочують видих. Гадають, що відносно рідкі розряди, які надходять під час видиху від рецепторів розтягнення, сприяють настанню вдиху. У людини рефлекс, пов'язаний з подразненням механорецепторів легень (рефлекс Герінга – Брейера), великого значення не мають; вони лише запобігають надмірному розтягуванню легень під час вдихання понад 1,5 л повітря.

Іритантні рецептори розташовані в епітеліальному і субепітеліальному шарах повітроносних шляхів. Особливо багато їх у ділянці коренів легень. Імпульси від цих рецепторів ідуть по мієлінових волокнах блукаючих нервів. Іритантні рецептори мають одночасно властивості механо- і хеморецепторів. Вони швидко адаптуються. Подразниками цих рецепторів є також їдкі гази, холодне повітря, пил, тютюновий дим, біологічно активні речовини, які утворюються в легенях (наприклад, гістамін).

Подразнення іритантних рецепторів супроводжується неприємним відчуттям – печінням, кашлем та ін. Імпульси з цих рецепторів, які надходять за рахунок більш раннього вдиху, скорочують видих. Певно, «позіхання» (в середньому 3 рази за 1 год), які виникають під час спокійного дихання, також обумовлені рефлексамі з іритантних рецепторів. До того, як виникають «позіхання», порушується рівномірність вентиляції легенів. Це призводить до подразнення іритантних рецепторів і поглиблюється один із вдихів, унаслідок чого розширюються відділи легенів, які до цього спалися. Подразнення іритантних рецепторів через блукаючий нерв може призвести до скорочення гладких м'язів бронхів. Цей рефлекс лежить в основі бронхоспазму у процесі збудження рецепторів гістаміном, який утворюється під час бронхіальної астми. Фізіологічне значення рефлексу полягає в тому, що у разі вдихання токсичних речовин змінюється просвіт бронхів, знижуються вентиляція альвеол і газообмін між дихальними шляхами і альвеолами. Завдяки цьому в альвеоли і кров потрапляє менше токсичних речовин. Юкстамедулярні рецептори розташовані у стінках альвеол біля капілярів. Подразнюються вони під час надходження біологічно активних речовин у мале коло кровообігу, а також у разі збільшення об'єму інтерстиціальної рідини легеневої тканини. Імпульси від них ідуть у довгастий мозок по немієлінованих волокнах блукаючого нерва. Посилення імпульсації призводить до частого поверхневого дихання. Роль цих рецепторів у регулюванні дихання невідома. Можливо, вони разом з іритантними рецепторами спричиняють задишку у випадку набрякання легенів. На регулювання дихання впливають імпульси ще від кількох типів рецепторів. Рецептори плеври належать до механорецепторів. Вони відіграють певну роль у зміні характеру

дихання під час порушення властивостей плеври. При цьому виникає відчуття болю, головним чином пов'язане з подразненням парієтального листка плеври.

Рецептори верхніх дихальних шляхів реагують на механічні і хімічні подразники. Вони подібні до іритантних рецепторів. Їх подразнення зумовлює чхання, кашель та звуження бронхів.

М'язові веретена дихальних м'язів (міжреберних м'язів та м'язів стінки живота) збуджуються як у процесі розтягування м'яза, так і за принципом гема-петлі. Рефлекторні дуги з цих рецепторів замикаються на рівні відповідних сегментів спинного мозку. Фізіологічне значення цих рефлексів полягає в тому, що у разі утруднення дихальних рухів автоматично посилюється сила скорочення м'язів. У звичайних умовах пропріорецептори дихальних м'язів значної ролі не відіграють. Але їх вплив легко виявити під час інтенсивного стискання грудної клітки, за якого вони включають вдих. У діафрагмі міститься дуже мало рецепторів (10–30), і вони не відіграють істотної ролі в регулюванні дихання. Рецептори суглобів та «недихальних» скелетних м'язів грають певну роль у підтримці рефлекторної задишки у процесі виконання фізичної праці. Імпульси від них досягають бульбарного центру дихання.

Змістовий модуль.

Фізіологія системи травлення

Конспективний виклад теми

Травлення – це фізіологічний процес, під яким розуміють фізичну та хімічну обробку їжі, яка надійшла в організм, і всмоктування одержаних продуктів у внутрішньому середовищі. Процес травлення забезпечують органи травлення та нервово-гуморальні механізми, які їх регулюють. Під час травлення відбувається зв'язок організму із зовнішнім середовищем, надходять речовини, потрібні для пластичного та енергетичного обміну. У внутрішнє середовище можуть надходити через мембрани клітин лише відносно прості невеликі за розміром молекули в розчиненому стані. У процесі гідролізу білки втрачають свою видову специфіку і не розвиваються реакції, пов'язані з їх несумісністю. У зв'язку з цим парентерально вводять лише прості сполуки. Основні взаємозв'язані функції системи травлення: секреторні – утворення секретів, які забезпечують гідроліз, моторні – перемішування та поступове пересування вмісту в травному каналі, всмоктування – перехід продуктів гідролізу в кров та лімфу. Види травлення класифікують на: внутрішньоклітинне, яке спостерігається у одноклітинних організмів, а у людини збереглося у вигляді фагоцитозу, порожнинне – відбувається в травному каналі, мембранне, яке відбувається на мембранах клітин. Процес травлення відбувається таким чином у таких відділах: у порожнині рота, в шлунку, в тонкій та товстій кишках. Час перебування залежить від консистенції, кількості та якісного її складу. Початок процесу травлення відбувається в порожнині рота. Основні процеси травлення у ротовій порожнині включають такі етапи: первинний аналіз речовин, що надходять у організм; рефлекторна сигналізація з рецепторів, які локалізуються в цій ділянці, іншим органам системи травлення; хімічна обробка їжі; механічна її обробка; всмоктування деяких речовин. До складу смакового аналізатора входять рецептори, що сприймають смакові подразнення, нервові волокна, які передають інформацію від цих рецепторів у ЦНС, та кірковий відділ, де аналізується інформація. Смакові рецептори містяться в слизовій оболонці язика. Це

клітини смакових цибулин. Вони реагують на всі види смакових відчуттів – солоне, гірке, кисле та солодке. Поява рецепторних потенціалів залежить від дії катіонів солей, H^+ та інших подразників. Гірке сприймається переважно рецепторами кореня язика, солодке – його кінчиком, кисле – боковими поверхнями.

Смакова чутливість залежить від віку (вона підвищується до 20–25 років, а потім знижується). Істотна роль належить прийому їжі, після чого смакова чутливість значно знижується. За тривалого подразнення смакові рецептори адаптуються і їхня чутливість знижується. Збудження смакових клітин через синапси передається аферентним волокнам, волокнами барабанної струни (гілка лицьового нерва) – від передньої та бокових частин язика, волокнами язикоглоткового та блукаючого нервів – від задньої його частини. Ці нерви проводять імпульси в довгастий мозок, а потім, через медіальну петлю, – в ядра таламуса. Звідси аксони через внутрішню капсулу спрямовуються в нижню частину постцентральної звивини кори великою мозку.

Крім смакових рецепторів, на сприйняття різних речовин, що потрапляють до рота, впливають також тактильні, температурні, больові рецептори слизової оболонки рота, а також пропріорецептори м'язів цієї ділянки. Провідну роль відіграє і нюховий аналізатор. Отже, для аналізу речовин, які надходять у ротову порожнину, має значення подразнення різних рецепторів. У людини хімічна обробка їжі відбувається у травному каналі. Лише деякі інгредієнти (ліпіди, олігопептиди) змінюються в клітинах слизової оболонки кишок. Під впливом травних соків відбувається внутрішньопорожнинне травлення. Процес утворення окремих компонентів соків травних залоз схематично можна представити так: матеріал для утворення компонентів секрету надходить через базальну мембрану шляхом пасивного або активного транспорту з кровоносних капілярів; більшість мітохондрій розташована біля базальної мембрани, що свідчить про високу енергетичну залежність процесів, які відбуваються в цих ділянках клітини. Енергія АТФ, що вивільнюється, використовується для процесів синтезу; через цю ж мембрану клітина одержує сигнали від біологічно активних речовин, що виділяються нервовими волокнами або приносяться кров'ю; за участю вказаних вище структур клітини формуються гранули секрету; гранули секрету виділяються через апікальну мембрану під впливом нервової або гуморальної стимуляції.

Контрольні сигнали реалізуються за участю іонів вільного Ca^{2+} , концентрація яких у секреторній клітині значно зростає під час секреції. Виділяють декілька фаз секреторного циклу: спокою, виведення секрету з клітини і відновлення – у цей час посилюється здатність клітини до синтезу.

У багатьох секреторних клітинах специфічні стимули, які діють на базальну мембрану, впливають на активний вхід Cl^- та катіонів у клітину, внаслідок чого в ній підвищується осмотичний тиск і в клітину входить вода. Це супроводжується зростанням у клітині гідростатичного тиску і створюються умови для виходу секрету в просвіт залози.

Протоки трьох пар великих слинних залоз у ротову порожнину відкриваються з привушних, підщелепних, під'язикових. Загальна маса всіх цих залоз становить близько 70 г. Привушні залози складаються з клітин серозного типу, дрібні залози слизової оболонки – зі слизових клітин, що виробляють слину, багату на муцин. У підщелепній та під'язиковій залозах є клітини обох типів, тому ці залози вважаються змішаними.

Склад слини різних залоз неоднаковий. Привушні залози виділяють найрідшу слину, а під'язикові – найбільш тягучу. Змішана слина містить 99,4–99,5 % води, решту складають органічні та неорганічні речовини. До органічних речовин належать а-амілаза, ліпаза слизової оболонки язика, кисла та лужна фосфатази, ДНК-ази, муцин (глікопротеїн), захисні речовини (лізоцим, тіоціанати, білкові антитіла). Але найбільше значення має а-амілаза, яка в слабколужному середовищі розщеплює вуглеводи. Серед неорганічних речовин переважають Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , HCO_3^- та ін. Іонний склад залежить від швидкості секреції. рН змішаної слини коливається у межах 5,8–7,4. За різкого збільшення швидкості секреції рН слини може підвищуватися до 7,8. Про активність процесів слиноутворення свідчать поліпшення засвоєння кисню, підвищення температури залоз під час секреції. В ацинарних клітинах утворюється первинна слина, для синтезу якої потрібні амінокислоти, глюкоза, мінеральні речовини (особливо Ca^{2+}). У клітинах слинних залоз відбуваються процеси, які забезпечують рух води і електролітів із крові у вивідні протоки залоз. Під час проходження слини протоками її склад змінюється, бо тут відбуваються реабсорбція Na^+ , Cl^- , секреція K^+ та HCO_2^- , тобто утворюється вторинна слина. На ці процеси впливає швидкість секреції – за її високої швидкості реабсорбція та секреція зменшуються. Під впливом альдостерону збільшується реабсорбція Na^+ , а також секреція K^+ . Слина служить для змочування твердої їжі, розчинення речовин, що діють на смакові рецептори. Слина зволожує оболонку рота, формує та покриває слизом харчову грудку, сприяє ковтанню, розпочинає гідроліз вуглеводів (який продовжується у шлунку). Захисна функція слини забезпечується тим, що вона містить бактерицидні речовини, здійснює санацію рота, частково нейтралізує шлункову кислотність, нейтралізує шлунковий сік, коли він потрапляє у стравохід. Шлунок складається з декількох відділів. Його слизова оболонка продукує сік. Приблизно 80 % цієї оболонки припадає на тіло та дно. Шлункові залози цих відділів складаються з головних, парієтальних та слизових клітин. У кардіальному та пілоричному відділах є залози, які майже не мають парієтальних клітин. І. П. Павлов запропонував метод уявного годування. Операція введення фістули шлунка поєднувалась з перерізування стравоходу – коли тварина їсть, їжа випадає з стравохода і в шлунок не потрапляє. Таке «годування» може тривати довго, а тварина залишається голодною. У цих умовах можна одержати багато шлункового соку, який після фільтрування та очищення можна використовувати як натуральний шлунковий сік. Цей метод дозволяє простежити за процесом виділення шлункового соку під час першої фази секреції. Протягом доби у людини утворюється близько 6 л соку. Основні складові частини шлункового соку – ферменти, слиз. Головні клітини залоз виробляють неактивні ферменти – пепсиногени. Пепсиногени синтезуються клітинами постійно і депонуються у вигляді гранул діаметром 0,5–2,0 мкм. У процесі травлення посилюється не тільки виділення, а й синтез пепсиногенів. Молекулярна маса пепсиногенів становить близько 42 500. Під впливом HCl ця молекула ділиться на активний пепсин (молекулярна маса 35000) та поліпептид. Пепсиноактивні протеолітичні ферменти гідролізують білки до поліпептидів. Оптимум їхньої дії спостерігається за рН 1,5–2,0. У нейтральному та лужному середовищі вони не активні. Пепсиноген, який досягає найвищої активності за рН 3,2–3,5, називається гастриксином. У шлунковому соку є незначна кількість інших ферментів – ліпази, желатинази. У парієтальних клітинах утворюється хлористоводнева кислота. У них є каналці, які відкриваються в просвіт залози. Секрет цих клітин містить близько 160 ммоль/л кислоти, рН становить близько 0,8. Концентрація H^+ у цьому

секреті у 3 млн разів вища, ніж у крові. Для здійснення функції парієтальні клітини потребують значних енергетичних витрат (1500 ккал на 1 л соку), для чого використовуються в основному ліпіди. Утворення хлористоводневої кислоти має такий механізм: СГ активно транспортується в просвіт каналця, а Na^+ – з каналця в цитоплазму. Вода в цитоплазмі дисоціює на H^+ та OH^- . H^+ активно виділяється в каналець у обмін на K^+ . У цьому процесі бере участь Na^+ , K^+ -АТФ-аза. Вода пасивно проходить через клітину завдяки осмосу. CO_2 , що утворився в клітині чи увійшов з крові під впливом карбоангідрази, реагує з H^+ , утворюючи HCO_2 . Цей аніон дифундує з клітини в кров у обмін на Cl^- . Інгібітори карбоангідрази гальмують утворення HCl .

Хлористоводнева кислота впливає на процеси травлення та виконує такі функції: сприяє набряканню білків, полегшуючи їх гідроліз; сприяє перетворенню пепсиногенів на пепсини; створює оптимальні умови для дії пепсинів; виконує захисну функцію за рахунок бактерицидних властивостей і запобігає попаданню бактерій у тонку кишку; сприяє моторній та евакуаторній функціям шлунка; клітинами слизової оболонки дванадцятипалої кишки гормона секретину. Слиз утворюється в клітинах покривного епітелію, слизових клітинах шийки залоз, у кардіальних та пілоричних залозах. Вона складається з глікопротеїдів, має лужну реакцію і частково нейтралізує хлористоводневу кислоту. Функція слизу захисна. У нормі є дві лінії захисту проти самоперетравлення слизової оболонки – це слиз та клітини покривного епітелію. Вони запобігають зворотній дифузії H^+ з порожнини шлунка в глиб слизової оболонки. Деякі речовини, такі як алкоголь, оцет, ацетилсаліцилова кислота, солі жовчних кислот порушують бар'єр, що може призвести до розвитку виразкової хвороби шлунка.

Встановлено, що шлунковий сік складається з двох компонентів: кислотного, який утворюється в парієтальних клітинах, та лужного. В утворенні лужного компонента беруть участь мукоцити залоз тіла та дна шлунка, кардіальні та пілоричні залози, клітини покривного епітелію. Від співвідношення цих компонентів залежить рН соку. Шлунок людини вміщує до 3 л їжі або рідини, тому він виконує функцію депо. У шлунку продовжується механічна та хімічна обробка їжі. Перебуваючи у шлунку протягом кількох годин, їжа перемішується, набухає, розріджується. Деякі її компоненти розчиняються і піддаються гідролізу ферментами шлункового соку та слини. Для повноцінного виконання функцій наступними відділами травного каналу потрібно, щоб хімус надходив туди порціями. Шлунок, входячи до складу органів травлення, виконує цю функцію. Відповідно до функціонального призначення гладкі м'язи шлунка забезпечують депонування, перемішування й евакуацію хімусу. М'язова оболонка шлунка складається з трьох шарів гладких м'язів. Зовнішній поздовжній шар розвинутий найбільшою мірою вздовж малої і великої кривизн. Середній коловий шар однаково добре представлений в усіх відділах. У ділянці воротаря шлунка волокна колового і поздовжнього шарів утворюють сфінктер. Через деякий час після їжі шлунок починає скорочуватись. Хвиля скорочення зароджується в ділянці розташування кардіального водія ритму. Звідси скорочення поширюється зі швидкістю 10–40 см/с, поступово посилюючись, у напрямку до воротаря. У процесі таких скорочень, які повторюються з інтервалом близько 20 с, їжа, яка міститься біля стінки шлунка, просувається до антрального відділу. Скорочення, як правило, мають неоднакову силу й тривалість. Хвилі бувають трьох типів. Перший тип – це хвилі з низькою амплітудою, тривалістю 5–20 с, другий – це з дещо вищою амплітудою, тривалістю 12–60 с. Ці хвилі утримують тонус шлунка на певному рівні і сприяють повільному перемішуванню їжі,

що міститься біля його стінки, з шлунковим соком. Вони зазвичай затухають у відділі воротаря. Хвилі третього типу характерні в основному для цього відділу. Вони мають високу амплітуду, носять пропульсивний характер і сприяють евакуації хімусу у дванадцятипалу кишку.

Протягом першої години після їжі перистальтичні хвилі слабкі. Потім вони посилюються. При цьому передусім до воротаря надходить та частина їжі, яка містилась біля стінки шлунка, отже, насичена шлунковим соком значно краще, ніж решта вмісту. Якщо у шлунок надійшло досить багато їжі, то внутрішні шари її протягом 4–6 год можуть лишатися не обробленими шлунковим соком. Вони евакуюються в останню чергу. Рідка їжа видаляється із шлунка значно швидше.

Рухи шлунка стимулює парасимпатичний нерв. Завдяки взаємодії ацетилхоліну і м-холінорецепторів збільшується потік Ca^{2+} . У складі постгангліонарних волокон блукаючого нерва виявлено закінчення, що виділяють аденозин. На відміну від ацетилхоліну аденозин, взаємодіючи зі специфічними рецепторами, прискорює вихід Ca^{2+} із міоцитів і забезпечує розслаблення шлунка, підтримуючи його оптимальну базальну релаксацію.

Симпатичний нерв, навпаки, гальмує перистальтику. Постгангліонарні симпатичні волокна закінчуються як на інтрамуральних гангліях, так і на міоцитах. Це визначає механізм гальмування. Крім того, моторну функцію стимулює гастрин, холецистокінін, панкреозимін, мотилін, серотонін, інсулін. Продукти гідролізу жиру під час надходження у кров також гальмують моторну функцію. Регуляція моторної функції шлунка забезпечується комплексом нейрогуморальних чинників, які взаємодіють у природних умовах.

Підшлункова залоза в організмі виконує дві функції: зовнішньосекреторну та внутрішньосекреторну. Кількість соку підшлункової залози у людини становить 1,5–6 л за добу. Реакція його лужна (рН 8,0–8,5), оскільки він містить велику кількість гідрокарбонатів. Сік підшлункової залози багатий на білки, в основному це ферменти, що діють на білки, жири та вуглеводи. Протеолітичні ферменти утворюються в ацинарних клітинах залози в неактивній формі. Активується трипсиноген ферментом ентерокіназою, яка продукується клітинами слизової оболонки дванадцятипалої кишки.

