

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

**Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова**

Кафедра нормальної фізіології

Тези лекцій з

# **ФІЗІОЛОГІЇ**

# ЗМІСТ

<b>СПИСОК ГОЛОВНИХ СКОРОЧЕНЬ</b>	<b>11</b>
<b>Модуль 1: ЗАГАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ</b>	<b>122</b>
<b>Лекція 1. ПРЕДМЕТ І ЗАДАЧІ ФІЗІОЛОГІЇ. ЗБУДЛИВІ ТКАНИНИ. БІОПОТЕНЦІАЛИ. ЕЛЕКТРОГЕНЕЗ. ЗАКОНИ ПОДРАЗНЕННЯ ЗБУДЛИВИХ ТКАНИН</b>	<b>122</b>
Вступ. Клітинні основи фізіології	12
Збудливі тканини	144
Мембранний потенціал спокою	166
Потенціал дії	166
Зміна збудливості при збудженні	17
<b>Нейронна теорія. Функції нервових клітин</b>	<b>17</b>
Загальні відомості про структуру і функцію нервових клітин	17
Законо проведення збудження по нервових волокнах	18
<b>Структурно-функціональна організація синапса</b>	<b>200</b>
Механізм передачі збудження в хімічних синапсах	211
Синапси гальмівної дії	233
Електричні синапси	255
Проведення збудження через синапси	255
<b>Лекція 2. ФІЗІОЛОГІЯ М'ЯЗІВ. РОБОТА І СИЛА М'ЯЗІВ. ВТОМА</b>	<b>28</b>
<b>Лекція 3. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ РЕГУЛЯЦІЇ І САМОРЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІЙ. НЕРВОВА РЕГУЛЯЦІЯ. РЕФЛЕКТОРНИЙ ПРИНЦИП ДІЯЛЬНОСТІ ЦНС. ФУНКЦІОНАЛЬНА СИСТЕМА ЯК УНІВЕРСАЛЬНИЙ ПРИНЦИП КЕРУВАННЯ.</b>	<b>Ошибка! Закладка не определена.0</b>
Функціональна система	30
Регуляція	31
Рефлекс	322
<b>Лекція 4. ЗБУДЖЕННЯ ТА ГАЛЬМУВАННЯ В ЦНС. КООРДИНАЦІЯ РЕФЛЕКТОРНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ</b>	<b>34</b>
Координація рефлекторної діяльності	34
Іррадіація і генералізація збудження	355

Центральне гальмування та його види (пряме, випереджаюче, реципрокне, зворотне, латеральне)	355
Рефлекси антагоністичні, союзні, синергічні, ланцюгові	366
Полегшення, оклюзія	377
Принцип домінанти	38
Пластичність нервової системи	38
Сучасні уявлення про інтегративну діяльність мозку	38
<b>Лекція 5. СПИННИЙ МОЗОК. СТОВБУР МОЗКУ. МОЗОЧОК</b>	<b>39</b>
Структурно-функціональна організація спинного мозку	39
Функціональне значення передніх і задніх корінців спинного мозку. Будова спинного мозку людини	400
Функціональне значення головних висхідних і низхідних шляхів спинного мозку	400
Рефлекторна діяльність спинного мозку. Спинальна тварина. Спинальний шок	411
Значення спинного мозку в регуляції тонуусу м'язів. Гама-петля	411
М'язові веретена	421
Сухожильні органи Гольджи	433
Функції м'язових веретен і сухожильних органів	433
Функції γ-петлі	444
Сухожильні органи як датчики системи регуляції напруги	444
Клінічно важливі рефлекси спинного мозку дорослої людини	455
Сухожильні рефлекси	45
Шкірні рефлекси	466
Периостальний рефлекс	477
<b>Стовбур мозку</b>	<b>48</b>
Функції заднього мозку	48
Функції середнього мозку. Червоні ядра	511
Покрівля середнього мозку (чотиригорб'я)	522
Чорна речовина	522
Ядра черепних нервів	522
Голуба пляма	522
Загальна характеристика мезенцефальної тварини	533
<b>Мозочок</b>	<b>533</b>
Симптоми пошкоджень мозочка	544
<b>Лекція 6. БАЗАЛЬНІ ЯДРА. РЕТИКУЛЯРНА ФОРМАЦІЯ. ТАЛАМУС</b>	<b>56</b>
<b>Базальні ядра (nuclei basales)</b>	<b>566</b>
<b>Ретикулярна формація</b>	<b>58</b>
Функції низхідного відділу ретикулярної формації	58
Функції висхідного відділу ретикулярної формації	59
<b>Таламус</b>	<b>59</b>
Функції релейних ядер	59
Функції асоціативних ядер	600
Функції неспецифічних ядер таламусу	611