Отже, до виходу в дванадцятипалу кишку цей фермент неактивний. Запобігає його активізації також інгібітор, що виробляється в ацинарних клітинах і оточує шаром молекули проферменту. Активний трипсин активує хемотрипсиноген, переводячи його в хемотрипсин, а прокарбоксиполіпептидазу – в карбоксиполіпептидазу. Протеолітичні ферменти гідролізують білки до пептидів та амінокислот. Ліполітичні ферменти (ліпаза, фосфоліпаза) гідролізують жири та фосфоліпіди до жирних кислот і гліцерину. Амілолітичний фермент α -амілаза гідролізує крохмаль та глікоген до оліго-, ди- та моносахаридів. Гідроліз жирів посилюється в присутності солей жовчних кислот та Ca^{2+} .

У гепатоцитах печінки утворюється жовч, потім системою жовчних протоків потрапляє в жовчний міхур і через відкритий сфінктер загальної жовчної протоки, а саме у дванадцятипалу кишку. Жовч утворюється в печінці постійно, а надходить у кишку періодично. Розрізняють два процеси утворення жовчі – це секреції та її виділення в кишку у зв'язку з прийомом їжі. Кількість жовчі коливається в межах 0,6–1,2 л за 1 добу, це залежить від кількості та якості їжі. Склад жовчі залежить від того, звідки її одержано. Новоутворена жовч змінює свій склад у міру проходження протоками, а також перебування в жовчному міхурі. До складу жовчі входять солі

жовчних кислот, жовчні пігменти, серед яких – білірубін та білівердин. У міру протікання протоками склад жовчі змінюється: в неї переходять вода, гідрокарбонати, Na^+ . При цьому кількість жовчі збільшується майже вдвічі. У жовчному міхурі (його об'єм досягає 20–60 мл) жовч концентрується за рахунок всмоктування води. Концентрація солей жовчних кислот, пігментів, холестерину збільшується приблизно в 5 разів. У жовчному міхурі та жовчних протоках до жовчі додається слиз, рН жовчі становить 7,3–8,0.

Функція жовчі полягає в її впливі на гідроліз та всмоктуванні жирів. Без жовчі через органи травлення виводиться близько 40 % жиру. Цю функцію виконують солі жовчних кислот – вони зменшують поверхневий тиск хімусу. При цьому створюється жирова емульсія та відбувається її стабілізація. Дрібні крапельки жиру краще гідролізуються ліпазою соку підшлункової залози. Жовчні кислоти утворюють також комплексні сполуки з жирними кислотами – міцели, що сприяє їх усмоктуванню. Солі жовчних кислот стимулюють моторну функцію кишок. Жовч разом із соком підшлункової залози нейтралізує кислу реакцію хімусу, що надходить із шлунка.

У складі жовчі виводиться з організму жовчні пігменти, холестерин. Будова тонкої кишки включає три відділи: дванадцятипалої, порожньої та клубової. У них відбуваються такі процеси, як остаточний гідроліз поживних речовин, які всмоктуються в кров та лімфу, та моторна функція. Залози, що містяться в слизовій оболонці тонкої кишки, мають різну будову та функції. У початковому відділі дванадцятипалої кишки переважають дуоденальні залози (Бруннера), які виділяють багато слизу. Цей слиз захищає слизову оболонку від кислого хімусу. У інших відділах тонкої кишки розташовані крипти. У них містяться епітеліальні клітини кількох видів – епітеліоцити, бокалоподібні клітини, ендокриноцити, ендокриноцити з ацидофільною зернистістю, що утворюють ферменти та імуноглобуліни, а також недиференційовані клітини. Сік також містить ряд неорганічних сполук. рН соку досягає 7,5–8,0. Епітеліоцити слизової оболонки тонкої кишки інтенсивно відновлюються, їхній життєвий цикл становить приблизно п'ять діб. Функції кишкового соку різноманітні: відбувається остаточний гідроліз поживних речовин, захист слизової оболонки, підтримання хімусу в рідкому стані, формування лужної реакції кишкового вмісту.

Процеси остаточного гідролізу і всмоктування поживних речовин відбуваються на мембрані епітеліальних клітин тонкої кишки. Сюди надходять частково перетравлені інгредієнти після попереднього розщеплення під впливом ферментів травних соків у кишках. Внутрішня поверхня кишок має вирости – мікроворсинки. У свою чергу їхня поверхня вкрита шаром глікокаліксу (мукополісахариди). На глікокаліксі містяться адсорбовані ферменти, що утворюють своєрідний «малий конвеєр». Ферменти, які лежать ближче до порожнин кишки, перетравлюють відносно великі молекули харчових речовин («провалюючись» між «волосинками» глікокаліксу, вони зазнають дії гідролаз). Біля основи гліконаліксу містяться ферменти, фіксовані на клітинній мембрані, які остаточо гідролізують речовини. Тут, на мембранах ентероцитів, розташовані й системи транспорту, котрі забезпечують їх всмоктування.

Ферменти, які здійснюють мембранне травлення, утворюються власне епітеліоцитами, а також надходять сюди з соком підшлункової залози. Серед них є ферменти, що остаточо гідролізують вуглеводи, білки та жири. За рахунок складок слизової оболонки кишок, ворсинок і мікроворсинок різко збільшується загальна площа тонкої кишки. У дорослої людини вона становить близько 200м^2 . Мембранне травлення

відбувається завдяки ферментам, фіксованим на мембранах. Їхні активні центри орієнтовані на субстрат. Ці ферменти часто об'єднані у своєрідні «ансамблі»: одні ферменти розпочинають гідроліз речовин, інші продовжують його, ще інші завершують цей процес. Мембранне травлення відбувається в глибині складок мікрроворсинок у стерильних умовах і тісно пов'язане з процесами всмоктування.

Сік товстої кишки у разі відсутності дії механічного подразника виділяється в незначній кількості. Під час подразнення сокоутворення збільшується у 8–10 разів. Сік містить слиз та епітеліальні клітини. Травна функція соку полягає в захисті слизової оболонки від механічних, хімічних подразнень та забезпеченні лужної реакції. Істотну роль у процесах травлення у товстій кишці відіграє мікрофлора. Якщо у тонкій кишці міститься відносно незначна кількість мікробів, то у товстій їх наявність конче потрібна для нормального існування організму. До 90% мікрофлори припадає на безспорові анаероби, 10% – на молочнокислі бактерії, кишкову паличку, стрептококи та спороносні анаероби.

Під дією мікроорганізмів відбувається остаточний розклад залишків неперетравлених речовин і компонентів травних секретів, створюється імунний бар'єр шляхом гальмування патогенних мікроорганізмів, синтезуються деякі вітаміни (групи В, К) та інші біологічно активні речовини. Під дією мікробів неперетравлені вуглеводи розпадаються на молочну і оцтову кислоти, алкоголь, CO_2 і H_2O . Білки, що збереглися, підлягають гнильному розкладу з утворенням токсичних речовин і таких біологічно активних сполук, як гістамін, тарамін. У збалансованому харчуванні процеси гниття й бродіння зрівноважуються. Так, утворювані під час бродіння кислі продукти перешкоджають гниттю. Одноманітне харчування призводить до розладу вказаних процесів. Порожня дванадцятипала кишка прискорює евакуацію. Прояв названих механізмів зумовлений узгодженим впливом механорецепторів шлунка – прискорення, а дванадцятипалої кишки – сповільнення.

Важлива роль у регуляції евакуації належить також узгодженій дії хімічних агентів їжі та гастроінтестинальних гормонів. У разі наявності в дванадцятипалій кишці хлористоводневої кислоти та жирів гальмується евакуація зі шлунка. Надходження жирів і кислого шлункового хімусу зумовлює вивільнення секретину, холецистокініну-панкреозиміну і шлункогальмівного пептиду. Усі ці чинники сповільнюють евакуацію шлункового вмісту. Просування жирного або кислого хімусу з дванадцятипалої кишки, нейтралізація його кишковим соком полегшують відкриття сфінктера і надходження нової порції шлункового вмісту. Прискорюють евакуацію хімусу також мотилін і соматостатин. Завдяки рухам тонкої кишки порції хімусу перемішуються із соком підшлункової залози, жовчю і секретами кишкових залоз. Переміщення здійснюється за рахунок перистальтики, ритмічної сегментації та маятникоподібних рухів. Скорочення кишок відбувається на тлі певного тону стінок. Для маятникоподібних рухів характерне скорочення невеликої ділянки поздовжніх м'язів, завдяки чому стінка кишки зміщується стосовно хімусу. Під час поперемінного повторення вказаних скорочень хімус переміщується вперед-назад, ретельно перемішуючись. Просувається хімус завдяки перистальтичним рухам, які виникають у процесі узгодженого скорочення циркуляторних і поздовжніх м'язових шарів. При цьому вище від хімусу утворюється своєрідне звуження, а нижче – розширення порожнини кишки. Такі хвилеподібні рухи можуть поширюватися на відносно невеликий відрізок кишки, просуваючи в напрямку до ануса поверхневі шари хімусу. Оскільки майже всі харчові речовини всмоктуються у тонкій кишці, у товсту кишку надходять лише залишки харчового хімусу. Це

відбувається за допомогою хвиль перистальтики. Вони з'являються наприкінці травлення, поширюючись уздовж усієї тонкої кишки. Внаслідок цього перші порції хімусу надходять у товсту кишку через 3,5–4 год, а через 8–10 год після їжі перехід хімусу в товсту кишку завершується. Крім того, протягом усього процесу травлення спостерігаються скорочення і розслаблення ворсинок кишок. Це забезпечує їх контакт із новими порціями хімусу, поліпшує всмоктування і відтік лімфи. Моторна функція кишок здійснюється під впливом комплексу регуляторних механізмів. По-перше, гладким м'язам стінки кишок властивий автоматизм, обумовлений спонтанною деполяризацією пейсмакерних клітин. Ритміка скорочень створюється двома «вузлами», один з яких локалізується в ділянці впадіння жовчної протоки у дванадцятипалу кишку, другий – у клубовій кишці.

Рефлекторну регуляцію моторної функції здійснює головним чином міжм'язове сплетіння у відповідь на розтягування стінки кишки хімусом. Місцеві рефлекторні дуги забезпечують координоване скорочення поздовжніх і циркулярних шарів м'язів. Автоматизм і місцеві рефлекси коригуються центрами вегетативної нервової системи і гормональними чинниками. Парасимпатичні нерви переважно збуджують скорочення тонкої кишки, а симпатичні – гальмують. Посилюють моторну функцію вазопресин, окситоцин, брадикінін, серотонін, гістамін, гастрин, мотилін, речовина P, а також кислоти, основи, продукти травлення. Рух ворсинок регулюється підслизовим нервовим сплетінням. Під впливом кислого хімусу в слизовій оболонці кишки утворюється гормон вілікінін, що посилює рух ворсинок. У товстій кишці хімус концентрується шляхом всмоктування води. Тут продовжується також всмоктування електролітів, водорозчинних вітамінів тощо. Формуючись, калові маси поступово рухаються до прямої кишки. Моторна функція товстої кишки забезпечує депонування калу. Харчовий хімус проходить увесь травний канал за 2–3 доби. Більшу частину часу він перебуває в товстій кишці. Зовнішній поздовжній шар м'язів має вигляд смуг і перебуває у постійному тонусі. Завдяки скороченню окремих частин циркуляторного м'язового шару створюються складки. Звичайно хвилі повільно проходять товстою кишкою: 3–4 рази за добу виникає сильна пропульсивна перистальтична хвиля, яка проштовхує вміст у каудальному напрямі. Місцеве розтягування товстої кишки також супроводжується перистальтичними скороченнями. Механічні та хімічні подразники підвищують рухову активність і прискорюють проходження хімусу кишкою. Регуляція руху товстої кишки відбувається інтрамуральними нервовими сплетіннями. Парасимпатичні нерви стимулюють, а симпатичні гальмують моторну функцію товстої кишки.

Змістовий модуль.

Фізіологія енергетичного обміну та терморегуляції

Конспективний виклад теми

Життєдіяльність клітин здійснюється з використанням енергії. Вона витрачається на створення цілісності клітинних структур, підтримку іонних градієнтів, біосинтетичних процесів, забезпечення специфічних форм клітинної активності. У процесі утворення енергоємних макроергів частина енергії відразу виділяється у вигляді тепла – це первинне тепло. Після використання АТФ частина енергії трансформується у тепло, що зветься вторинним. Уся енергія, яку виробляє організм за одиницю часу, є сумою енергії, потрібної для виконання праці, енергії, витраченої на теплотворення, і запасів енергії.

Для клітини можна виділити три метаболічні рівні – активності, готовності та підтримання цілості. Рівень активності – це інтенсивність процесів обміну під час виконання специфічної функції клітини. Рівень готовності – це метаболічний рівень, який неактивна у цей момент клітина повинна підтримувати, щоб у будь-який момент бути готовою почати функціонувати. Рівень підтримання сталості – це мінімум, якого досить для збереження клітинної структури. Для цього треба зберегти в клітині не менше як 15 % енергії рівня активності. У разі меншого рівня енергії вона загине. Так, якщо під час інтенсивної фізичної праці макроергів буде витрачено більше, ніж цей критичний рівень, то організм може не відновитися і загинути (один із наслідків використання допінгу, що затримує появу втоми). Витрачені енергетичні ресурси організм має постійно відновлювати за рахунок їжі. Білки, жири, вуглеводи та інші сполуки, які надходять з їжею, використовуються для відновлення структур організму, поповнення енергетичних витрат. Зниження інтенсивності цих процесів або їх припинення призводить до загибелі цих структур. Передусім організм страждає від порушення енергетичного обміну. Це треба враховувати у випадку порушення процесів обміну, отруєннях, ускладненні доставки кисню. Тривалість зберігання життєдіяльності під час порушення доставки енергії в різних органах залежить від особливостей утворення в них енергії, відносного рівня метаболізму та філогенетичної зрілості структур. Так, у разі повної ішемії головного мозку, в якому енергія утворюється переважно за рахунок аеробних процесів, приблизно через 10 с настає непритомність, а через 3–8 хв у клітинах кори виникають необоротні зміни. В інших органах ці зміни виникають пізніше: у серці, нирках – через 30–40 хв, у скелетних м'язах – через 2 год. В організмі інтенсивність процесів обміну в різних умовах існування в багатьох органах перебуває на рівні, який відрізняється від стану готовності. Так, у дихальних м'язах, серці, печінці, нирках, ЦНС, ендокринних залозах процеси обміну завжди повинні перевищувати рівень, який потрібний для самопідтримання їх структур. Ці органи виконують роботу навіть в умовах абсолютного спокою, оскільки від їх функцій залежить життєздатність організму. Ці вказані органи постійно перебувають у активному стані. Інші органи (скелетні м'язи, органи травлення) протягом більш чи менш тривалого часу можуть бути у стані готовності без особливої шкоди для організму. Сумарна інтенсивність процесів обміну, визначена в умовах спокою, характеризується як основний обмін. Для визначення рівня основного обміну треба дотримувати таких умов: дослідження проводити вранці натщесерце у стані фізичного та психічного спокою, в положенні лежачи, в умовах температурного комфорту (25–26 °C). При цьому враховуються ті основні фактори, які можуть впливати на інтенсивність процесів обміну. Близько 50 % основного обміну припадає на енергоспоживання печінкою та скелетними м'язами. Під час сну за мінімального тонуусу скелетних м'язів обмін речовин стає нижчим від рівня основного обміну. Під час голодування, коли функціональна активність печінки знижена, основний обмін також зменшується.

Інтенсивність основного обміну протягом доби коливається – уранці він поступово підвищується, а у нічний час знижується. У зв'язку з різною масою тіла краще визначити питому величину основного обміну на 1 кг маси тіла.

У випадку деяких захворювань, особливо зумовлених порушенням функції щитовидної залози, рівень основного обміну змінюється. У разі гіперфункції він підвищується, а під час гіпофункції він знижується.

У процесі фізичної і розумової праці, після їжі, зміні пози тіла, емоціях процеси обміну стають інтенсивнішими. Рівень обміну в звичайних умовах називається

загальним обміном. Його приріст залежить від інтенсивності скорочення м'язів. Має значення і розумова активність; якщо вона супроводжується емоціями, то обмін активізується значною мірою. Це пояснюється активізацією процесів творення ряду гормонів, які посилюють процеси обміну.

Підвищення обміну спостерігається протягом багатьох годин після їжі (до 10–12 год). У цьому випадку енергія витрачається не тільки на сам процес травлення. Проявляється специфічно-динамічна дія їжі. Вона значною мірою обумовлюється активізацією процесів обміну продуктами травлення. Особливо цей вплив виражений у разі надходження білків. Уже через 1 год і протягом наступних 3–12 год (тривалість залежить від кількості прийнятої їжі) під час надходження білків активність процесів енерготворення зростає до 30 % від рівня загального обміну. У випадку надходження вуглеводів та жирів цей приріст становить не більше 15 %. Інтенсивність процесів обміну збільшується за відхилень температури навколишнього середовища. Частіше це проявляється у разі зниження температури, оскільки для збереження постійної температури тіла енергія інших видів переходить у теплову.

Значний приріст енерговитрат обумовлюється скороченням скелетних м'язів. Тому рівень процесів обміну в першу чергу залежить від фізичної активності людини.

У зв'язку з менш інтенсивною динамікою процесів обміну, меншою м'язовою масою потреба організму жінок у енергії приблизно на 15 % нижча, ніж у чоловіків. Потреба в енергії підвищується у людей, праця яких супроводжується не тільки фізичним, але й нервово-психічним навантаженням. Причому в сучасних умовах значення останнього фактору підвищується. Під час встановлення потреби в енергії дорослого працездатного населення визнано доцільним усі розрахунки проводити для трьох вікових категорій: 18–29 років, 30–39 років, 40–59 років. Підставою для цього є деякі вікові особливості обміну речовин. Так, у віці 18–19 років ще продовжуються процеси росту і фізичного розвитку. Починаючи з 40 років, а особливо після 50, процеси катаболізму починають домінувати над процесами анаболізму. У процесі розробки критеріїв потреби в енергії для населення віком від 18 до 60 років враховується умовно прийнята ідеальна маса тіла: у чоловіків вона становить 70 кг, у жінок – 60 кг. Потреба в енергії може розраховуватись на 1 кг ідеальної маси тіла у чоловіків і жінок практично однаково та складає для першої групи 167,4 кДж (40 ккал), для другої – 179,9 кДж (43 ккал), для третьої – 192,5 кДж (46 ккал), для четвертої – 221,7 кДж (53 ккал), для п'ятої – 255,2 кДж (61 ккал).

Процеси, що відбуваються в організмі з використанням енергії, закінчуються виділенням тепла. В одних випадках тепло є побічним продуктом життєдіяльності, в інших – його виділення є головним шляхом перетворення енергії. У той же час існує зворотний зв'язок між температурою і біологічними процесами. Так, швидкість хімічної реакції залежить від температури середовища згідно з правилом Вант-Гоффа: за зміни температури на 10 °C інтенсивність обміну змінюється у 4 рази. Вказана закономірність пояснює високу термозалежність усіх життєвих процесів, які впливають навіть на еволюційний розвиток. Низька температура взимку, як і зниження температури вночі, сповільнювали або зупиняли всі процеси життєдіяльності. Це стосується так званих пойкилотермних тварин. У них температура тіла змінюється відповідно до температури зовнішнього середовища. Але на певному етапі еволюції деякі тварини набули здатності зберігати температуру постійною. Це гомойотермні істоти. Вони можуть зберігати температуру постійною, тобто у них сформувалися механізми терморегуляції, внаслідок

чого різко зріс еволюційний потенціал. Гомойотермні організми стали незалежними від зміни температури навколишнього середовища.