## **Лекція 7. ГІПОТАЛАМУС. ЛІМБІЧНА СИСТЕМА. ЕМОЦІЇ. АВТОНОМНА (ВЕГЕТАТИВНА) НЕРВОВА СИСТЕМА**

<b>Гіпоталамус</b>	<b>611</b>
Регуляція вегетативних функцій	611
Терморегуляторна функція гіпоталамусу	622
Гіпоталамо-гіпофізарна система	622
Причетність до регуляції поведінкових реакцій	622
<b>Лімбічна система</b>	<b>633</b>
Аферентні й еферентні зв'язки лімбічної системи	633
Функції лімбічної системи	644
<b>Автономна (вегетативна) нервова система</b>	<b>66</b>
Структурно-функціональні особливості автономної нервової системи	66
Симпатична частина автономної нервової системи	67
Парасимпатична частина автономної нервової системи	69
Метасимпатична нервова система	700
Рефлекси із залученням ланок автономної рефлекторної дуги	700
Медіатори автономної нервової системи	711
Трансдуктори	733
Імовірні кандидати в медіатори	744
Активні фактори	744
Вплив автономної нервової системи на діяльність ефektorних органів	744

## **Лекція 8. ГУМОРАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ АВТОНОМНИХ ФУНКЦІЙ. ГОРМОНИ ПЕРЕДНЬОЇ І ЗАДНЬОЇ ЧАСТОК ГІПОФІЗА**

Гіпоталамус	77
Гіпофіз	78

## **Лекція 9. РОЛЬ ЕНДОКРИННИХ ЗАЛОЗ У РЕГУЛЯЦІЇ ПРОЦЕСІВ РОСТУ ТА РОЗВИТКУ**

Щитоподібна залоза	78
Прищитоподібні залози	79
Статеві залози,	79

## **Лекція 10. РОЛЬ ЕНДОКРИННИХ ЗАЛОЗ У РЕГУЛЯЦІЇ ГОМЕОСТАЗУ, НЕСПЕЦИФІЧНОЇ АДАПТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ**

Підшлункова залоза	79
Наднирники	79
Тканинні гормони	80

## **Модуль 2: ФІЗІОЛОГІЯ ВІСЦЕРАЛЬНИХ СИСТЕМ: КРОВІ, КРОВООБІГУ, ДИХАННЯ, ТРАВЛЕННЯ,**

## **ОБМІНУ РЕЧОВИН І ЕНЕРГІЇ, ВИДІЛЕННЯ**

### **Лекція 11. ВНУТРІШНЄ СЕРЕДОВИЩЕ ОРГАНІЗМУ ЯК ЗАСІБ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЄДНОСТІ ОРГАНІЗМУ І НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМИ КРОВІ. ФІЗІОЛОГІЯ ЕРИТРОЦИТІВ**

<b>Фізико-хімічні властивості крові</b>	<b>80</b>
Осмотичний тиск крові	81
Активна реакція крові	82
<b>Формені елементи крові</b>	<b>82</b>
Еритроцити.	82
Лейкоцити.	83
Тромбоцити	84

### **Лекція 12. ЗАХИСНІ ФУНКЦІЇ КРОВІ. ГРУПИ КРОВІ**

<b>Гупи крові</b>	<b>84</b>
<b>Гемостаз. 85</b>	
Фактори зсідання формених елементів і тканин.	85
Судинно-тромбоцитарний гемостаз.	85
Коагуляційний гемостаз	86
Антикоагулянтна система	86

### **Лекція 13. СИСТЕМА ДИХАННЯ. ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ЕТАПІВ ДИХАННЯ**

Механізм вдиху та видиху	87
Значення сурфактантів	88
Легеневі об'єми	88
Динамічні показники дихання	89
Газообмін в легенях	89

### **Лекція 14. ТРАНСПОРТ ГАЗІВ КРОВ'Ю**

### **Лекція 15. РЕГУЛЯЦІЯ ДИХАННЯ**

### **Лекція 16. СИСТЕМА КРОВООБІГУ. ФІЗІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА**

Провідна система серця	9595
------------------------	------

### **Лекція 17. НАСОСНА ФУНКЦІЯ СЕРЦЯ.ЗОВНІШНІ ПРОЯВИ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ**

<b>Зовнішні прояви роботи серця</b>	<b>97</b>
Серцевий поштовх	97
Тони серця	97
Електрокардіограма	98
<b>Серцевий цикл</b>	<b>99</b>
<b>Лекція 18. КРОВ'ЯНИЙ ТИСК. ШВИДКІСТЬ КРОВОТОКУ. ПУЛЬС. МІКРОЦИРКУЛЯЦІЯ. ВЕНОЗНИЙ КРОВОТОК</b>	
Типи кровоносних судин, особливості їх будови.	99
Закономірності руху крові судинами.	100
Тиск крові в різних відділах судинного русла	100
Мікроциркуляція	102
Особливості кровотоку у венах	102
Час кругообігу крові.	103
<b>Лекція 19. РЕГУЛЯЦІЯ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ Й СИСТЕМНОГО КРОВООБІГУ</b>	<b>104</b>
Внутрішньосерцеві регуляторні механізми	104
Зовнішньосерцева регуляція роботи серця	104
Гуморальна регуляція роботи серця	105
Судиноруховий (вазомоторний) центр	105
Іннервація кровоносних судин	106
Гуморальна регуляція тону судин	106
<b>Лекція 20. СИСТЕМА ТРАВЛЕННЯ. ТРАВЛЕННЯ В ПОРОЖНИНІ РОТА. РОЛЬ СМАКОВОЇ ТА НЮХОВОЇ СЕНСОРНИХ СИСТЕМ. РЕГУЛЯЦІЯ СЛИНОВИДІЛЕННЯ. ТРАВЛЕННЯ В ШЛУНКУ. РЕГУЛЯЦІЯ СЕКРЕТОРНОЇ І МОТОРНОЇ ФУНКЦІЙ ШЛУНКА</b>	<b>107</b>
Функції травної системи	107
Класифікація типів травлення	107
Шлунковий сік	108
Гідролітичні ферменти ШКТ	108
Ентеринаова система шлунково-кишкового тракту	108
Механізми регуляції травної системи	109
<b>Травлення в порожнині рота</b>	<b>110</b>
<b>Травлення у шлунку</b>	<b>112</b>
Функції шлунка	112
Секреція шлунка	112
Склад та властивості шлункового соку	112
Регуляція шлункової секреції	113

Активатори	114
Інгібітори	114
<b>Лекція 20. ТРАВЛЕННЯ В 12-ПАЛІЙ КИШЦІ. РОЛЬ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ТА ПЕЧІНКИ В ТРАВЛЕННІ, РЕГУЛЯЦІЯ ЇХ СЕКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ</b>	<b>114</b>
Склад та властивості соку підшлункової залози	115
Склад та властивості жовчі	116
<b>Лекція 21. ТРАВЛЕННЯ В КИШЕЧНИКУ. ВСМОКТУВАННЯ. МОТОРИКА ШКТ. РЕГУЛЯЦІЯ СЕКРЕТОРНОЇ ТА МОТОРНОЇ ФУНКЦІЇ КИШОК.</b>	<b>114</b>
Кишкова секреція	116
Види кишкового травлення	116
Травлення в товстій кишці	117
Всмоктування речовин у кишечнику	117
Всмоктування жирів	118
Всмоктування вуглеводів	118
Всмоктування білків	118
Всмоктування води й мінеральних солей	118
Моторика	118
<b>Лекція 22. ОБМІН РЕЧОВИН І ЕНЕРГІЇ. ХАРЧУВАННЯ. ТЕПЛООБМІН</b>	<b>Ошибка! Закладка не определена.20</b>
Обмін білків	121
Азотний баланс	122
Обмін жирів	123
Обмін вуглеводів	123
Водно-сольовий обмін	123
Енергетичний обмін	124
Основний обмін	124
Загальний обмін	125
Терморегуляція	126
Хімічна терморегуляція	126
Фізична терморегуляція	126
Регуляція обміну речовин	127
<b>Лекція 23. ВИДІЛЕННЯ</b>	<b>Ошибка! Закладка не определена.27</b>
Будова нирок	128
Кровопостачання нирок	128
Функції нирок	129
Процес сечоутворення	129
Клубочкова (гломерулярна) фільтрація	129
Канальцева реабсорбція	130
Канальцева секреція	131