За значної зміни температури організму можуть змінюватись структура й функції білків, нуклеїнових кислот, фізико-хімічний стан і функція ліпідів, швидкість ферментативних реакцій. Такі зміни призводять до порушення функцій і структур різних органів і систем. Для всіх гомойотермних тварин поріг верхньої, вже смертельної, температури перебуває у межах 43 °С. При цьому змінюються фізико-хімічні властивості мембран. Нижньою межею є температура 26 °С, за якої зупиняється серце. Для клітин нижньою межею є температура – 2 °С, під час замерзає внутрішньоклітинна вода.

Регуляція температури полягає в узгодженні процесів теплопродукції та тепловіддачі. В усіх органах унаслідок процесів обміну речовин відбувається теплопродукція. Тому кров, яка відтікає від органів, як правило, має вищу температуру, ніж та, що притікає. Але роль різних органів у теплопродукції різна. У стані спокою на печінку припадає близько 20 % загальної теплопродукції, на інші внутрішні органи – 56 %, на скелетні м'язи – 20 %; у разі фізичного навантаження на скелетні м'язи – до 90 %, на внутрішні органи – лише 8 %.

Найпотужнішим резервним джерелом теплопродукції є м'язи за їх скорочення. Зміна активності їх метаболізму під час локомоції – основний механізм теплопродукції. Серед різноманітних варіантів локомоцій можна виділити кілька етапів участі м'язів у теплопродукції. Терморегуляційний тонус: м'язи не скорочуються, а зростає лише їх тонус та метаболізм. Цей тонус виникає загалом у м'язах шиї, тулуба та кінцівок. Унаслідок цього теплопродукція підвищується на 50–100 %. Тремтіння виникає несвідомо і полягає в періодичній активності високопорогових рухових одиниць на тлі терморегуляційного тонусу. Під час тремтіння вся енергія спрямована лише на збільшення теплотворення, у той час як за звичайної локомоції частина енергії витрачається на переміщення відповідної кінцівки, а частина – на термогенез. Під час тремтіння теплопродукція підвищується у 2–3 рази. Тремтіння починається часто з м'язів шиї, обличчя. Це пояснюється тим, що передусім має підвищитись температура крові, яка тече до головного мозку. Довільні скорочення полягають у свідомому підвищенні скорочення м'язів. Це спостерігається в умовах низької зовнішньої температури, коли перших двох етапів не досить. У разі довільних скорочень теплопродукція може збільшитись у 10–20 разів. Регуляція теплопродукції в м'язах пов'язана з впливом а-мотонейронів на функцію та метаболізму м'язів, у інших тканинах – симпатичної нервової системи і катехоламінів (підвищують інтенсивність метаболізму на 50 %) та дією гормонів, особливо тироксину, який підвищує теплопродукції майже вдвічі. Значна роль у термогенезі ліпідів, які виділяють у процесі гідролізу значно більше енергії (9,3 ккал/г), ніж вуглеводи (4,1 ккал/г). Особливе значення, зокрема у дітей, має бурий жир. Процеси тепловіддачі відбуваються такими шляхами – радіація, конвекція, випаровування та теплопровідність.

Радіація відбувається за допомогою інфрачервоного довгохвильового випромінювання. Для цього потрібен градієнт температур між теплою шкірою і холодними стінами та іншими предметами навколишнього середовища. Теплопровідність здійснюється за безпосереднього контакту тіла з предметами. При цьому швидкість перенесення тепла від більш нагрітого тіла до менш нагрітого предмета визначається температурним градієнтом і їх теплопровідністю. Віддача тепла цим шляхом збільшується у разі перебування людини у воді. Частково шляхом проведення тепло передається від

внутрішніх органів до поверхні тіла. Але цей процес гальмується внаслідок низької теплопровідності жиру.

Повітря, що контактує з поверхнею тіла, за наявності градієнта температур нагрівається. При цьому воно стає легшим і, піднімаючись від тіла, звільняє місце для нових порцій повітря. Таким чином воно забирає частину тепла. Інтенсивність природної конвекції може бути збільшена за рахунок додаткового руху повітря, зменшення перепон під час надходження його до тіла (відповідним одягом). За кімнатної температури у роздягненої людини близько 20 % тепла віддається за допомогою випаровування.

Теплопровідність, конвекція і випромінювання є пасивними шляхами тепловіддачі, які ґрунтуються на законах фізики. Вони ефективні лише у випадку збереження позитивного температурного градієнта. Що менша різниця температури між тілом і навколишнім середовищем, то менше тепла віддається. За однакових показників або за вищої температури навколишнього середовища згадані шляхи не тільки не ефективні, але при цьому відбувається нагрівання тіла. У цих умовах в організмі спрацьовує лише один механізм віддачі тепла, пов'язаний із процесами потовиділення і потовипаровування. Тут використовуються як фізичні закономірності (витрати енергії на процес випаровування), так і біологічні (потовиділення). Охолодженню шкіри сприяє те, що для випаровування 1 мл поту витрачається 0,58 ккал.

Швидкість випаровування поту залежить від градієнта температури і насичення водяною парою навколишнього повітря. Що вища вологість, то менш ефективним стає цей шлях тепловіддачі. Різко зменшується результативність тепловіддачі у разі перебування у воді або в щільному одязі. Так організм змушений компенсувати відсутність потовипаровування за рахунок збільшення потовиділення. Випаровування включає два механізми: перспірація – без участі потових залоз; випаровування – за активної участі потових залоз.

Перспірація – це процес випаровування води з поверхні легень, слизових оболонок, шкіри, яка завжди волога. Це випаровування не регулюється, воно залежить від градієнта температур і вологості навколишнього повітря, його величина становить близько 600 мл/добу. Що вища вологість, то менш ефективний цей вид тепловіддачі.

Потова залоза складається з двох частин: власне залози, яка розташована в субдермальному шарі, і вивідних протоків, що відкриваються на поверхні шкіри. У залозі утворюється первинний секрет, а в протоках завдяки реабсорбції формується вторинний секрет – піт. Функції потових залоз регулюються особливими механізмами. На їх активність впливає симпатична нервова система, проте медіатором тут є ацетилхолін.

Головну роль у регуляції процесів тепловіддачі відіграють зміни кровопостачання шкіри. Звуження судин шкіри, відкриття артеріовенозних анастомозів сприяє меншому припливу тепла від ядра до оболонки і збереженню його в організмі. Навпаки, під час розширення судин шкіри її температура може збільшуватись на 7–8 °С. Температура тіла – це своєрідний баланс між утворенням та віддачею тепла. Коли теплопродукція переважає над тепловіддачею, температура тіла підвищується, якщо тепловіддача вища, ніж теплопродукція, температура організму знижується.

Змістовий модуль. Фізіологія системи виділення

Конспективний виклад теми

Під час процесу метаболізму утворюються речовини, які необхідно виводити із організму. Виділенню підлягають деякі речовини, які надходять з їжею або вводяться під час лікувальних процедур. У виведенні речовин беруть участь такі органи: легені, шкіра, органи травлення, нирки. Саме вони забезпечують гомеостаз організму.

Ниркам притаманна найважливіша роль у видаленні продуктів життєдіяльності. Крім цього, нирки виконують функції щодо підтримки параметрів гомеостазу крові, регулювання кровообігу.

Нирки в організмі виконують такі функції: екскреція кінцевих метаболітів азотного обміну та чужорідних речовин; екскреція надлишку органічних та неорганічних речовин, які потрапляють з їжею або утворюються в процесі метаболізму; підтримка осмотичного тиску крові на постійному рівні та іонного балансу; підтримка кислотно-основної рівноваги організму; участь у регулюванні кровообігу; утворення біологічно активних речовин та ферментів; участь у регулюванні об'єму циркулюючої крові.

Нефрон – структурно-функціональна одиниця нирки. Кількість їх у нирці нараховується понад 1 млн. Нефрони залежно від місця розташування в нирці поділяють на суперфіціальні, інтракортикальні і коломозкові. Будова нефрона складається із судинного клубочка, капсули ниркового клубочка (капсули Шумлянського – Боумена) та ниркових канальців. Судинний клубочок включає в себе від 50 до 160 капілярів, на які розпадається приносна артеріола. Капіляри клубочка збираються у виносну артеріолу. До капілярів прилягає внутрішня стінка двохшарової капсули ниркового клубочка. Простір між двома шарами капсули сполучається з просвітом канальця. Канальці починаються проксимальною звивистою частиною, яка переходить у низхідний відділ петлі нефрона (петлі Генле). Висхідний відділ петлі нефрона піднімається до рівня капілярів свого ж нефрона, де переходить у дистальний звивистий каналець. Початкова частина цього відділу торкається до клубочка між двома артеріолами приносною і виносною. Дистальний звивистий каналець надходить у збиральну трубку, яка бере початок в кірковій речовині нирки, а потім переходить в мозкову речовину, де і зливається з канальцями. Діаметр капсули ниркового клубочка становить близько 0,2 мм, а довжина канальців одного нефрона – близько 35–50 мм. Нефрони відрізняються між собою не лише розташуванням, а й деякими особливостями канальців. Нефрони, які розташовані ближче до капсули, – суперфіціальні, мають клубочки більших розмірів та коротку петлю нефрона з поворотом на межі кіркової та мозкової речовин. Розташовані на межі цих шарів біля мозкових клубочків мають довгу петлю нефрона, яка досягає майже кінця сосочка нирки. Саме розташування кожної із частин нефрона забезпечує їхню функцію. Кровообіг нирки забезпечує підтримання трофіки органа та сечоутворення. Кровоносні судини забезпечують процес утворення сечі під час виконання функції відповідними відділами нефрону. Капіляри клубочків не виконують трофічної функції. Кров, яка виходить з капсули, залишається артеріальною, вона містить стільки ж газів, скільки й та, що надходить до неї. Виносна артеріола в кірковій речовині розпадається на капіляри. Навколо звивистих частин канальців, розташованих у кірковому відділі, утворюється мережа капілярів. Капіляри, які супроводжують канальці мозкового шару нирки, утворюють прямі судини, котрі рідко розгалужуються. Функція цих капілярів

сечоутворення і трофіка. Кровопостачання нирки за інтенсивністю нагадує кровопостачання ендокринних залоз. У нормі у дорослої людини через нирки проходить до 25 % крові, яка викидається серцем (1000–1200 мл/хв). Кровопостачання нирок забезпечується завдяки анатомічним особливостям ниркових артерій, які відходять від черевного відділу аорти у вигляді короткого товстого стовбура. Саме невелика довжина розгалужень ниркових артерій забезпечує високий тиск у капілярах клубочків (65–70 мм рт. ст.). Також у підтримці високого тиску значну роль відіграє менший діаметр виносної судини, яка забезпечує підвищений опір кровообігу. Такий рівень тиску необхідний для здійснення першої фази процесу сечоутворення – фільтрації. Механізм сечоутворення відбувається під час взаємодії усіх структур нефрона і капілярів. Виділяють три основні фізіологічні процеси, які відбуваються в комплексі і забезпечують утворення кінцевої сечі: клубочкова фільтрація, канальцева реабсорбція та секреція. Кров, яка тече по капілярах клубочка, від фільтрата, який міститься в порожнині між двома листками капсули ниркового клубочка, відокремлює ниркова мембрана, що складається з 3 шарів: ендотелію, базальної мембрани і епітеліальних клітин – подоцитів. Виявлено, що всі ці утворення мають «канали», через які проходить вода і більшість розчинених у плазмі речовин. Круглі отвори ендотелію капілярів займають до 30 % площі мембрани. Подоцити епітелію внутрішнього шару капсули переплітаються відростками, між якими також утворюються широкі щілини. Отвори ендотеліальних клітин та простори між відростками подоцитів закриті тонкими діафрагмами, які обмежують проходження білків. Найменш проникною для речовин є базальна мембрана. Вона утворюється мережею колагенових волокон. Проміжки між ними становлять приблизно 3–7,5 нм. Сумарне «сито» мембрани капсули добре проникне для речовин, які мають молекулярну масу менше за 5500. Проходження молекул ускладнене не тільки через їхні розміри, але й через негативний заряд стінки пор і однойменний заряд молекули. У нормі молекулярна маса становить 80 000. Це абсолютна межа для проходження частин через пори. У цьому проміжку молекули фільтруються тим меншою мірою, чим більший їхній розмір. Природно, що у разі ураження гломерулярних відділів нирки проникність їхнього фільтра змінюється і у сечу можуть потрапити білки і навіть клітини крові. В умовах фізіологічної норми розміри пор визначають склад клубочкового фільтра. Такий вид транспорту речовини – пасивний. Первинна сеча, яка проходить по канальцях та збиральних трубках, зазнає значних змін перед тим, як перетворитися на кінцеву сечу. Різниця полягає не тільки в її кількості (із 180 л залишається 1–1,5 л), але й якості. Деякі речовини, потрібні організму, цілком зникають із сечі або їх стає набагато менше. Відбувається процес реабсорбції. Концентрація інших речовин у багато разів збільшується: вони концентруються під час реабсорбції води. Ще інші речовини, яких взагалі не було в первинній сечі, з'являються в кінцевій. Це відбувається в результаті їх секреції. Процеси реабсорбції можуть бути активними або пасивними. Для активного процесу потрібні специфічні транспортні системи та енергія. Пасивні процеси відбуваються без витрати енергії.

Канальцева реабсорбція відбувається у всіх відділах, але її механізм у різних частинах неоднаковий. Умовно можна виділити 3 відділи: проксимальний звивистий каналець, петля нефрона та дистальний звивистий каналець із збиральною трубкою. У проксимальних звивистих канальцях повністю реабсорбуються амінокислоти, глюкоза, вітаміни, білки, мікроелементи. Більша частина Na^+ реабсорбується проти градієнта концентрації за рахунок енергії АТФ. Реабсорбція Na^+ здійснюється у 3 етапи:

перенесення іона через апікальну мембрану епітеліальних клітин каналців, транспортування до базальної або латеральної мембрани та перенесення через зазначені мембрани в міжклітинну рідину і в кров. Основною рушійною силою реабсорбції є перенесення за допомогою Na^+ , K^+ -АТФ-ази через базолатеральну мембрану. Це забезпечує постійне відтікання іонів з клітин. Внаслідок цього постійно діючого механізму концентрація іонів всередині клітини і особливо поблизу апікальної мембрани стає значно нижчою, ніж елементи з її другого боку. Реабсорбція амінокислот відбувається так само, як реабсорбція глюкози. Повна реабсорбція амінокислот відбувається в початкових відділах проксимальних каналців. Встановлено чотири типи транспортних систем: для основних; для кислих; для гідрофільних та гідрофобних амінокислот. За градієнтом концентрації із клітини амінокислоти пасивно проходять через базальну мембрану в міжклітинну рідину, а звідти – в кров. У разі порушення транспортних систем або дуже високої концентрації у крові амінокислот вони з'являються у сечі. Механізм реабсорбції білків значно відрізняється від механізму реабсорбції інших сполук. У випадку потрапляння в первинну сечу невелика кількість білків у нормі майже повністю реабсорбується шляхом піноцитозу. У проксимальних каналцях білки розпадаються за участю лізосомальних ферментів. Реабсорбція води відбувається в усіх відділах нефрона. Механізми реабсорбції в різних відділах нефрона різні. У проксимальних звивистих каналцях реабсорбується близько $\frac{2}{3}$ води. Близько 15 % первинної сечі реабсорбується в петлі нефрона і 15 % – в дистальних звивистих каналцях та збиральних трубочках. У кінцевій сечі залишається лише 1 % води первинного фільтрату. У перших двох відділах кількість реабсорбованої води мало залежить від водного навантаження організму і майже не регулюється. У дистальних відділах реабсорбція регулюється залежно від потреби організму. В основі реабсорбції води в проксимальних каналцях лежать процеси осмосу. Вода реабсорбується вслід за іонами. Реабсорбція інших речовин (вуглеводів, амінокислот та ін.), яка здійснюється в цих відділах нефрона, також сприяє всмоктуванню води. Реабсорбція води та електролітів у петлі нефрона відбувається за поворотнотипоточного механізму. Процес, спрямований на активний перехід речовини з крові через клітини каналців у сечу, має назву секреція. Секреція – активний процес, тому що використовує транспортні системи та енергію АТФ, але може також бути пасивною. Сечовина – речовина, яка завдяки неполярності може проникати через клітинні мембрани. Вона вільно фільтрується в клубочках. Але коли створюється градієнт концентрації її між фільтратом і міжклітинною рідиною, яка оточує каналці, сечовина може пасивно реабсорбуватися. Інтенсивність цього процесу залежить від градієнта концентрації та швидкості просування фільтрату по каналцях. Якщо внаслідок малої кількості фільтрату швидкість руху знижується, то реабсорбція сечовини збільшується. Навпаки, активізація процесу сечотворення сприяє виведенню сечовини з організму: рухаючись по сечових шляхах, вона не встигає реабсорбуватися.

Слабкі органічні кислоти та основи підлягають реабсорбції та секреції. Основою взаємодії цих процесів є неіонна дифузія. Такі речовини в недисоційованому вигляді добре розчиняються в жирах та можуть дифундувати по градієнту концентрації. В іонізованому стані вони гірше проникають через мембрани і затримуються у фільтраті. Виходячи з цього, реабсорбція зазначених сполук визначається співвідношенням їх дисоційованого та недисоційованого стану в сечі. У свою чергу, ступінь дисоціації слабких кислот та основ значною мірою залежить від рН розчину. За відносно низьких значень рН слабкі кислоти містяться в сечі переважно в недисоційованому стані, а

основи – в дисоційованому. У зв'язку з цим у кислій сечі швидкість реабсорбції слабких кислот збільшується, отже знижується швидкість їх виділення. У цих умовах швидкість реабсорбції слабких основ навпаки зменшується, а виділення – збільшується. У лужному середовищі спостерігається зворотна картина. Наприклад, слабка основа (нікотин) у 3–4 рази швидше виводиться з кислотою сечею (рН близько 5). Аміак, добре розчинний у жирах, проникає через мембрану в сечу. Але якщо його не зв'язати в сечі, то він може повернутися в клітину або міжклітинну рідину. Кисла сеча, яка містить велику кількість H^+ , сприяє екскреції аміаку. Закономірності неіонної дифузії можна використовувати в клініці під час отруєння. Слід створити таку реакцію сечі, яка б прискорювала виділення токсичної речовини. У разі отруєння кислими речовинами сечу роблять лужною і, навпаки, у випадку отруєння лужними її закисляють. У проксимальних каналцях діють три типи транспортних систем, які активно секретують різні речовини. Одна з них секретує органічні кислоти, друга – відносно сильні органічні основи, третя – етилендіамінтетраацетат. Вони функціонують незалежно одна від одної. Завдяки активній секреції ці речовини надходять у сечу за допомогою клубочкової фільтрації і каналцевої секреції. Секретуються речовини проти градієнта концентрації за допомогою спеціальних переносників та з використанням АТФ. Тому в кінцевій сечі концентрація їх може у 500–1000 разів перевищувати концентрацію в крові. Транспортні механізми секреції мають здатність до адаптації – за тривалого надходження цих речовин у кров кількість транспортних систем поступово збільшується за рахунок білкового синтезу. Це треба мати на увазі, наприклад, під час лікування хворих препаратами групи пеніциліну: з часом кров очищається від них більшою мірою, а це означає, що для підтримання потрібної терапевтичної концентрації їх у крові слід збільшувати дозу. Участь нирок у підтримці кислотно-основної рівноваги обумовлена потребою в очищенні крові від нелетких кислот та основ, утворених у процесі метаболізму, та тих, що надійшли в організм із продуктами харчування у надмірній кількості. Під час розщеплення білків та нуклеїнових кислот утворюються фосфати і сульфати. Компенсація зрушення рН при цьому відбувається у два етапи: нейтралізуються за рахунок перетворення буферного аніону крові HCO на CO_2 , котрий виділяється через легені та аніони сильних кислот, виводяться нирковими каналцями, а HCO_2 реабсорбується. Процес сечоутворення потребує забезпечення постійних параметрів кровообігу. Так кровообіг у нирках є відносно автономним. З одного боку тиск у капілярах залишається постійним, незважаючи на коливання артеріального тиску в межах 90–190 мм рт. ст. (12,3–25 кПа). Це забезпечується механізмами ауторегуляції кровообігу. У зв'язку з відносно невеликою кількістю адренорецепторів симпатичні нерви слабо впливають на ниркові судини. Стабільний тиск у капілярах клубочка значною мірою підтримується за рахунок раціонального співвідношення діаметрів приносячої та виносної судин.

Існують два основних механізми регуляції: міогенна ауторегуляція та гуморальна. Міогенна ауторегуляція характеризується тим, що гладкі м'язи приносячої артеріоли скорочуються під час підвищення в них артеріального тиску. При цьому кількість крові, яка надходить у капіляри, зменшується, і тиск у них знижується. Тонус артеріол регулюють гормони, більшість із яких утворюється в нирці. Одні з них діють на обидві судини, інші – переважно на одну. Ангіотензин II звужує обидві судини. Аденозин звужує приносячу артеріолу. Передсердний натрійуретичний пептид розширює. Комплекс цих механізмів забезпечує підтримку кровообігу і тиску в капілярах клубочка

на постійному рівні. Незважаючи на відносну постійність ниркового кровообігу у стресових ситуаціях кровообіг у нирках може змінюватись. Приносні артеріоли звужуються, інколи настільки сильно, що кровообіг майже цілком припиняється, при цьому порушується процес сечоутворення. Це стає можливим та відбувається під впливом інтенсивної симпатичної інервації та дії судинозвужувальних гормонів і вазоактивних речовин. Регуляцію здійснюють гормони залежно від балансу води і концентрації солей у організмі. Основний гормон, який контролює інтенсивність факультативної реабсорбції води, має назву вазопресин. Він належить до гормонів, які зберігають воду. Під його впливом у дистальних відділах нефрона створюються умови для утримання води в організмі. Отже, вазопресин може не тільки підвищувати проникність мембрани для води, але й регулювати її залежно від стану організму. Недостатнє утворення гормону призводить до розвитку нецукрового діабету – виділення великої кількості сечі, яка надійшла сюди з фільтратом. Утворення вазопресину, у свою чергу, залежить від осмотичного тиску крові. Завдяки цьому створюються умови для реабсорбції води. До регуляторів реабсорбції Na^+ відносять натрійуретичний гормон. Він має пептидну природу. Утворюється в передсердях під час перерозтягання їх кров'ю. У нирках він сприяє зменшенню реабсорбції Na^+ і води. Біологічна роль утворення цього гормону спрямована на змінювання об'єму крові, впливаючи на реабсорбцію води в нирках. У разі надлишку гормону у крові знижується реабсорбція води, зменшуються об'єм циркулюючої крові і ступінь розтягання передсердь кров'ю.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Примірна програма навчальної дисципліни підготовки фахівців освітньо-кваліфікаційного рівня «Магістр» для студентів вищих навчальних закладів МОЗ України. Спеціальність 222 «Медицина». Київ. 2017. – 38 с.
2. Фізіологія / За ред. В. Г. Шевчука. Навчальний посібник. – Вінниця : Нова книга, 2005. – 564 с.
3. Фізіологія людини / Вільям Ф. Ганонг. Переклад з англ. – Львів : БаК, 2002 – 784 с.
4. Физиология человека : в 3-х томах / Перевод с англ. под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – М. : Мир, 1996, 2005. – 876 с.
5. Медицинская физиология / А. К. Гайтон, Дж. Э. Холл. Перевод с английского. – М. : Логосфера, 2008. – 1296 с.
6. Textbook of medical physiology. Arthur C. Guyton, John E. Hall, 11th ed. 2006. – 1116 p.
7. Нормальна фізіологія / За ред. В. І. Філімонова. – К. : Здоров'я, 1994. – 608 с.
8. Українсько-англійський ілюстрований медичний словник Дорланда (переклад 30-го, американського видання). У двох томах. – Львів : Наутілус, 2007. – 2272 с.
9. Физиология человека / Под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. В 2-х томах. – М. : Медицина, 1997. Т. 1 – 448 с., Т. 2 – 368 с.
10. Мороз В. М., Братусь Н. В., Власенко О. В. та ін. Фізіологія нервової системи. Навчальний посібник для медичних вузів / В. М. Мороз, Н. В. Братусь, О. В. Власенко та ін. – Вінниця – Київ, 2001. – 213 с.
11. Основы физиологии человека / Под ред. Б. И. Ткаченко. В 2-х томах. СПб., 1994. Т. 1 – 567 с., Т. 2 – 413 с.
12. Агаджанян Н. А., Смирнов В. М. Нормальная физиология : Ученик для студентов медицинских вузов / Н. А. Агаджанян, В. М. Смирнов. – М. : ООО «Медицинское информационное агенство», 2007. – 520 с.

ДОДАТКИ

Модуль 1.

Загальна фізіологія та вищі інтегративні функції

Змістовий модуль.

Введення у фізіологію. Фізіологія збудливих структур

Основні поняття

Збудливість – можливість живої тканини реагувати збудженням на зовнішній вплив.

Збудження – процес функціональних змін живої тканини за подразнення.

Подразнення – процес впливу на живу тканину агентів із зовнішнього середовища.

Подразник – агенти зовнішнього та внутрішнього середовища, які викликають збудження.

Закони подразнення – закон сили, закон тривалості та закон градієнта.

Поріг – мінімальна сила подразника, яка викликає відповідну реакцію.

Реобаза – порогова сила подразнення для електричного струму.

Хронаксія – найменший час, протягом якого електричний струм рівний двом реобазам, повинен впливати на тканину, щоб викликати збудження.

Мембранний потенціал (потенціал спокою) – електрична поляризація мембрани клітини, що знаходиться у спокої. Виникає як результат різних електричних потенціалів зовнішньої та внутрішньої поверхні мембрани.

Потенціал дії (ПД) – короточасний електричний процес, який виникає у відповідь на достатнє за силою подразнення.

Нервовий імпульс (хвиля збудження, що поширюється) – потенціал дії для нервових клітин.

Лабільність – максимальна кількість ПД, яке може відтворити збудлива тканина.

М'язове волокно – основна найменша одиниця м'яза.

Типи м'язових волокон – повільні фазичні волокна окислювального типу, швидкі фазичні волокна окислювального типу, швидкі фазичні волокна з гліколітичним типом окислення, тонічні волокна.

Нейромоторна (рухальна) одиниця – функціональна одиниця скелетних м'язів. Складається із мотонейрона, аксон якого своїми розгалуженнями охоплює групу м'язових волокон.

Властивості м'язів – збудливість, проводимість, скорочуваність, еластичність.

Поодинокі скорочення – виникає під час подразнення поодиноким пороговим або надпороговим стимулом. Складається із латентного періоду, періоду розвитку напруги (скорочення) та періоду розслаблення.

Тетанус – сумація скорочень м'яза у живому організмі. Залежно від частоти подразнень розрізняють гладенький та зубчатий тетанус.

Робота м'яза – енергія, що затрачується на переміщення тіла із певною силою на певну відстань ($A=F \cdot S$). Розрізняють статичну та динамічну роботу.

Лабільність м'язів – швидкість розповсюдження хвилі збудження.

Мобільність м'язів – кількість скорочень м'яза за одиницю часу.

Автоматія – здатність гладких м'язів до самостійної (спонтанної) діяльності, тобто до автоматичного генерування потенціала дії, який і приводить до скорочення м'яза.

Ключові питання теми

Предмет і задачі фізіології, її місце серед інших наук. Зв'язок фізіології з іншими науками. Роль фізіології в теорії і практиці медицини, в педагогіці та психології. Фізіологія і філософія. Загальні розділи фізіології.

Методи фізіологічних досліджень. Гострі і хронічні експерименти. Оперативно-хірургічний метод. Методи реєстрації фізіологічних процесів. Історичний нарис розвитку фізіології. Вітчизняні фізіологічні школи.

Основні властивості живого: обмін речовин, збудливість, ріст, розвиток, самовідтворення, пристосування. Рівні структурної організації живого: молекулярний, клітинний, тканинний, органний, системний, організм енний. Організм і зовнішнє середовище.

Фізіологічні функції, уявлення про їх регуляцію. Нейрон як морфологічна одиниця нервової системи. Рефлекс, рефлекторна дуга та її складові компоненти. Збудження і гальмування – основні акти рефлекторної діяльності. Безумовні і умовні рефлекси. Нервова і гуморальна інтеграція функцій і цілісність організму. Соматична і вегетативна нервові системи.

Збудливі тканини і їх властивості. Електричні явища в збудливих тканинах. Природа мембранного потенціалу спокою (МПС). Іонна асиметрія. Рівновага Донана. Рівняння Нернста – Гольдмана. Натрій-калієвий насос та його механізми. Уявлення про натрієві, калієві та кальцієві канали. Потенціал дії (ПД) та його структура. Зміни проникності мембрани збудливих клітин під час розвитку ПД. МПС та ПД секреторних клітин. Зміни опору та збудливості мембрани під час збудження. Рефрактерність абсолютна та відносна.

Подразнення збудливих клітин електричним струмом. Адекватні та неадекватні подразники. Мембрана нервової клітини та її волокон. Її будова, властивості і роль у процесі збудження. Збудження нервового волокна. Мембранна теорія збудження. Закони проведення збудження по нервовому волокну. Локальне збудження та збудження, що розповсюджується. Особливості та швидкості поширення збудження по мієлінізованих і немієлінізованих нервових волокнах. Сальтаторна теорія.

Синаптична передача збудження. Будова і фізіологічні властивості синапсів. Вчення М. С. Введенського про парабіоз. Оптимум та песимум. Електрична та хімічна (медіаторна) теорія передачі збудження. Види медіаторів. Холіно- та адренорецептори постсинаптичної мембрани, їх агоністи та антагоністи.

Розвиток м'язової системи у тварин. Будова посмугованого м'язового волокна. Молекулярний механізм м'язового скорочення. Скоротливі білки (актин, міозин, тропонін). Роль іонів кальцію у спряженні збудження та скорочення м'язового волокна. Характеристика та види м'язового скорочення. Енергетика і біохімія м'язового скорочення. Теплоутворення під час скорочення м'язів.

Сила і робота м'язів. Ергографія. Активний відпочинок (І. М. Сеченов). Втома, її теорії та механізми. Працездатність м'язів. Закон оптимальних навантажень та ритму. Динамічна та статична робота м'язів.

Непосмуговані м'язи. Будова, локалізація, структурні та фізіологічні особливості непосмугованих м'язових волокон. Механізми тонічних та фазичних скорочень непосмугованих м'язів.

Самоконтроль знань

Тема 1. Предмет і задачі фізіології. Методи фізіологічних досліджень. Основні етапи розвитку фізіології

Теоретичні питання

1. Фізіологія – це наука, яка вивчає об'єктивні закономірності функцій організму людини та його структур (систем, органів, тканин, клітин) у їх єдності та взаємодії організму з зовнішнім середовищем.
2. Фізіологія як наукова основа медицини про функції організму, шляхи збереження здоров'я і працездатності. Значення фізіології у підготовці лікаря.
3. Зв'язок фізіології з іншими природничими науками (фізикою, хімією, анатомією, кібернетикою та ін.).
4. Методи фізіологічних досліджень: спостереження, експерименти, моделювання.
5. Уявлення про гострий експеримент (методи: подразнення, перерізок, видалення, ізольованих органів).
6. Уявлення про хронічний експеримент, його переваги (методи: умовного рефлексу, фісткульний та ін.).
7. Електрофізіологічні методи.
8. Рівні будови організму людини і його функції. Єдність організму й зовнішнього середовища.
9. Фізіологічна характеристика функцій, їх параметри. Взаємозв'язок між структурою і функцією. Вікові та статеві особливості функцій.
10. Функції клітин, тканин, органів, фізіологічних систем організму.
11. Гомеостаз і гомеокінез.
12. Характеристика розвитку фізіології. Роль робіт У. Гарвея, Р. Декарта. Становлення і розвиток фізіології в XIX сторіччі (К. Бернар, Е. Дюбуа-Реймон, У. Кеннон, К. Людвіг, Ч. Шерінгтон).
13. Внесок робіт І. М. Сеченова, І. П. Павлова, М. Є. Введенського, О. О. Ухтомського, Л. А. Орбелі, П. К. Анохіна, П. Г. Костюка в розвиток світової фізіології.
14. Українська фізіологічна школа – В. Я. Данилевський, В. Ю. Чаговець, Д. С. Воронцов, П. М. Серков, П. Г. Костюк, В. І. Скок, М. Ф. Шуба, Г. В. Фольборт, В. В. Фролькіс.

Тема 2. Мембранні потенціали. Потенціал спокою і потенціал дії

Теоретичні питання

1. Подразливість, збудливість як основа реакції тканини на подразнення.
2. Збудження – універсальний прояв життєдіяльності, ознаки збудження.
3. Поняття про збудливі тканини.
4. Подразнення як фактор впливу зовнішнього середовища на організм.
5. Поняття про пряме та непряме подразнення.
6. Особливості механічного, хімічного, теплового та електричного подразнення.
7. Збудливість. Поріг подразнення як міра збудливості.
8. Сучасні уявлення про будову та функції клітинних мембран.
9. Транспорт іонів через мембрани. Іонні канали мембран, їх види, функції, Іонні насоси мембран, їх функції. Іонні градієнти клітини – іонна асиметрія. Натрій-калієвий насос.

10. Електричні явища в збудливих тканинах. Мембранний потенціал спокою (ПС), методи реєстрації, параметри ПС, механізми виникнення. Фізіологічна роль ПС. Досліди Гальвані та Альдіні.

11. Потенціал дії (ПД), методи реєстрації, фази ПД, фази ПД, параметри ПД. Фізіологічна роль ПД. Дослід Маттеучі.

12. Сучасні уявлення про механізми виникнення біопотенціалів (Коуел, Кертіс, Хакслі, Ходжкін, Катц).

13. Зміни збудливості клітини під час розвитку ПД. Періоди абсолютної та відносної рефрактерності, механізми їх розвитку, фізіологічна роль. Лабільність.

Тема 3. Подразнююча дія постійного струму на збудливі тканини

Теоретичні питання

1. Зміни мембранного потенціалу у разі дії постійного електричного струму як подразника.

2. Залежність між силою подразника та величиною відповіді.

3. Фізичний та фізіологічний електротон.

4. Полярний закон.

5. Локальна відповідь.

6. Критичний рівень деполяризації. Поріг деполяризації як міра збудливості.

7. Катодична депресія. Акомодация тканин.

8. Залежність між силою і часом дії подразника. Реобаза. Корисний час. Хронаксія.

9. Залежність між силою подразнення та величиною скорочення м'язів.

10. Поняття про мінімальний та максимальний порогови подразнення. Відносність принципу «все або нічого».

11. Дія постійного струму на збудливі тканини, використання його у клінічній практиці (гальванізація, фармакологічний електрофорез, знеболення).

12. Значення законів подразнення для фізіотерапії та електродіагностики.

13. Роль мікрострумів у розвитку патології в ротовій порожнині (гальванізм).

Тема 4. Проведення збудження нервовими волокнами та через нервово-м'язовий синапс

Теоретичні питання

1. Фізіологічні властивості нервових волокон (збудливість, провідність, рефрактерність, лабільність).

2. Механізми проведення нервового імпульсу мієліновими та безмієліновими волокнами.

3. Закономірності проведення збудження мієліновими та безмієліновими волокнами.

4. Швидкість проведення збудження нервовими волокнами, фактори, від яких вона залежить.

5. Класифікація нервових волокон типу А, В, С.

6. Нервово-м'язовий синапс, його будова, функції.

7. Механізм хімічної передачі збудження через нервово-м'язовий синапс. Потенціал кінцевої пластинки (ПКП).

8. Фізіологічні механізми блокади нервово-м'язової передачі. Міорелаксанти.

9. Закономірності проведення збудження через нервово-м'язовий синапс.

Тема 5. Властивості і механізми скорочення скелетних м'язів

Теоретичні питання

1. Фізіологія м'язів.
2. Механізм скорочення і розслаблення поперечно-посмугованих м'язів.
3. Механізми поєднання збудження та скорочення у поперечно-посмугованих м'язових волокнах.
4. Функції і властивості скелетних м'язів. Типи м'язових волокон. Нейромоторні одиниці.
5. Типи скорочення скелетних м'язів залежно від зміни їх довжини й напруження: ізометричні, ізотонічні, ауксотонічні, концентричні, ексцентричні.
6. Залежність між довжиною м'язового волокна та його напруженням.
7. Залежність між швидкістю скорочення м'язів та їх навантаженням.
8. Типи скорочення скелетних м'язів залежно від частоти подразнення: одиночне та тетанічне скорочення як результат суперпозиції одиночних м'язових скорочень (Гельмгольц).
9. Роботи М. Є. Введенського про оптимум і песимум сили та частоти подразнення.
10. Ритмічні скорочення м'язів у цілісному організмі людини.
11. Рухові одиниці.
12. Потенціал дії цілісних нервів і м'язів на відміну від мембранного потенціалу дії. Механізм формування і властивості потенціалу дії цілісних нервів і м'язів.
13. Поняття про абсолютну й питому силу м'яза. Робота м'язів. Статична й динамічна діяльність людини, працездатність. Динамометрія.
14. Енергетика м'язового скорочення.
15. Гладкі м'язи, їх типи. Поєднання збудження і скорочення в гладких м'язах. Особливості механізму скорочення гладких м'язів.

Основні схеми, які повинні уміти малювати та пояснювати студенти

1. Схеми розвитку в часі мембранного потенціалу спокою і потенціалу дії.
2. Схема, що ілюструє як змінюється значення мембранного потенціалу спокою в разі деполяризації і гіперполяризації клітинної мембрани.
3. Схема змін збудливості клітин під час розвитку потенціалу дії.
4. Схема, що пояснює механізми змін збудливості клітин під час дії на них різних чинників.
5. Схема, що пояснює значення сили електричного подразнення для виникнення в клітині потенціалу дії.
6. Схеми одиночного й тетанічного скорочень.
7. Схема, що пояснює механізми м'язового скорочення.

Змістовий модуль.

Нервова регуляція функцій організму

Основні поняття

Нервова система (НС) – система, що забезпечує регуляцію, координацію, інтеграцію усіх функцій організму та адаптацію до навколишнього середовища. Складається із центрального та периферичного відділів.

Нейрон – структурна одиниця НС, функції якого, отримання, переробка інформації та вироблення на неї відповіді.

Нервові волокна – аксони та дендрити нейронів, що складають периферичну НС. Розрізняють мієлінові та безмієлінові нервові волокна.

Рефлекс – реакція організму, що виникає на подразнення рецепторів та здійснюється за участю ЦНС. Розрізняють умовні та безумовні рефлекси.

Рефлекторна дуга – функціональна одиниця НС. Це послідовно з'єднаний ланцюг нейронів, що забезпечує здійснення реакції на подразнення. Складається із аферентного, центрального, еферентного відділів, що поєднані синапсами.

Нервовий центр – сукупність структур ЦНС, скоординована діяльність яких забезпечує регуляцію окремих функцій організму чи певний рефлекс.