**Лекція 24. РЕГУЛЯЦІЯ ВИДІЛЕННЯ**  
определена.32

Ошибка! Закладка не

Нервова регуляція	13232
Гуморальна регуляція	13232

**Модуль 3: ВИЩІ ІНТЕГРАТИВНІ ФУНКЦІЇ**

**Лекція 25. РОЛЬ КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В СИСТЕМНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ ОРГАНІЗМУ. СЕНСОРНІ СИСТЕМИ (АНАЛІЗАТОРИ). СОМАТО-СЕНСОРНА СИСТЕМА. ФІЗІОЛОГІЯ БОЛЬОВОЇ ЧУТЛИВОСТІ** 134

**Кора великих півкуль** 134

Загальна оцінка	134
Методи вивчення та функції кори великих півкуль	134
Анатомо-гістологічний метод	135
Порівняльно-фізіологічний метод	136
Метод часткового видалення та подразнення кори	136
Електроенцефалографія	140
Викликані відповіді	141
Інші методи оцінки функцій кори великих півкуль	142

**Характеристика сенсорних систем**Ошибка! Закладка не определена.42

Поняття про рецептор, рецепторну ділянку, класифікацію рецепторів	14343
Механізм збудження первинних і вторинних рецепторів	14444
Провідниковий відділ сенсорних систем	14444
Кірковий відділ сенсорних систем	1444
Властивості сенсорних систем	1444
Адаптація сенсорних систем	14545

**Соматична сенсорна система** 14545

Периферичний відділ соматичної сенсорної системи	14545
Провідниковий та кірковий відділи соматичної сенсорної системи	14747

**Больова (ноцицептивна) сенсорна система** 14747

Класифікація болю	14747
Теорії болю	14848
Периферичний відділ больової сенсорної системи	14848
Провідниковий і кірковий відділи больової сенсорної системи	14949
Компоненти болю	1499
Антиноцицептивна анальгезуюча система	1499
Особливі форми болю	15050
Свербіння та лоскіт	15151
Фізіологічні основи знеболювання	15151

## Лекція 26. ФУНКЦІЇ ЗОРОВОЇ СЕНСОРНОЇ СИСТЕМИ Ошибка!

Закладка не определена.152

Вступ	152
Рефракція ока	153
Аномалії рефракції ока	153
Акомодація ока	154
Зіничний рефлекс	155
Фізіологія сітківки ока	156
Фотохімічні та електричні процеси в сітківці.	157
Електричні процеси в сітківці	158
Теорії сприйняття кольору, їх докази	159
Трьохкомпонентна теорія сприйняття кольорів.	159
Гострота зору. Методи оцінки у клініці. Вікові особливості	160
Подвійність сітківки	161
Поле зору. Метод визначення. Бінокулярний зір	161
Адаптація зорової сенсорної системи	162
Провідниковий та кірковий відділи зорової сенсорної системи	162

## Лекція 27. СЛУХОВА СЕНСОРНА СИСТЕМА. ВЕСТИБУЛЯРНА СЕНСОРНА СИСТЕМА

<b>Слухова сенсорна система</b>	<b>163</b>
Значення слухової сенсорної системи. Характеристика параметрів звуку	163
Периферичний відділ слухової сенсорної системи	164
Функції зовнішнього вуха	164
Середнє вухо	164
Структурно – функціональна характеристика внутрішнього вуха	165
Проведення звукових коливань до внутрішнього вуха	165
Передача звукових коливань у завитці	166
Функціональна роль органа Корті	166
Теорії сприйняття звуків різної частоти	167
Кодування інтенсивності звуку	168
Провідникові й коркові відділи слухової сенсорної системи	168
Бінауральний слух	169
<b>Вестибулярна сенсорна система</b>	<b>169</b>
Вступ. Характеристика подразників вестибулярного апарата. Пороги сприйняття	169
Периферійний відділ вестибулярної сенсорної системи	170
Провідниковий і корковий відділи вестибулярної сенсорної системи	173
Додаткові зв'язки вестибулярних ядер з іншими центрами	174
Реакції організму при подразненні вестибулярних ядер	174
Адаптація вестибулярної сенсорної системи	175