Властивості нервових центрів – односторонність проведення збудження; іррадіація, сумація збудження; наявність синаптичної затримки; висока втомлюваність; пластичність; конвергенція та дивергенція; тонічна фонові активність; інтеграція; домінанта; цефалізація; трансформація ритму; посттетанічна потенціація; післядія.

Гальмування у ЦНС – активний процес, що зовні проявляється у пригніченні або послабленні процесу збудження та характеризується певною інтенсивністю та тривалістю.

Види гальмування – пресинаптичне, постсинаптичне, зворотне, пессімальне.

Синапс – контакт між елементами НС, а також між нервовою системою та іншими органами. Розрізняють хімічні та електричні синапси.

Функції спинного мозку – провідникова (здійснює аферентну та еферентну інервацію тулуба та кінцівок), рефлекторна (здійснює власні соматичні і вегетативні рефлекси та бере участь у рефлексах вищих відділів ЦНС).

Функції довгастого мозку – провідникова, рефлекторна (захисні, рефлекси травлення, підтримання пози). Бере участь у регуляції дихання та тону судин. Відходять IX–XII пари черепно-мозкових нервів.

Функції моста – провідникова, рефлекторна. Відходять XIII–V пара черепно-мозкових нервів.

Функції мозочка – регуляція пози та м'язового тону; сенсомоторна координація позних та цільоспрямованих рухів; координація швидких цілеспрямованих рухів, що здійснюються за командою півкуль мозку.

Функції середнього мозку – провідникова, первинний аналіз сенсорної інформації, життєво важливі безумовні рефлекси, регуляція рухів та пози. Відходять IV–I пара черепно-мозкових нервів.

Функції проміжного мозку – провідникова, рефлекторна (розташовані вищі центри стовбура мозку, що здійснюють регуляцію всіх життєво важливих функцій організму). Складається із епіталамуса, таламуса та гіпоталамуса.

Функції переднього мозку – здійснює підкоркову та коркову регуляцію всіх життєво важливих функцій організму, забезпечує вищу нервову діяльність.

Ключові питання теми

Еволюція центральної нервової системи (ЦНС). Філогенетичні типи нервової системи тварин.

Нейрон. Типи нейронів та їх будова. Спеціалізація нейронів і синапсів. Нейроглія, її будова та функції. Рефлекс і рефлекторна дуга. Методи дослідження функцій ЦНС. Поняття про нервовий центр. Загальні властивості нервових центрів.

Спинний мозок, його будова та функції. Провідні шляхи спинного мозку. Закон Белла – Мажанді. Рефлекси спинного мозку. Рецептивні поля спинномозкових рефлексів. Реципрокна іннервація м'язів-антагоністів (С. С. Шеррінгтон). Гальмування в ЦНС. Сеченівське гальмування. Значення відкриття І. М. Сеченова. Види та механізми гальмування: спряжене, песимальне, пресинаптичне, постсинаптичне та ін. Принцип доміанти Ухтомського.

Задній мозок. Довгастий мозок, його центри і рефлекси. Сегментарні та надсегментарні функції. Ретикулярна формація мозку. Функціональні особливості нейронів, їх висхідні та нисхідні впливи. Спинальний шок і його природа. Рефлекси підтримання пози. Власне задній мозок. Вароліїв міст. Основа і покривка. Зв'язки моста з мозочком. Ядра моста. Роль пневмотаксичного центру в регуляції дихання. Мозочок, його будова та зв'язки і іншими відділами ЦНС. Наслідки видалення і пошкодження мозочка у різних тварин та людини. Регуляція мозочком тонуусу скелетної мускулатури і координація тонічних рухів.

Середній мозок, його еволюція. Функції чотирьохгорбикового тіла у нижчих та вищих хребетних. Червоне ядро, його зв'язки та участь у підтриманні пози та тонуусу скелетних м'язів. Децеребраційна ригідність. Чорна субстанція. Черепно-мозкові нерви, їх ядра та функції.

Вегетативна нервова система, її симпатичний та парасимпатичний відділи. Вегетативні центри. Пре- та постгангліонарні нервові волокна. Подвійна іннервація внутрішніх органів. Медіатори вегетативної нервової системи. Вплив симпатичних та парасимпатичних нервів на роботу систем вісцеральних органів. Адаптаційно-трофічна роль симпатичної нервової системи (феномен Орбелі – Гінецинського).

Проміжний мозок. Таламус, його специфічні та неспецифічні ядра, їх функції. Участь таламусу у переробці сенсорної інформації, що надходить у кору мозку. Гіпоталамус, його ядра. Вегетативні центри гіпоталамуса. Емоції, їх фізіологічне значення.

Великі півкулі головного мозку, їх розвиток та роль у різних тварин. Підкоркові ядра: біла куля, смугасте тіло, їх еволюція та функції. Лімбічна система мозку, її компоненти та функціональне значення.

Еволюція кори великих півкуль. Будова кори у різних тварин. Функції різних ділянок кори. Архітектоніка та цитоархітектоніка кори мозку. Методи дослідження функцій кори великих півкуль головного мозку. Наслідки декортикації тварин. Електроенцефалографія (В. В. Правдич-Неминський, Г. Бергер). Фонова електрична активність головного мозку та її основні ритми. Викликані потенціали мозку. Первинні та вторинні відповіді кори головного мозку.

Самоконтроль знань

Тема 6. Визначення часу рефлексу та аналіз рефлекторної дуги

Теоретичні питання

1. Біологічна регуляція. Рівні регуляції функцій в організмі. Контури біологічної регуляції. Регульовані параметри. Види регуляції функцій в організмі за способом передачі інформації (нервова, гуморальна), їх характеристика.
2. Поняття про функціональну систему.
3. Нейрон як структурно-функціональна одиниця ЦНС. Види нейронів, їх функції.

4. Рефлекторний принцип діяльності ЦНС. Рефлекс як елементарна реакція організму.
5. Рефлекторна дуга; її функціональна та структурна організація згідно нейронної теорії.
6. Роль зворотної аферентації.

Тема 7. Збудження і гальмування в ЦНС. Властивості нервових центрів. Координація рефлекторної діяльності

Теоретичні питання

1. Синапси ЦНС, їх будова, механізми передачі інформації. Нейромедіатори (ацетилхолін, норадреналін, допамін, гліцин, ГАМК, глутамат, серотонін, оксид азоту, інші) та нейромодулятори (нейропептиди).
2. Збуджувальні синапси, їх нейромедіатори, циторецептори, розвиток збуджувального постсинаптичного потенціалу (ЗПСП), його параметри, фізіологічна роль.
3. Особливості проведення збудження через синапс: однобічне проведення, синаптична затримка (час рефлексу), сумація збудження, посттетанічна потенціація, трансформація ритму, післядія, втрома, чутливість до нейротропних речовин, згубний вплив наркотиків.
4. Гальмівні синапси, їх нейромедіатори. Постсинаптичне гальмування, розвиток гальмівного постсинаптичного потенціалу (ГПСП). Пресинаптичне гальмування, механізми розвитку.
5. Центральне гальмування (І. М. Сеченов, Гольц), його види (пряме, випереджаюче, реципрокне гальмування слідом за збудженням, зворотне, латеральне).
6. Поняття про координацію рефлекторної діяльності.
7. Дивергенція та конвергенція – структурно-функціональна передумова координації.
8. Іррадіація та генералізація збудження.
9. Рефлекси антагоністичні, союзні, синергічні, ланцюгові.
10. Принцип загального кінцевого шляху; полегшення, оклюзія (М. Є. Введенський, Ч. Шеррінгтон).
11. Принцип домінанти (О. О. Ухтомський), її властивості, стадії; значення як робочого принципу мозку.

Тема 8. Роль спинного мозку в регуляції рухових функцій

Теоретичні питання

1. Будова спинного мозку людини.
2. Функціональне значення передніх і задніх корінців спинного мозку.
3. Функціональне значення головних висхідних і низхідних шляхів спинного мозку.
4. Функціональні можливості ізольованого спинного мозку. Спінальний шок.
5. Рухові системи спинного мозку, їх організація (конвергенція, дивергенція, зворотне гальмування мотонейронів, реципрокне гальмування).
6. Фізіологічна характеристика пропріорецепторів. М'язові веретена або рецептори розтягнення, їх будова та функції.
7. Рефлекси розтягнення (міотатичні), їх рефлекторні дуги, функції гама-петлі.

8. Активація альфа- і гама-мотонейронів супраспінальними руховими центрами.
9. Роль рефлексів розтягнення в регуляції тонусу (тонічні міотатичні рефлекси) та довжини м'язів (фазні міотатичні рефлекси).
10. Клінічне значення дослідження міотатичних рефлексів.
11. Сухожилльні рецептори Гольджі, їх функції, рефлекси з сухожилльних рецепторів, їх рефлекторні дуги, фізіологічне значення.
12. Згинальні та розгинальні шкірно-м'язові рефлекси.

Тема 9. Роль рефлексів стовбура мозку в регуляції рухових функцій

Теоретичні питання

1. Провідникові та рефлекторні функції стовбура мозку.
2. Бульбарні рефлекторні центри: дихальний, серцево-судинний, травний, захисних рефлексів, рухових рефлексів.
3. Бульбарний центр м'язового тонусу. Децеребраційна ригідність.
4. Роль заднього мозку в забезпеченні пози антигравітації. Лабіринтні та шийні познотонічні статичні рефлекси. Вестибулярні механізми стабілізації очних яблук.
5. Надсегментарні познотонічні автоматизми в дітей перших років життя.
6. Функції червоних ядер. Статичні випрямні лабіринтні та шийні рефлекси, що здійснюються за участю червоних ядер.
7. Статокінетичні рефлекси, що здійснюються за участю червоних ядер.
8. Функції покрівлі середнього мозку.
9. Функції чорної речовини. Значення її дофамінергічних зв'язків з базальними гангліями.
10. Функції голубої плями.
11. Загальна характеристика мезенцефальної тварини.
12. Мезенцефальні випрямні рефлекси в дітей перших років життя.
13. Функціональна характеристика специфічних (перемикаючі та асоціативні), моторних, неспецифічних ядер таламуса.
14. Феномен «відбитих болей».

Тема 10. Роль стріопалідарної системи та мозочка в регуляції рухових функцій організму

Теоретичні питання

1. Функціонально-структурна організація мозочка.
2. Зв'язки мозочка з іншими відділами ЦНС як передумова забезпечення його функцій.
3. Функціональна організація кори мозочка. Взаємодія між корою мозочка та внутрішньомозочковими й вестибулярними ядрами.
4. Роль мозочка в програмуванні, ініціації та контролюванні рухів.
5. Адаптаційно-трофічна функція мозочка (Л. Орбелі).
6. Наслідки видалення мозочка й ураження в людини.
7. Функціональна організація та зв'язки базальних ядер.
8. Роль базальних ядер у регуляції м'язового тонусу та складних рухових актів, в організації та реалізації рухових програм, вегетативних функцій.

9. Функції смугастого тіла, його взаємодія з чорною субстанцією та іншими структурами.
10. Нейромедіатори в системі базальних ядер, їх фізіологічна роль.
11. Цикли шкаралупи та хвостатого тіла.
12. Клінічні прояви при пошкодженні базальних ядер, їх фізіологічні механізми.
13. Висхідний та низхідний відділи ретикулярної формації. Роботи Мегуна та Моруцці.
14. Функціонально-структурна організація гіпоталамуса.
15. Причетність гіпоталамуса до регуляції вегетативних функцій, поведінкових реакцій, терморегуляції, регуляції діяльності гіпофіза.
16. Первинна моторна ділянка кори (поле 4), її функціональна організація та роль у регуляції рухових функцій.
17. Премоторна та додаткова моторні ділянки кори, їх організація та роль у регуляції рухових функцій.
18. Аферентні зв'язки моторної кори. Передача сигналів від моторних ділянок кори до м'язів.
19. Локомоція людини, її регуляція. Програмування рухів.
20. Функціональна структура довільних рухів. Вікові зміни рухових функцій.

Тема 11. Структурно-функціональна організація автономної нервової системи, її роль у регуляції вісцеральних функцій

Теоретичні питання

1. Структурно-функціональна організація автономної нервової системи.
2. Симпатичний, парасимпатичний та метасимпатичний відділи, їх функції.
3. Інтерорецептори, їх значення (В. М. Чернігівський).
4. Автономні рефлекси, особливості будови.
5. Автономні ганглії, їх функції. Механізми передачі збудження в гангліонарних і нервовоорганих синапсах.
6. Медіатори автономної нервової системи. Види циторецепторів (ацетилхолінові, адреналінові, пуринові, серотонінові та інші).
7. Блокатори передачі збудження в синапсах.
8. Впливи симпатичного, парасимпатичного та метасимпатичного відділів на функції органів; відносний антагонізм їх впливів.
9. Автономні рефлекси, які мають клініко-діагностичне значення.
10. Роль різних відділів центральної нервової системи в регуляції діяльності внутрішніх органів.
11. Роль кори великих півкуль у регуляції діяльності внутрішніх органів (К. М. Биков). Слово лікаря як фактор впливу на стан здоров'я людини.

Головні схеми, які повинні уміти малювати й пояснювати студенти

1. Схема будови рефлекторної дуги на прикладі дуги згинального захисного рефлексу.
2. Схема, що пояснює механізми передачі збудження через центральний синапс.
3. Схема, що пояснює механізми розвитку постсинаптичного гальмування.
4. Схема, що пояснює механізми розвитку пресинаптичного гальмування.
5. Схема, що пояснює механізми розвитку зворотного гальмування.

Змістовий модуль. Гуморальна регуляція вісцеральних функцій

Основні поняття

Ендокринні залози – секреторні органи, що не мають вивідних протоків, а продукти секреції виводяться безпосередньо у кров.

Паракринні органи (клітини) – не мають вивідних протоків, але продукти секреції не виводяться безпосередньо у кров, а шляхом дифузії через мембрану впливають на сусідні клітини.

Гормони – продукти внутрішньої секреції, тобто хімічні речовини, які виробляються спеціалізованими залозами (або клітинами), виділяються у кров та розповсюджуються по організму. Слугують хімічними носіями інформації, здійснюючи специфічний вплив на органи-мішені. За природою гормони можуть бути ліпідними, білковими та пептидними, стереоїдними.

Тип дії гормонів – метаболічний, морфогенетичний, кінетичний (пусковий), корегуючий.

Властивості гормонів – специфічність, дистантний характер дії, висока біологічна активність.

Механізми дії гормонів – взаємодія з рецепторами плазматичної мембрани, взаємодія з рецепторами ядра клітини.

Регуляція дії ендокринних органів – а) прямий вплив субстратів крові на клітини залози; б) нервова; в) гуморальна; г) нейрогуморальна.

Таблиця 3

Фактори гуморальної регуляції

Справжні гормони		Тканинні гормони		Метаболітичні фактори	
Результат секреції специфічних клітин ендокринних залоз	Результат секреції специфічних клітин у різних тканинах та органах	Результат секреції неспецифічних клітин у різних тканинах та органах	Власне метаболіти (продукти, що утворюються в усіх клітинах організму)	Продукти, що утворюються в клітинах організму у результаті хімічних порушень при напруженому метаболізмі	
↓	↓	↓	↓	↓	
Гормони гіпофіза, епіфіза, гіпоталамуса підшлункової залози, наднирників, щітоподібної залози, паращитоподібних та стат. залоз	Лібертини, статіни, нейропепт. гіпоталамуса (рлізінг-фактори), компоненти ренін-ангіо. с-ми, гормони ШКТ	Простогландини, енкефаліни, гістамін, серотонін, тощо	Молочна кислота, ПВК, CO ₂ , аденозин, тощо	Вільні радикали, тощо	

Ключові питання теми

Загальна характеристика залоз внутрішньої секреції. Гормони, їх класифікація і властивості. Методи дослідження функцій залоз внутрішньої секреції.

Щитоподібна залоза, топографія і гістологічна будова. Гормони залози (тироксин, трийодтиронін, тиреокальцитонін). Гіпотиреоїдний (ендемичний) зоб, кретинізм, ліліпутизм. Гіпертиреоз (Базедова хвороба). Паращитоподібні залози, їх роль в обміні кальцію. Паратгормон, його дія. Прояви гіпо- та гіперфункції паращитоподібних залоз.

Ендокринна функція підшлункової залози. Острівці Лангерганса. Інсулін, його фізіологічна дія та застосування у медичній практиці. Глюкагон і його роль у регуляції вуглеводного обміну.

Наднирники. Гормони коркового (мінералокортикоїди, глюкокортикоїди, статеві гормони) і мозкового (катехоламіни) шару наднирників та їх значення в фізіології і клініці.

Вилочкова залоза (тимус) і її ендокринні функції. Тимозин.

Статеві залози як органи внутрішньої секреції. Первинні та вторинні статеві ознаки. Гормональна функція сім'яників (тестостерон). Гормони яєчників (естрадіол, прогестерон). Статевий цикл, його стадії та механізми. Запліднення і вагітність.

Гіпофіз, його будова і розвиток. Тропні гормони передньої частки гіпофізу. Гормон росту. Гіпофізарні карликовість та гігантизм, акромегалія. Задня частка гіпофіза і її гормони: вазопресин (антидіуретичний гормон (АДГ)) і окситоцин, їх фізіологічна роль. Меланофорний гормон проміжної долі гіпофіза. Роль гіпофіза гіпоталамуса у регуляції діяльності залоз внутрішньої секреції. Гіпоталамо-гіпофізарна система.

Епіфіз, його будова та функції у різних тварин і людини.

Нервова та гуморальна регуляція діяльності ендокринних залоз. Зворотній зв'язок – основний принцип регуляції ендокринної системи.

Самоконтроль знань

Тема 12. Гуморальна регуляція, її фактори, механізми дії гормонів на клітини-мішені, регуляція секреції гормонів

Теоретичні питання

1. Фактори гуморальної регуляції, їх характеристика та класифікація.
2. Контур гуморальної регуляції, роль зворотного зв'язку в регуляції.
3. Взаємозв'язок нервової та гуморальної регуляції.
4. Структурно-функціональна організація ендокринної системи. Ендокринні залози, ендокринні клітини, їх гормони.
5. Методи дослідження функцій залоз внутрішньої секреції: анатомо-клінічні та експериментальні.
6. Властивості й функціональне значення гормонів.
7. Основні механізми дії гормонів. Рецептори мембран та внутрішньоклітинні рецептори, G-протеїни, вторинні посередники, їх роль.
8. Регуляція секреції гормонів.
9. Гіпоталамо-гіпофізарна система. Нейросекрети гіпоталамуса, роль ліберинів і статинів. Функціональний зв'язок гіпоталамуса з гіпофізом.

Тема 13. Роль гормонів у регуляції процесів психічного, фізичного розвитку, лінійного росту тіла

Теоретичні питання

1. Аденогіпофіз, його гормони, їх впливи.
2. Гормони проміжної частки гіпофіза.
3. Роль соматотропного гормону (СТГ) у забезпеченні процесів росту та розвитку, соматомедіни: інсуліноподібний фактор росту I (ІФР-I), інсуліноподібний фактор росту II (ІФР-II). Контур регуляції секреції СТГ, циркадні ритми. Метаболічні впливи СТГ.
4. Щитоподібна залоза, її гормони (йодтироніни). Механізми дії йодтиронінів на клітини-мішені, вплив на стан психічних функцій, процеси росту та розвитку,

метаболичні процеси, стан вісцеральних систем. Контур регуляції секреції тироксину (Т4) та трийодтироніну (Т3).

5. Роль інших гормонів, що впливають на процеси нормального росту (інсулін, стероїдні гормони гонад, кортизол).
6. Епіфіз, його гормони, їх функції.
7. Функції гормону підгрудинної залози.

Тема 14. Роль гормонів у регуляції гомеостазу

Теоретичні питання

1. Гормони підшлункової залози (інсулін, глюкагон, соматостатин) їх впливи на метаболізм та концентрацію глюкози в крові.
2. Контур гормональної регуляції підтримання сталості концентрації глюкози в крові.
3. Баланс кальцію в організмі та гормони, які регулюють кальцевий і фосфорний гомеостаз: паратиреоїдний гормон (ПТГ) або паратгормон, кальцитонін, активна форма вітаміну Д3 – кальцітріол чи 1,25 (ОН)₂ Д3.
4. Вплив інших гормонів на метаболізм кальцію та його гомеостаз (глюкокортикоїди, СТГ та ІФР-I, тиреоїдні гормони, естрогени, інсулін).

Тема 15. Роль гормонів у регуляції адаптації організму

Теоретичні питання

1. Поняття про стрес та стресові фактори. Види адаптації до дії стресових факторів.
2. Загальний адаптаційний синдром (Г. Сельє). Роль симпато-адреналової системи в адаптації.
3. Гормони мозкової речовини надниркових залоз – катехоламіни, регуляція їх секреції, роль у регуляції адаптації організму до стресових факторів.
4. Гормони кори надниркових залоз, контури регуляції їх секреції, циркадні ритми секреції глюкокортикоїдів, їх впливи на механізми дії на клітини-мішені.
5. Роль гормонів гіпофіза, кори надниркових залоз (глюкокортикоїдів, мінералокортикоїдів), СТГ, тиреоїдних гормонів (тироксину, трийодтироніну), ваго-інсулярної системи у регуляції неспецифічної адаптації організму до стресових факторів.

Тема 16. Роль гормонів у регуляції статевих функцій

Теоретичні питання

1. Статеві залози: розвиток і функції репродуктивної системи. Статева диференціація й розвиток. Період статевого дозрівання. Гіпофізарні гонадотропіни та пролактин.
2. Функціональна роль гормонів сітчастої зони кори надниркових залоз у регуляції статевих функцій.
3. Чоловіча статева система, її структура й функції. Ендокринна функція яєчок, регулювання функції яєчок.
4. Жіноча статева система, її структура та функції. Місячний цикл.
5. Гормони яєчників, їх роль, регулювання функції яєчників.
6. Вагітність. Гормони плаценти. Лактація.
7. Поняття про тканинні гормони.
8. Ендокринна функція серця та нирок.
9. Вікові особливості функцій ендокринних залоз.

Змістовий модуль. Фізіологія сенсорних систем

Ключові питання теми

Поняття про рецептори, органи чуття та аналізатори. Розвиток та спеціалізація рецепторів, їх класифікація. Принципи рецепції. Фізіологічний ідеалізм у вченні про органи чуття (І. Мюллер, Г. Гельмгольц) і його критика на основі сучасних уявлень про фізіологічні механізми функціонування сенсорних систем. Фізіологічні основи аналізу інтенсивності, якості відчуття. Пороги подразнення. Залежність між силою подразнення та відчуттям (закон Вебера – Фехнера). Принципи кодування інформації рецепторами. Адаптація рецепторів і аналізаторів (периферичні та центральні механізми).

Інтерорецептори, їх види, локалізація, функції. Коркові представництва інтерорецепторів. Пропріорецептори, їх будова та механізми збудження. Кінестезія. Зв'язок пропріорецепторів з вестибулярним апаратом.

Шкірна чутливість. Тактильні і термічні рецептори, їх кількість, будова та розподіл. Адаптація шкірних рецепторів. Больова рецепція, види болю. Протопатична та епикритична чутливість.

Хеморецепція. Смакові рецептори, їх будова, функції і адекватні подразники. Смаковий центр. Адаптація смакового аналізатора. Орган нюху. Будова нюхових рецепторів, механізм їх збудження і шляхи передачі інформації у центральні структури головного мозку. Теорії нюхового сприйняття. Гострота нюху у різних тварин. Адаптація нюхових рецепторів. Взаємодія смакового та нюхового аналізаторів.

Орган слуху. Будова та функції зовнішнього та середнього вух. Проведення звукових коливань у вусі. Внутрішнє вухо, його будова та механізм звукового сприйняття. Орган Корті. Сприйняття висоти та сили звуку. Теорія біжучої хвилі Бекеші. Пороги для звуків різних частот. Сприйняття напрямку звуку і орієнтації джерела звуку у просторі за допомогою бінаурального слуху. Слухові центри. Півколові канали і передсінок. Рецептори вестибулярного апарату, їх будова та функції.

Око та зір. Будова ока. Очні м'язи і рухи очей. Оптичні середовища ока. Кришталік та акомодация ока. Побудова зображення на сітківці. Аномалії рефракції світла в оптичній системі ока. Гострота та поле зору. Реакції зіниці та їх значення. Сітківка. Палички та колбочки, їх будова та функції. Зорові пігменти та механізм сприйняття світла. Кольоровий зір, його теорії. Аномалії кольорового зору. Бінокулярний зір і його значення у сприйнятті простору. Взаємодія органів чуття як засіб відображення у відчуттях об'єктивної реальності.

Самоконтроль знань

Тема 17. Структурно-функціональна характеристика сомато-сенсорної системи. Больова сенсорна система

Теоретичні питання

1. Вчення І. П. Павлова про аналізатори. Значення відділів аналізатора.
2. Властивості аналізаторів.
3. Рецепторний апарат сенсорних систем. Класифікація рецепторів, механізм кодування.
4. Специфічні, неспецифічні та асоціативні шляхи провідникового відділу сенсорних систем, їх роль.

5. Сучасні уявлення про корковий відділ сенсорних систем (проекційні й асоціативні ділянки).
6. Біль, значення, класифікація, механізми.
7. Відділи больової сенсорної системи (ноціцептора).
8. Антиноціцептивна система, її значення. Фізіологічні основи знеболювання.

Тема 18. Функції зорової сенсорної системи

Теоретичні питання

1. Заломлюючі середовища ока (рефракція), їх оптична сила. Еметропічне око. Особливості в дітей.
2. Аномалії рефракції: міопічне й гіперметропічне око, астигматизм.
3. Акомодація та її механізм.
4. Рефлекс зіниці, його значення.
5. Бінокулярний зір.
6. Характеристика рухів очей.
7. Поле зору, його визначення.
8. Подвійність сітківки (функції паличок і колбочок)
9. Функціональне значення біполярних, гангліозних, амакринових, горизонтальних клітин.
10. Фотохімічні, електричні процеси в сітківці при дії світла та темряви. Механізм збудження рецепторних клітин.
11. Механізм адаптації зорового аналізатора до світла та темряви.
12. Гострота зору, метод визначення.
13. Трикомпонентна теорія відчуття кольорів.
14. Контрасна теорія відчуття кольорів.
15. Провідниковий та корковий відділи зорової сенсорної системи.

Тема 19. Слухова та вестибулярна сенсорні системи

Теоретичні питання

1. Структурно-функціональна організація слухової сенсорної системи, головні та допоміжні структури.
2. Звукопровідні, сприймаючі та аналізуючі структури.
3. Провідниковий і кірковий відділи слухової сенсорної системи.
4. Центральні механізми аналізу звукової інформації.
5. Теорії сприйняття звуків. Бінауральний слух.
6. Структурно-функціональна організація вестибулярної сенсорної системи.
7. Подразники вестибулярної сенсорної системи.
8. Додаткові зв'язки вестибулярних ядер з іншими відділами ЦНС та реакції, що виникають під час подразнення вестибулярних ядер.
9. Рецепторний, провідниковий і кірковий відділи, аналіз інформації на різних рівнях. Сприйняття положення голови у просторі та напрямку руху.

Тема 20. Функції смакової та нюхової сенсорних систем

Теоретичні питання

1. Рецепторний апарат смакової сенсорної системи, механізм його збудження.
2. Провідниковий та корковий відділи смакової сенсорної системи.

3. Рецепторний апарат нюхової сенсорної системи, механізм її збудження.
4. Провідниковий та корковий відділи нюхової сенсорної системи.
5. Значення смакової та нюхової сенсорних систем в клінічній практиці, особливо стоматологічній.

Схеми, які повинен вміти намалювати та пояснювати студент

1. Схема будови рефлекторної дуги зіничного рефлексу.

Змістовий модуль.

Фізіологічні основи вищої нервової діяльності людини (ВНД)

Основні поняття

Поняття про вищу нервову діяльність, методи її дослідження, фізіологічні основи поведінки, вроджені форми поведінки, інстинкти, набуті форми поведінки, безумовне гальмування умовних рефлексів, умовне гальмування, закон силових відносин.

Ключові питання теми

І. М. Сеченов та І. П. Павлов – творці нового етапу у вивченні фізіології головного мозку. Вчення І. П. Павлова про вищу нервову діяльність – досягнення вітчизняної та світової фізіології.

Генетично детерміновані (вроджені) форми поведінки – безумовні рефлексивні та інстинкти. Етологія – наука про поведінку тварин. Умовні рефлексивні, їх класифікація та властивості. Біологічне значення умовних рефлексів. Імпринтинг – закарбування. Механізми утворення та локалізація тимчасових зв'язків. Корково-підкоркова взаємодія за умовно-рефлекторної діяльності. Гальмування умовних рефлексів: зовнішнє та внутрішнє (згашувальне, умовне, диференційне і запізнювальне). Генералізація та спеціалізація умовних рефлексів. Динаміка основних нервових процесів у корі великих півкуль – ірадіація і концентрація збудження та гальмування, індукція. Аналітико-синтетична діяльність головного мозку. Динамічний стереотип. Вчення І. П. Павлова про типи нервової системи.

Особливості вищої нервової діяльності людини. Соціальна та біологічна детермінованість вищої нервової діяльності людини. Друга сигнальна система – якісна особливість вищої нервової діяльності людини. Взаємодія між першою та другою сигнальною системами. Центри мови.

Сон, види і теорії сну. Сновидіння. Гіпноз і навіювання. Пам'ять у тварин та людини. Типи пам'яті та її механізми. Патологія вищої нервової діяльності (неврози і психози) у людини та тварин.

Значення вчення І. П. Павлова про вищу нервову діяльність для фізіології, психології, педагогіки, медицини та філософії.

Самоконтроль знань

Тема 21. Вища нервова діяльність (ВНД), фізіологічні основи поведінки

Теоретичні питання

1. Поняття про вищу нервову діяльність, методи її дослідження (реєстрація викликаних потенціалів та ЕЕГ).
2. Фізіологічні основи поведінки.

3. Потреби й мотивації, їх фізіологічні механізми, роль у формуванні поведінки.
4. Вроджені (безумовно-рефлекторні) форми поведінки. Інстинкти, їх значення для пристосувальної діяльності організму.
5. Набуті (умовно-рефлекторні) форми поведінки, їх значення для пристосувальної діяльності організму.
6. Закономірності утворення і зберігання умовних рефлексів.
7. Значення вчення І. П. Павлова про умовні рефлекси як більш досконалу форму пристосування організму до зовнішнього середовища.
8. Механізм замикання тимчасового зв'язку з позицій системного принципу.
9. Безумовне гальмування умовних рефлексів.
10. Згасаюче й незгасаюче гальмо.
11. Умовне гальмування.
12. Значення тренування гальмівних процесів у вихованні дитини.
13. Закон силових відносин.
14. Поза межне гальмування та його роль у клінічній патології.
15. Структура цілісного поведінкового акту за П. К. Анохіним.
16. Емоції, їх види, механізми формування, біологічна роль, теорії емоцій.

Тема 22. Особливості ВНД людини

Теоретичні питання

1. Характеристика показників головних властивостей нервових процесів, які покладені І. П. Павловим в основу ділення на типи ВНД.
2. Типи нервової системи загальні для людини та тварини.
3. Типи нервової системи, які властиві людині, методи їх дослідження.
4. Особливості вищої нервової діяльності людини.
5. Темпераменти у людей.
6. Своєрідність реакцій людини залежно від типологічних властивостей нервової системи.

Тема 23. Локалізація функцій в корі великих півкуль.

Сон, його біологічна роль

Теоретичні питання

1. Структурно-функціональні особливості кори великих півкуль головного мозку людини.
2. Функціональна асиметрія кори великих півкуль головного мозку. Концепція домінантної півкулі головного мозку.
3. Функції домінантної та недомінантної півкуль головного мозку.
4. Взаємодія півкуль головного мозку, яка забезпечує аналітико-синтетичну діяльність головного мозку.
5. Вчення І. П. Павлова про 1-шу та 2-гу сигнальні системи.
6. Мова, функції мови, її формування у дитини (Кольцова). Структурна організація мови.
7. Мислення. Роль мозкових структур у процесі мислення. Свідомість.
8. Пам'ять як основа навчання, її види.
9. Структури мозку, причетні до формування пам'яті; коло Пейпеца.

10. Сучасні уявлення про механізми збереження та вилучення інформації.
11. Біологічні циркадні ритми.
12. Сон і його значення, снобачення (З. Фрейд, І. П. Павлов).
13. Фази сну, їх характеристика, структури мозку, які беруть участь в їх формуванні.
14. Сучасні уявлення про механізми сну (П. К. Анохін, О. М. Вейн), його біологічна роль.

Модуль 2.

Фізіологія вісцеральних систем

Змістовий модуль.

Система крові

Основні поняття

Кров – непрозора червона рідина, яка складається з плазми (плазма, яка не має фібрину, – сироватка) та формених елементів: червоних кров'яних тілець (еритроцитів), білих кров'яних тілець (лейкоцитів) і кров'яних пластинок (тромбоцитів).

Кров як тканина – має особливості: складові частини утворюються за межами судинного русла; рідка міжклітинна речовина; основна частина крові знаходиться у постійному руху.

Система крові – складається з крові, органів кровотворення та руйнування, апарату регуляції.

Функції крові – транспортна (дихальна, регуляторна, екскреторна, поживна), гомеостатична, терморегуляторна, забезпечення гуморальної єдності організму та захисна.

Плазма крові – 91 % H_2O , 7–8 % білка, 1,1 % органічних речовин, 0,9 % неорганічних речовин.

Функції білків плазми – забезпечення в'язкості крові; транспорт жирів, гормонів, металів; забезпечення онкотичного тиску; буферні властивості, гемостатична; імунологічна; ферментативно-метаболична. Розрізняють альбумін, $\alpha 1$ -глобуліни, $\alpha 2$ -глобуліни, β -глобуліни, γ -глобуліни, фібриноген, протромбін.

Функції еритроцитів – транспортна, захисна, регуляторна.

Функції тромбоцитів – адгезивно-агрегаційна, концентраційно-транспортна, ангіотрофічна, гемокоагуляційна, вазоконстрикторна.

Лейкоцитарна формула – кількісне співвідношення всіх лейкоцитів периферичної крові. Розрізняють: гранулоцити (еозинофіли, базофіли, нейтрофіли) та агранулоцити (лімфоцити, моноцити).

Шляхи підтримання рН крові – буферні системи; виведення CO_2 із організму; регуляція виведення кислих та лужних речовин.

Буферні системи крові – карбонатна, фосфатна, білки плазми крові, гемоглобінова.

Гемоліз – руйнування оболонки еритроцитів і вихід гемоглобіну в плазму, кров приймає лаковий вигляд.

Кольоровий показник (фарб-індекс Fi) – відносна величина, яка характеризує насичення у середньому одного еритроцита гемоглобіном.

Ключові питання теми

Поняття про внутрішнє середовище організму. Кров, лімфа і тканинна рідина, їх характеристика і функції. Гідро і гемолімфа безхребетних, кров хребетних тварин і людини. Основні функції крові.

Склад та фізико-хімічні властивості крові. Осмотичний і онкотичний тиски. Фізіологічні розчини. Реакція крові (рН), межі її коливань, буферні системи крові. В'язкість крові, її зсуви. Уявлення про гомеостаз і його механізми. Плазма і сироватка крові. Гематокрит.

Формені елементи крові. Еритроцити, їх будова, розміри і кількість у хребетних тварин. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ). Аглютинація еритроцитів і групи крові. Резус-фактор. Принципи переливання крові.

Дихальна функція крові. Кров'яні пігменти, їх хімічна природа і порівняльна характеристика. Гемоглобін: будова, властивості і роль в перенесенні кисню. Крива дисоціації оксигемоглобіну, спорідненість гемоглобіну до кисню. Фізіологічні і патологічні форми гемоглобіну. Перенесення вуглекислого газу кров'ю, вугільна ангідраза. Вплив вуглекислого газу на дисоціацію оксигемоглобіну (закон Бора).

Лейкоцити, їх походження, будова та класифікація. Лейкоцитарна формула. Імунітет, його теорії та механізми. Вроджений і набутий (клітинний і гуморальний) імунітет. Порушення захисних функцій організму.

Тромбоцити. Тромбоцитарний і коагуляційний гемостаз. Роль окремих компонентів в процесах зсідання крові. Протизсідна система крові і її значення. Кровотворення: органи кровотворення і регуляція.

Лімфа, її утворення, склад і властивості.

Самоконтроль знань

Тема 24. Система крові. Функції крові. Фізіологія еритроцитів

Теоретичні питання

1. Поняття про систему крові.
2. Основні функції крові й лімфи.
3. Склад та об'єм крові в людини.
4. Кількість крові та методи її визначення.
5. Гематокритний показник.
6. Основні фізіологічні константи крові, механізми їх підтримання. Функціональна система, що забезпечує постійність кількості формених елементів крові.
7. Еритроцити, будова, кількість, властивості та функції.
8. Методика визначення кількості еритроцитів.
9. Гемоліз, його види.
10. Поняття про «еритрон» як фізіологічну систему; регуляція кількості еритроцитів у крові.
11. Функціональна система, яка підтримує постійність кількості формених елементів крові.
12. Позасудинні рідини організму, їх роль у забезпеченні життєдіяльності клітин. Фізіологічні основи сучасної гемотрансфузіології.

Тема 25. Гемоглобін, його функції

Теоретичні питання

1. Гемоглобін, його будова та властивості.
2. Форми гемоглобіну в онтогенезі.
3. Сполуки гемоглобіну, їх спектр.
4. Чинники, що впливають на синтез та розпад оксигемоглобіну в людини.
5. Кількість гемоглобіну, вікові особливості.
6. Критерії насичення еритроцитів гемоглобіном: середня концентрація, колірний показник.

Тема 26. Захисні функції крові. Фізіологія лейкоцитів

Теоретичні питання

1. Лейкоцити, їх кількість, види та властивості (І. І. Мечніков).
2. Поняття про лейкоцитоз і лейкопенію.
3. Лейкоцитарна формула.
4. Функції різних видів лейкоцитів, зокрема Т і В-лімфоцитів.
5. Поняття про імунітет, його види.
6. Регуляція кількості лейкоцитів.
7. Принцип підрахунку лейкоцитів.

Тема 27. Фізико-хімічні властивості плазми крові

Теоретичні питання

1. Плазма, її склад.
2. Осмотичний тиск плазми крові, його роль.
3. Розчини ізо-, гіпо-, гіпертонічні.
4. Поняття про мінімальну та максимальну осмотичну резистентність еритроцитів.
5. Регуляція постійності осмотичного тиску.
6. Кровозамінні розчини.
7. Функціональна система, що забезпечує постійність осмотичного тиску.
8. Значення осмотичного тиску для процесів мікроциркуляції.

Тема 28. Білки плазми крові. Активна реакція крові

Теоретичні питання

1. Білки плазми крові, їх характеристика та функціональне призначення.
2. Онкотичний тиск плазми крові, його роль.
3. Кисотно-лужний стан крові, роль буферних систем у регуляції його постійності.
4. Функціональна система, яка підтримує постійність кислотно-лужної рівноваги (рН).
5. Буферні основи. Стандартний та актуальний бікарбонат. Ацидоз. Алкалоз.
6. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), фактори, котрі впливають на неї.

Тема 29. Види та фізіологічні механізми гемостазу у разі пошкодження стінки судин. Фізіологія тромбоцитів

Теоретичні питання

1. Система, яка регулює агрегатний стан крові (РАСК). Фактори, що запобігають згортанню крові.

2. Механізми підтримання рідкого стану крові.
3. Гемостаз, його види.
4. Тромбоцити, їх роль в організмі.
5. Сосудинно-тромбоцитарний гемостаз, його роль.
6. Сучасні уявлення про основні фактори, які беруть участь у коагуляційному гемостазі – коагуляції.
7. Коагуляційний гемостаз, його фази, механізми, значення.
8. Антикоагулянти, їх види, механізми дії, значення.
9. Поняття про первинні та вторинні антикоагулянти, засоби, які запобігають згортанню крові.
10. Плазміни та фібриноліз, його механізми, значення.
11. Роль судинної стінки у регуляції гемостазу та фібринолізу.
12. Регуляція згортання крові.
13. Фізіологічні основи методів дослідження стану гемостазу.

Тема 30. Групи крові. Резус-фактор

1. Теоретичні питання Групи крові: принципи розподілу на групи за системою ABO, CDE та іншими.
2. Методи визначення груп крові за допомогою стандартних сироваток та цоліклонів анти-А і анти-В.
3. Резус-фактор, його значення в клініці.
4. Принцип визначення резус-належності крові (за допомогою антирезусної сироватки).
5. Значення сумісності за резус-фактором у ранньому онтогенезі.
6. Фізіологічні основи переливання крові.
7. Кровозамінники.

Основні схеми, які повинні вміти малювати й пояснювати студенти за матеріалами підсумкового заняття

1. Написати у вигляді таблиці лейкоцитарну формулу крові.
2. Схеми варіантів визначення груп крові.
3. Каскадну схему гемокоагуляції.

Самоконтроль знань

Тема 31. Автоматія серцевої діяльності

Теоретичні питання

1. Автоматія серця, її докази.
2. Ізольоване серце теплокровних і холоднокровних тварин та людини.
3. Лігатури Станніуса, досліди та клінічні спостереження, аналогічні їм. Градієнт автоматії. Блокади серця, їх характеристика.
4. Вплив температури на різні відділи серця.
5. Провідна система серця людини. Послідовність і швидкість проведення збудження.
6. Механізм виникнення збудження у провідній системі серця. ПД синоатріального вузла, його роль.

Тема 32. Фазовий аналіз серцевого циклу

Теоретичні питання

1. Морфофункціональна оцінка серця.
2. Серцевий цикл, його тривалість, періоди і фази діяльності серця, їх послідовність, тривалість і призначення. Особливості у дітей.
3. Тиск у порожнинах серця, аорті, легеневій артерії, порожнистих та легневих венах. Особливості у дітей.
4. Стан клапанів серця під час різних фаз серцевого циклу. Їх роль у гемодинаміці.

Тема 33. Зовнішні прояви серцевої діяльності

1. Зовнішні прояви – механічні, звукові, електричні.
2. Серцевий поштовх, його походження, характеристика.
3. Тони серця, їх походження, характеристика, методи дослідження (аускультация, фонокардіографія).
4. Електрокардіограма (ЕКГ), визначення, відведення. Генез зубців, сегментів та інтервалів. Електрична вісь серця, кут альфа.
5. Інші зовнішні прояви серцевої діяльності.

Тема 34. Фізіологічні властивості серцевого м'яза

1. Фізіологічні властивості міокарду.
2. Збудливість серцевого м'яза, її характеристика.
3. Характеристика ПД кардіоміоцитів. Періоди рефрактерності, їх значення. Співвідношення у часі ПД кардіоміоцитів і поодинокого скорочення міокарду. Роль Ca^{2+} у електромеханічному спряженні.
4. Скоротливість, її характеристика. Закон серця Франка – Старлінга. Фактори, що його обмежують.
5. Серцево-легеневий препарат Павлова – Чистовича.
6. Систолічний та хвилинний об'єми як показники сили та роботи серця. Методи їх визначення.

Тема 35. Регуляція серцевої діяльності

1. Види регуляції діяльності серця – міогенна, нервова, гуморальна.
2. Міогенні механізми регуляції.
3. Гетеро- і гомеометрична регуляція діяльності серця (закон серця Франка – Старлінга та ефект Анрепа).
4. Іннервація серця. Вплив блукаючих і симпатичних нервів на серце. Його механізм.
5. Вазокардіальні рефлекси з механорецепторів дуги аорти, легеневої артерії, каротидного синусу та порожнистих вен.
6. Екстракардіальні рефлекси з вісцеро-, пропріо- та екстерорецепторів.
7. Гуморальна регуляція діяльності серця. Досліди О. Льові. Роль іонів. Вплив хімічного складу крові.
8. Умовнорефлекторна регуляція діяльності серця.

Тема 36. Системний кровообіг, закони гемодинаміки, роль судин у кровообігу. Кров'яний тиск

1. Загальна схема кровообігу за Гарвеєм та сучасні доповнення до неї.
2. Функціональна класифікація різних частин судинного русла за Фолковим.
3. Кров'яний тиск у різних частинах кровоносної системи.
4. Артеріальний тиск: систолічний (максимальний), діастолічний (мінімальний), пульсовий, середній динамічний, боковий, ударний, динамічний, статичний.
5. Фактори, які обумовлюють величину артеріального тиску.
6. Методи вимірювання кров'яного тиску (прямі та непрямі).
7. Аналіз кривої артеріального тиску, зареєстрованої в гострому експерименті.

Тема 37. Головні показники гемодинаміки

1. Поняття про артеріальний пульс.
2. Властивості артеріального пульсу. Швидкість розповсюдження пульсової хвилі в артеріях.
3. Крива артеріального пульсу. Походження компонентів сфігмограми.
4. Венний пульс. Флебограма. Походження її компонентів.
5. Фактори, які забезпечують наповнення серця кров'ю з вен.
6. Об'ємна швидкість руху крові. Методи її визначення.
7. Лінійна швидкість руху крові. Час кругообігу крові (повного та часткового). Методи його визначення.
8. Поняття про мікроциркуляцію. Особливості кровообігу в капілярах. Депо крові.

Тема 38. Регуляція серцево-судинної системи

1. Поняття про базальний тонус судин та механізми, що його забезпечують.
2. Бульбарний кардіоваскулярний центр, його морфо-функціональна характеристика.
3. Вплив інших відділів центральної нервової системи на тонус судин.
4. Судиннорухові нерви (вазоконстриктори та вазодилататори), їх характеристика. Досліди, в яких виявляється їх дія.
5. Рефлекторна регуляція кровообігу (рефлекси, які запускаються з дуги аорти, каротидного синусу, легеневого стовбура та з лівого передсердя).
6. Місцеві механізми регуляції тонусу судин. Гуморальна регуляція судинного тонусу.

Тема 39. Регіональний кровообіг та його регуляція

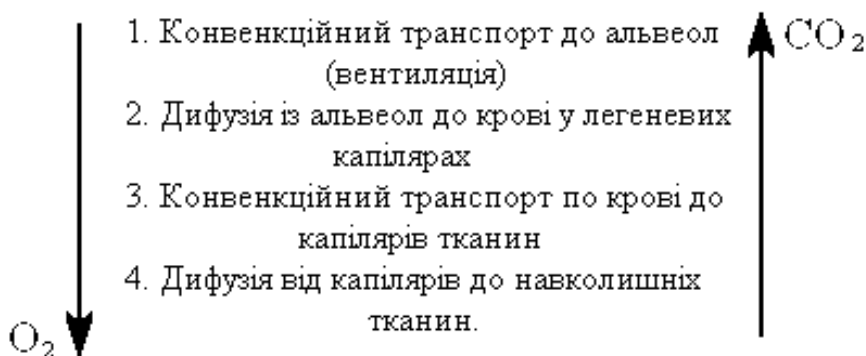
1. Лімфатична система та її функції. Лімфоутворення. Лімфообіг. Склад та функції лімфи.
2. Механізми мікроциркуляції.
3. Коронарний кровообіг та його регуляція.
4. Легеневий кровообіг.
5. Мозковий кровообіг. Спинномозкова рідина. Гематоенцефалічний бар'єр.
6. Особливості кровообігу в нирках.
7. Система кровообігу плода та новонародженого.

8. Кровообіг у системі органів черевної порожнини.
9. Кровообіг у скелетних м'язах та його регуляція.
10. Особливості кровообігу в шкірі.

Змістовий модуль. Система дихання

Основні поняття

Дихання – складний процес обміну O_2 та CO_2 між клітинами організму та навколишнім середовищем (або процес окислення органічних речовин, що веде до виділення енергії).



Види дихання – легеневе (зовнішнє) дихання, транспорт газів по крові, тканинне (внутрішнє) дихання.

Стадії газообміну:

Типи дихання – грудне, черевне.

Система органів дихання – сукупність органів, що забезпечують процес дихання. Складається з повітроносних шляхів (носова порожнина, носоглотка, гортань, трахея, бронхи) та легенів.

Легеневі об'єми та ємності – дихальний об'єм, резервний об'єм вдиху, резервний об'єм видиху, залишковий об'єм, життєва ємність легенів, ємність вдиху, функціональна остаточна ємність, загальна ємність легенів.

Функціональний мертвий простір – усі ділянки дихальної системи, де не відбувається газообмін.

Типи вентиляції – нормовентиляція, гіпервентиляція, гіповентиляція, підвищена вентиляція, еупное, гіперпное, тахіпное, брадипное, апное, диспное, ортопное, асфіксія.

Дифузійна здатність легенів – час, протягом якого можлива дифузія під час проходження через легеневі капіляри (0,3 с).

Фактори, що впливають на газообмін – альвеолярна вентиляція, перфузія легенів, дифузійна здатність легенів та місцева нерівномірність вентиляції, перфузії та дифузії у різних відділах легенів.

Регуляція дихання – фізіологічний процес, головна мета якого полягає у тому, щоб легенева вентиляція відповідала метаболічним потребам організму.

Локалізація дихального центру – представництво дихального центру у корі головного мозку; гіпоталамічний центр, що контролює дихання; пневмотаксичний центр у Варолієвому мості; апнейтичний центр у Варолієвому мості; центри вдиху

(інспіраторний) та видиху (експіраторний) у довгастому мозку; мотонейрони дихальних м'язів у спинному мозку.

Ключові питання теми

Значення дихання. Типи дихання у різних тварин. Легеневе дихання. Будова і функціонування легень у наземних хребетних. Дихальні м'язи (головні і допоміжні), механізм вдиху і видиху. Значення від'ємного тиску в плевральній щілині. Еластична тяга легень. Сурфактанти. Легенева вентиляція. Пневмографія. Спірометрія, легеневі об'єми і ємності.

Газообмін в легенях. Склад вдихуваного, видихуваного і альвеолярного повітря. Механізм альвеолярного та тканинного газообміну.

Регуляція дихання. Дихальний центр, його локалізація і принцип функціонування. Інспіраторний, експіраторний і пневмотаксичний центри. Центральні і периферичні хеморецептори. Роль недостачі кисню і надлишку вуглекислого газу в крові в процесах регуляції дихання. Впливи кори головного мозку і гіпоталамуса на дихання.

Дихання під час фізичного навантаження, зниженого і підвищеного атмосферного тиску, зменшеного і збільшеного парціального тиску кисню в навколишньому середовищі.

Самоконтроль знань

Тема 40. Загальна характеристика системи дихання. Легенева вентиляція

Теоретичні питання

1. Фізіологічна роль дихальних шляхів. Функції легень.
2. Етапи дихання.
3. Фактори, які обумовлюють акти вдиху і видиху.
4. Від'ємний тиск у плевральній порожнині, його величини та спосіб визначення.
5. Пневмоторакс.
6. Еластична тяга легень.
7. Сурфактанти та їх роль. Значення сурфактантів у здійсненні першого вдиху дитини.
8. Внутрішньолегеневий тиск.

Тема 41. Механізм вдиху і видиху.

Статичні та динамічні показники легеневої вентиляції

Теоретичні питання

1. Статичні показники легеневої вентиляції:
 - 1.1. Об'єми легеневого повітря, що входять до складу життєвої ємності легень (ЖЄЛ): дихальний об'єм, резервні об'єми вдиху та видиху.
 - 1.2. Об'єм залишкового повітря та принцип його визначення.
 - 1.3. Об'єм мертвого («шкідливого») простору та принцип його визначення.
 - 1.4. Функціональна залишкова ємність.
 - 1.5. Загальна ємність легень.
 - 1.6. Коефіцієнт легеневої вентиляції.
2. Динамічні показники легеневої вентиляції:

- 2.1. Частота дихальних рухів.
 - 2.2. Хвилинний об'єм дихання та фактори, що на нього впливають. Принцип визначення.
 - 2.3. Альвеолярна вентиляція, величина, принцип визначення.
 - 2.4. Максимальна легенева вентиляція, величина, принцип визначення.
 - 2.5. Резерв дихання.
 - 2.6. Вікові особливості легеневої вентиляції.
 - 2.7. Склад атмосферного, альвеолярного повітря та повітря, яке видихається.
- Відносна постійність складу альвеолярного повітря.

Тема 42. Газообмін у легенях і тканинах.

Транспорт газів кров'ю

Теоретичні питання

1. Парціальний тиск кисню та вуглекислого газу в атмосферному та альвеолярному повітрі.
2. Напряга кисню та вуглекислого газу в артеріальній, венозній крові та тканинах.
3. Каскад напруг газів як головна рушійна сила газообміну.
4. Газообмін у легенях:
 - 4.1. Легеневий кровотік. Перфузія різних відділів легень. Артеріовенозні шунти.
 - 4.2. Анатомічний та фізіологічний «мертвий» простір.
 - 4.3. Дифузія газів через альвеолярно-капілярну мембрану. Фактори, від яких вона залежить.
5. Зв'язування та транспорт кисню кров'ю. Киснева ємкість крові.
6. Фактори, що впливають на утворення і розпад оксигемоглобіну.
7. Аналіз кривої дисоціації оксигемоглобіну.
8. Газообмін у тканинах. Коефіцієнт утилізації кисню.
9. Зв'язування і транспорт кров'ю вуглекислого газу.

Тема 43. Регуляція дихання

Теоретичні питання

1. Вплив різних відділів мозку на дихання.
2. Бульбо-понтинний дихальний центр, його структурно-функціональна характеристика.
3. Нервово-гуморальна регуляція дихання:
 - 3.1. Роль хеморецепторів у регуляції дихання. Артеріальні та центральні хеморецептори.
 - 3.2. Значення вуглекислого газу, рН, нестачі кисню.
 - 3.3. Дослід Фредеріка.
 - 3.4. Роль механорецепторів у регуляції дихання.
 - 3.5. Досліди Герінга та Брейєра.
4. Механізм змін дихальних фаз (саморегуляція дихання).
5. Роль вищих відділів мозку в регуляції дихання.
6. Регуляція просвіту дихальних шляхів. Циркадний ритм тонуусу бронхів.

Схеми, які має вміти намалювати і пояснити студент:

1. Схеми, які пояснюють умови і взаємодію сил, що забезпечують вдих і видих.
2. Схеми реєстрації внутрішньоплеврального тиску.
3. Таблиця зі значеннями парціальних тисків CO_2 і O_2 в повітрі (атмосферному, альвеолярному) та напруг даних газів у крові (артеріальній, венозній) і тканинах.
4. Схеми, що пояснюють причину і напрямки руху даних газів в організмі.
5. Крива дисоціації оксигемоглобіну.

***Змістовий модуль.
Система травлення***

Основні поняття

Травлення – складний фізіологічний процес механічної та хімічної переробки їжі та всмоктування поживних речовин у кров та лімфу.

Поживні речовини – речовини, що слугують джерелом енергії для організму (якщо вони розщеплюються з утворенням з'єднань, менш багатих на енергію) та виконують пластичну функцію (використовуються для синтезу секретів та компонентів структур). Це білки, жири, вуглеводи, а також мінеральні речовини та вітаміни.

Енергетична цінність (фізіологічна теплота згорання) – кількість енергії, що звільнюється під час розщеплення 1 г речовини (жири – 38,9 кДж/г; білки – 17,2 кДж/г; вуглеводи – 17,2 кДж/г).

Етапи засвоєння поживних речовин – механічна обробка, хімічна обробка (порожнисте травлення, мембранне травлення, всмоктування).

Функції травного тракту – секреторна, моторно-евакуаторна (перистальтика), всмоктування, екскреторна, інкреторна, захисна, рецепторна, участь у гемопоезі.

Типи травлення – аутолітичне, симбіонтне, власне (внутрішньоклітинне, зовнішньоклітинне, мембранне).

Регуляція функцій системи травлення – місцевий, центральний, а також так званий гангліонарний (проміжний) рівні.

Місцевий рівень регуляції: 1) ентеральна або метасимпатична НС – комплекс взаємопов'язаних мікрогангліїв у стінках ШКТ, що складається із Ауербахового (міжм'язового) сплетіння та Мейснерового (підм'язового) сплетіння. Регулює моторну та секреторну функції; 2) дифузна ендокринна система ШКТ – ендокринні клітини у епітелії слизової оболонки ШКТ та підшлункової залози, що виробляють гастроінтерстиціальні гормони. Регуляторний вплив здійснює ендокринним та паракринним шляхами.

Проміжний рівень регуляції – здійснює зв'язок між центральним та місцевими рівнями за допомогою еферентних волокон симпатичної та парасимпатичної НС.

Центральний рівень регуляції – ряд структур ЦНС (переважно спинного мозку та стовбура), що утворюють травний центр, який координує діяльність ШКТ та визначає травну поведінку.

Перистальтика ШКТ – зміни конфігурації стінок травного тракту, пов'язані із скороченням та розслабленням їх м'язів. Розрізняють пропульсивну та непропульсивну моторику, ритмічну сегментацію та тонічні скорочення.

Ключові питання теми

Значення і еволюція травлення. Внутрішньоклітинне і зовнішньоклітинне травлення, їх модифікації у різних тварин. Секреція, її типи і механізми. Будова і класифікація травних залоз. Травні соки, їх складові.

Оперативно-хірургічний метод І. П. Павлова, його принципове значення для розвитку фізіології травлення. Методи хронічного експерименту (В. А. Басов, І. П. Павлов, Р. Гайденгайн та інші).

Травлення в ротовій порожнині. Сання, жування. Слинні залози, їх характеристика. Слина, її склад і перетравлююча дія. Залежність складу слини від властивостей харчу. Іннервація слинних залоз. Рефлекторна регуляція слиновиділення. Особливості слиновиділення у жуйних тварин. Ковтання. Рухова функція стравоходу.

Травлення в шлунку. Залози різних відділів шлунку. Методи дослідження роботи шлунка: фістульний, езофаготомія, ізольований шлуночок за Павловим, балонографія. Склад шлункового соку, його кислотність і ферменти. Функції соляної кислоти шлункового соку. Складнорефлекторна (мозкова), шлункова і кишкова фази шлункової секреції. Регуляція секреторної функції шлунка. Роль гуморальних факторів у регуляції соковиділення в шлунку.

Травлення в тонкому кишечнику. Локалізація, будова і функції брунерових і ліберкюнових залоз. Кишковий сік, методи його отримання. Ферментний склад кишкового соку в різних ділянках тонкого кишечника. Регуляція кишкового соковиділення. Мембранне травлення, глікокалікс (О. М. Уголев).

Підшлункова залоза, її екзокринна і ендокринна функції. Склад, властивості і функції панкреатичного соку. Печінка: будова і функції. Механізми утворення жовчі (гепатоцелюлярний транспорт і синтетичні процеси в гепатоцитах). Жовч, її склад і солюбілізуюча активність.

Нервова і гуморальна (секретин, панкреозимін, холецистокінін тощо) регуляція виділення панкреатичного соку і жовчі в кишечник.

Функції товстого кишечника. Значення мікрофлори товстого кишечника в процесах перетравлення клітковини. Процеси всмоктування в шлунково-кишковому тракті. Ворсинки, їх будова і значення для всмоктування. Теорії і механізми всмоктування. Шляхи всмоктування продуктів перетравлення вуглеводів, жирів і білків.

Моторика шлунково-кишкового тракту, її типи та значення. Періодичні скорочення порожнього шлунка. Евакуація вмісту шлунка в дванадцятипалу кишку. Особливості шлункового травлення у жуйних тварин і птахів. Автоматія гладеньких м'язів кишечника. Дефекація. Нервова-гуморальна регуляція моторики гастроінтестинального тракту. Роль інтрамуральних нервових сплетень. Гормони шлунково-кишкового тракту. Їх участь у регуляції травлення. Харчовий центр, його бульбарні, гіпоталамічні і коркові компоненти, їх впливи на харчову поведінку. Відчуття апетиту, голоду і насичення, механізми їх формування.

Білки. Азотова рівновага, її відхилення. Повноцінні і неповноцінні білки їжі. Білковий мінімум. Регуляція білкового обміну.

Жири, їх значення для організму. Вільні і незамінні жирні кислоти. Жировий обмін і його регуляція. Вуглеводи, їх класифікація і значення в обміні речовин. Потреби організму в вуглеводах. Депонування вуглеводів в печінці. Рівень цукру в крові. Фізіологічні і патологічні гіпо- і гіперглікемії, їх прояви. Регуляція вуглеводного обміну. Зв'язок між вуглеводним, жировим і білковим обмінами.

Потреби організму в неорганічних речовинах (солі, вода), їх обмін в організмі. Регуляція водно-сольового обміну.

Вітаміни, їх роль в обміні речовин та класифікація. Вітаміни як необхідні складові багатьох ферментних комплексів. Гіпер- і авітамінози.

Енергетична цінність білків, жирів і вуглеводів. Енергетичний баланс у тваринному організмі і його визначення. Пряма і непрямка калориметрія. Принципи і методи газометричних досліджень. Дихальний коефіцієнт і його значення.

Загальний і основний обмін. Основні умови дослідження основного обміну. Закон Рубнера і його критика. Специфічно-динамічна дія їжі. Добові, сезонні, річні, екологічні і кліматичні зміни основного обміну як результат регулюючого впливу ЦНС. Витрати енергії під час роботи. Норми харчування. Харчові раціони.

Терморегуляція. Пойкіло- і гомойотермні тварини. Добові зміни температури тіла. Хімічна і фізична терморегуляція у тваринному світі: теплопродукція (скоротливий і нескоротливий термогенез) і тепловіддача (випаровування, радіація, конвекція). Центри терморегуляції. Центральні і периферичні терморцептори. Порушення терморегуляції: гіпо- і гіпертермія. Роль гіпоталамуса і кори великих півкуль в терморегуляції і регуляції обміну речовин.

Самоконтроль знань

Тема 44. Травлення в ротовій порожнині

Теоретичні питання

1. Травлення як функціональна система, що підтримує постійний рівень поживних речовин в організмі, її внутрішні й зовнішні ланки.
2. Харчова мотивація. Фізіологічні основи голоду та насичення. Апетит. Уявлення про харчовий центр.
3. Типи травлення (внутрішньоклітинне, порожнинне, мембранне).
4. Особливості секреторних клітин, механізм секреції, роль іонів Ca^{+2} та клітинних посередників у секреторному процесі. Шлунково-кишкові гормони. Основні принципи й механізм регуляції травлення.
5. Функції шлунково-кишкового тракту.
6. Фізіологічні основи дослідження функцій травного каналу.
7. Травлення в ротовій порожнині. Методи дослідження. Роль рецепторів ротової порожнини в регуляції секреторних і моторних функцій травного каналу.
8. Механічна та хімічна обробка їжі.
9. Слиновиділення. Склад і фізіологічна роль слини, її значення у травленні, механізми секреції (первинна, вторинна слина).
10. Регуляція слиновиділення. Роль парасимпатичних та симпатичних волокон.

Тема 45. Дослідження травлення в шлунку

Теоретичні питання

1. Функції шлунка.
2. Методи вивчення секреторної функції шлунка в експерименті та клініці.
3. Склад шлункового соку і значення кожної складової частини для травлення. Особливості складу шлункового соку в дітей раннього віку. Вміст неорганічних речовин і ферментів.

4. Механізм секреції хлористоводневої кислоти, її роль у травленні.
5. Умови, що попереджують самоперетравлювання стінки шлунка. Роль слизу.
6. «Цефалічна» (складнорефлекторна) фаза шлункової секреції.
7. Нейрогуморальна (шлункова та кишкова) фаза шлункової секреції. Шлункові та інтестинальні гормони ДЕС.
8. Речовини, що збуджують, гальмують та індиферентні відносно шлункової секреції.

Тема 46. Дослідження травлення у дванадцятипалій кишці.

Роль підшлункового соку та жовчі у процесах травлення

Теоретичні питання

1. Зовнішньосекреторна діяльність підшлункової залози.
2. Методи вивчення травної діяльності підшлункової залози.
3. Склад та дія панкреатичного соку. Ентерокиназа та її значення (М. П. Шаповальніков).
4. Цефалічна (складнорефлекторна) і нейрогуморальна фази виділення панкреатичного соку.
5. Секретин (Бейліс і Старлінг), панкреозимін та інші гормони ДЕС, що регулюють секрецію панкреатичного соку.
6. Виділення панкреатичного соку на різні види поживних речовин.
7. Печінка як поліфункціональний орган. Роль печінки в травленні.
8. Утворення жовчі, її склад і властивості. Печінкова й міхурова жовч. Методи дослідження жовчі у тварин і людини.
9. Регуляція утворення і виділення жовчі в 12-палу кишку. Речовини, що підсилюють і гальмують жовчоутворення й жовчовиділення.

Тема 47. Дослідження травлення у тонкій кишці

Теоретичні питання

1. Травлення у тонкій кишці. Методи дослідження.
2. Кишковий сік: склад і властивості, його роль у травленні.
3. Регуляція виділення кишкового соку.
4. Порожнинне і мембранне травлення (О. М. Уголев), його роль у дитячому віці.
5. Травлення в товстій кишці. Роль мікрофлори в товстій кишці.
6. Особливості травлення в немовлят під час штучного годування.

Тема 48. Дослідження процесів всмоктування

Теоретичні питання

1. Процеси всмоктування. Методи вивчення всмоктування.
2. Всмоктування речовин у різних відділах травного каналу.
3. Механізми всмоктування білків.
4. Механізми всмоктування жирів.
5. Механізми всмоктування вуглеводів.
6. Механізми всмоктування води та мінеральних речовин.
7. Регуляція всмоктування.

Тема 49. Дослідження моторики шлунково-кишкового тракту

Теоретичні питання

1. Моторика травного каналу. Особливості будови й функцій гладких м'язів травного каналу.
2. Жування, його особливості залежно від виду їжі, регуляція жування, утворення харчової грудки.
3. Ковтання, його фази, регуляція.
4. Види скорочень шлунка.
5. Механізми переходу вмісту з шлунка до дванадцятипалої кишки.
6. Види скорочень кишечника.
7. Особливості моторики товстої кишки.
8. Регуляція моторики шлунково-кишкового тракту.
9. Особливості моторики травного апарату в дітей.

Змістові модулі.

Енергетичний обмін. Терморегуляція

Основні терміни

Метаболізм, анаболізм, катаболізм, вітаміни, загальний і основний обмін, норми харчування, харчові раціони.

Ключові питання теми

Білки. Азотова рівновага, її відхилення. Повноцінні і неповноцінні білки їжі. Білковий мінімум. Регуляція білкового обміну.

Жири, їх значення для організму. Вільні і незамінні жирні кислоти. Жировий обмін і його регуляція. Вуглеводи, їх класифікація і значення в обміні речовин. Потреби організму в вуглеводах. Депонування вуглеводів в печінці. Рівень цукру в крові. Фізіологічні і патологічні гіпо- і гіперглікемії, їх прояви. Регуляція вуглеводного обміну. Зв'язок між вуглеводним, жировим і білковим обмінами.

Потреби організму в неорганічних речовинах (солі, вода), їх обмін в організмі. Регуляція водно-сольового обміну.

Вітаміни, їх роль в обміні речовин та класифікація. Вітаміни як необхідні складові багатьох ферментних комплексів. Гіпер- і авітамінози.

Енергетична цінність білків, жирів і вуглеводів. Енергетичний баланс в тваринному організмі і його визначення. Пряма і непряма калориметрія. Принципи і методи газометричних досліджень. Дихальний коефіцієнт і його значення.

Загальний і основний обмін. Основні умови дослідження основного обміну. Закон Рубнера і його критика. Специфічно-динамічна дія їжі. Добові, сезонні, річні, екологічні і кліматичні зміни основного обміну як результат регулюючого впливу ЦНС. Витрати енергії під час роботи. Норми харчування. Харчові раціони.

Терморегуляція. Пойкіло- і гомойотермні тварини. Добові зміни температури тіла. Хімічна і фізична терморегуляція у тваринному світі: теплопродукція (скоротливий і нескоротливий термогенез) і тепловіддача (випаровування, радіація, конвекція). Центри терморегуляції. Центральні і периферичні терморечептори. Порушення терморегуляції: гіпо- і гіпертермія. Роль гіпоталамуса і кори великих півкуль в терморегуляції і регуляції обміну речовин.

Самоконтроль знань

Тема 50. Енергетичний обмін та методи його дослідження

Теоретичні питання

1. Загальне поняття про обмін речовин в організмі. Обмін речовин між організмом і зовнішнім середовищем як основні умови життя і збереження гомеостазу.
2. Пластична і енергетична роль харчових речовин. Баланс приходу і витрат речовин.
3. Енергетичний обмін. Організм як відкрита термодинамічна система. Енергетичний баланс організму. Фізична калориметрія.
4. Калорійна цінність різних харчових речовин (фізична та фізіологічна).
5. Пряма й непряма калориметрія (дослідження енерговитрат за допомогою повного й неповного газового аналізу).
6. Калориметричний коефіцієнт одного літра кисню. Дихальний коефіцієнт.
7. Основний обмін, величина, умови його дослідження. Специфічно-динамічна дія харчових речовин.
8. Робочий обмін. Енергетичні затрати організму за різних видів праці. Вікові особливості.
9. Фізіологічні норми харчування. Потреба у білках, жирах, вуглеводах залежно від віку, виду праці й стану організму (вагітність, період лактації та ін.).

Тема 51. Температура тіла та регуляція її сталості

Теоретичні питання

1. Сталість температури внутрішнього середовища організму як необхідна умова нормального перебігу метаболічних процесів.
2. Пойкілотермія, гомойотермія. Температура тіла людини, її добові коливання.
3. Температура різних ділянок шкіри, внутрішніх органів людини.
4. Фізична й хімічна терморегуляція. Обмін речовин як джерело утворення тепла.
5. Роль окремих органів у теплопродукції.
6. Тепловіддача. Способи віддачі тепла з поверхні тіла (випромінювання, проведення, конвекція, випаровування).
7. Фізіологічні механізми тепловіддачі (рух крові в судинах шкіри, потовиділення та ін).
8. Центр терморегуляції. Периферичні та центральні терморцептори.
9. Нервові гуморальні механізми терморегуляції.
10. Регуляція температури тіла при змінах температури зовнішнього середовища. Фізіологічні основи загартовування.
11. Вікові і статеві особливості терморегуляції.

Змістовий модуль. Система виділення

Основні поняття

Виділення – кінцевий етап обміну речовин. Виділення із організму продуктів розпаду, які вже не можуть бути використані.

Екскрети – продукти виділення. Це: CO₂; продукти білкового розпаду (сечовина, сечова кислота, креатини); продукти неповного окислення органічних речовин; неорганічні з'єднання (солі); іншородні речовини, вода.

Видільна система організму – нирки, легені, шкіра та слизові оболонки, слинні залози, шлунково-кишковий тракт, печінка.

Нирки – основний орган виділення, що підтримує постійний склад та об'єм зовнішньоклітинної рідини, забезпечуючи оптимальної життєдіяльності клітин.

Функції нирок – екскреторна, гомеостатична, метаболічна, інкреторна, захисна. В основному ці функції реалізуються за рахунок утворення та виділення сечі.

Нирки приймають участь у регуляції: водного балансу; іонного балансу та складу рідин внутрішнього середовища; постійності осмотичного тиску; кислотно-лужного балансу; метаболізму білків, жирів, вуглеводів, нуклеїнових кислот та інших орг. речовин (за рахунок змін екскреції та власної метаболічної функції); циркуляторного гомеостазу; еритропоезу, гемостазису (утворення гуморальних регуляторів зсідання крові та фібринолізу).

Сечоутворення – складається із трьох основних процесів: а) клубочкової фільтрації з плазми крові води та низькомолекулярних компонентів з утворенням первинної сечі; б) канальцевої реабсорбції води та необхідних для організму речовин із первинної сечі; в) канальцевої секреції іонів, органічних речовин ендогенної та екзогенної природи та утворення вторинної сечі.

Саморегуляція – механізм, що забезпечує при коливаннях АТ постійність ниркового кровотоку за рахунок змін опору приносних артеріол (такий же ефективний механізм регулює кровоток головного мозку). Таким чином, нирки не залежать від симпатичного контролю та судинних рефлексів.

Ефект Бейліса – у разі підвищення трансмурального тиску гладенькі м'язи судинної стінки скорочуються.

Юкстагломерулярний апарат – функціонально-анатомічне утворення у нирках, що забезпечує додатковий внутрішній механізм зворотного зв'язку та впливає на ступінь звуження артеріол за рахунок утворення реніну.

Хімічний склад сечі людини – 1200–1500 мл на добу, питома вага 1,010–1,025, рН 4,5–7,5; сухий залишок 47–65, Cl, SO⁴, PO⁴, Na, Ca, Mg, NH⁴. Органічні речовини (у г на добу): сечовина 20–35; сечова кислота 0,3–1,32; пурины 0,015–0,045; креатинін 1,5–2,4; гіпурова кислота 0,1–2,0; парні ефіросірчані кислоти 0,07–0,85; індикан 0,001–0,038; уробіліноген 0,02–0,035; урохром 0,2–0,9; ацетон+ацетооцтова кислота 0,009.

Ключові питання теми

Кінцеві продукти обміну речовин та шляхи їх виведення з організму у різних тварин.

Нирки та їх функція. Нефрон як функціональна одиниця нирки. Будова нефрона: капсула Ноумена – Шумлянського, клубочок, висхідний і нисхідні звиті канальці, петля Генле, їх роль в механізмах сечоутворення. Процеси утворення сечі (фільтрація, реабсорбція, секреція). Кругообіг сечовини в нирці. Первинна і вторинна сеча, їх склад. Участь нирок в процесах осморегуляції.

Нервова і гуморальна регуляція сечоутворення. Постійність кров'яного тиску в приносній нирковій артерії. Вплив антидіуретичного гормону і мінералокортикоїдів на

сечоутворення. Ренін-ангіотензин-альдостеронова система як важливий чинник в підтриманні водно-сольової рівноваги в організмі. Основні складові сечостатевої системи (сечовід, сечовий міхур, сечовик), регуляція їх функціонування. Центри сечовиділення.

Екскреторна функція шкіри людини і тварин. Потові залози і потовиділення. Склад поту. Сальні залози. Видільні функції легень, зябер та печінки.

Самоконтроль знань

Тема 52. Загальна характеристика систем виділення.

Роль нирок у процесі виділення. Механізм сечоутворення

Теоретичні питання

1. Фізіологічна система виділення, її будова, функції. Органи виділення (нирки, шкіра, легені, травний канал та ін.), їх участь у підтриманні гомеостазу організму.

2. Нирки – основні органи видільної системи. Нефрон – структурно-функціональна одиниця нирки. Кровообіг у нирці, його особливості.

3. Основні процеси сечоутворення: фільтрація, реабсорбція, секреція. Механізми клубочкової фільтрації, склад первинної сечі. Регуляція швидкості фільтрації.

4. Реабсорбція в каналцях, її механізми.

5. Секреторні процеси у проксимальних та дистальних каналцях і збиральних трубочках.

6. Кінцева сеча, її склад, кількість. Добовий об'єм сечі у людини, походження складових частин.

7. Експериментальні та клінічні методи дослідження й оцінки механізмів сечоутворення – фільтрації, реабсорбції, секреції в утворенні первинної та вторинної сечі (Боумен, Людвіг, Річардс, Гінецинський, Наточін).

8. Коефіцієнт очищення (кліренс) та визначення швидкості фільтрації, реабсорбції, секреції, величини ниркового плазмообігу й кровообігу. Принцип визначення. Фізіологічні основи методів дослідження нирок.

Тема 53. Роль нирок у підтриманні гомеостазу

Теоретичні питання

1. Регуляція сечоутворення. Участь нирок у підтриманні азотистого балансу, параметрів гомеостазу.

2. Течійно-протитечійний множинний механізм, його роль.

3. Регуляція сталості осмотичного тиску, роль вазопресину. Механізми спраги.

4. Регуляція сталості концентрації іонів натрію, калію, об'ємів води та циркулюючої крові в організмі за участю нирок: роль ангіотензин-альдостеронової системи, передсердного натрійуретичного гормону.

5. Регуляція сталості концентрації іонів кальцію та фосфатів за участю нирок.

Тема 54. Фізіологічні основи методів дослідження нирок

Теоретичні питання

1. Роль нирок у регуляції кислотно-основного стану внутрішнього середовища.

2. Особливості сечоутворення у дітей та людей похилого віку. Вікові зміни сечоутворення і сечовипускання.
3. Сечовипускання та його регуляція.
4. Штучна нирка та її впровадження в клінічну практику.
5. Створити схеми, що відображають роль нирок у підтриманні гомеостазу в організмі людини: схема участі нирок у регуляції осмотичного тиску плазми крові, схема участі нирок у регуляції об'єму циркулюючої крові, регуляції сталості концентрації іонів калію і натрію (ізоіонії) та кислотно-лужного стану крові.

Навчальне видання

*Чеботар
Лариса Дмитрівна*

ФІЗІОЛОГІЯ

Методичні вказівки для вивчення теоретичного курсу

Випуск 314

Друкують в авторській редакції.

Технічний редактор *О. Петроченко*. Комп'ютерна верстка *Н. Кардаш*.
Друк *С. Волинець*. Фальцювальню-палітурні роботи *О. Мішалкіна*.

Підп. до друку 21.10.2020.

Формат 60x84¹/₁₆. Папір офсет.

Гарнітура «Times New Roman». Друк ризограф.

Ум. друк. арк. 15,35. Обл.-вид. арк. 9,82.

Тираж 5 пр. Зам. № 6013.

Видавець і виготовлювач: ЧНУ ім. Петра Могили.

54003, м. Миколаїв, вул. 68 Десантників, 10.

Тел.: 8 (0512) 50-03-32, 8 (0512) 76-55-81, e-mail: rector@chmnu.edu.ua.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 6124 від 05.04.2018.