## Лекція 28. СМАКОВА СЕНСОРНА СИСТЕМА. НЮХОВА СЕНСОРНА СИСТЕМА 176

Смакова сенсорна система	176
--------------------------	-----

Вступ	176
Значення смакової сенсорної системи	176
Структурно-функціональна характеристика периферійної частини смакової сенсорної системи	176
Механізм збудження смакових рецепторних клітин	177
Провідниковий та корковий відділи смакової сенсорної системи	177
Пороги смакового відчуття. Адаптація	178
Адаптація смакової системи	178
<b>Нюхова сенсорна система (НСС)</b>	<b>178</b>
Структурно-функціональна характеристика периферійної частини нюхової сенсорної системи	179
Механізм збудження нюхових рецепторних клітин	180
Провідниковий та мозковий відділи нюхової сенсорної системи	180
Пороги нюхового відчуття. Адаптація	180
<b>Лекція 29. ВИЩА НЕРВОВА ДІЯЛЬНІСТЬ. ПРОЦЕСИ УТВОРЕННЯ ТА ГАЛЬМУВАННЯ УМОВНИХ РЕФЛЕКСІВ. ПАМ'ЯТЬ</b>	<b>181</b>
Класифікація умовних і безумовних рефлексів	181
Умови вироблення умовного рефлексу	181
Механізм виникнення умовного рефлексу	182
Гальмування умовних рефлексів	182
Пам'ять	183
Види пам'яті	183
Фізіологічний механізм пам'яті	183
Фізіологія сну	184
Динаміка розвитку сну	184
Механізми виникнення сну	185
<b>Лекція 30. ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПОВЕДІНКИ. РОЛЬ ПОТРЕБ, МОТИВАЦІЙ ТА ЕМОЦІЙ</b>	<b>185</b>
Основні типи вищої нервової діяльності	185
Особливості вищої нервової діяльності людини	185
<b>ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ</b>	<b>186</b>
Підручники та посібники	186
Монографії, статті та огляди	187
<b>ТАБЛИЦЯ ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ</b>	<b>189</b>

## Список головних скорочень

<b>АДГ</b> – антидіуретичний гормон	<b>М-II</b> – метародопсин II
<b>АКТГ</b> – адренкортикотропний гормон	<b>МП</b> – мембранний потенціал
<b>АНС</b> – автономна нервова система	<b>Мс1</b> – первинна мотосенсорна ділянка кори
<b>АНЦС</b> – антиноцицептивна система	<b>Мс2</b> – вторинна мотосенсорна ділянка кори
<b>АС</b> – аферентний синтез	<b>Н</b> – нейрон, нейрони
<b>АТФ</b> – аденозинтрифосфат	<b>НСС</b> – нюхова сенсорна система
<b>Ах</b> – ацетилхолін	<b>ПАГК</b> – парааміногіпурова кислота
<b>БАР</b> – біологічно активні речовини	<b>ПВЯ</b> – паравентрикулярні ядра
<b>БЯ</b> – базальні ядра	<b>ПД</b> – потенціал дії
<b>ВІП</b> – вазоактивний інтестинальний пептид	<b>ПЕТ</b> – позитронно-емісійна томографія
<b>ВП</b> – викликані потенціали	<b>РП</b> – рецепторний потенціал
<b>Г</b> – гіпоталамус	<b>ПРП</b> – пізній рецепторний потенціал
<b>ГАМК</b> – $\gamma$ -аміномасляна кислота	<b>РРП</b> – ранній рецепторний потенціал
<b>ГП</b> – генераторний потенціал	<b>РФ</b> – ретикулярна формація
<b>ГПСП</b> – гальмівний постсинаптичний потенціал	<b>С</b> – серотонін
<b>ДЕС</b> – дифузна ендокринна система	<b>См1</b> – первинна сенсомоторна ділянка кори
<b>ДК</b> – дихальний коефіцієнт	<b>См2</b> – вторинна сенсомоторна ділянка кори
<b>Е</b> – емоції	<b>СХЯ</b> – супрахіазматичні ядра
<b>ЕЕГ</b> – електроенцефалограма	<b>Т</b> – таламус
<b>ЗПСП</b> – збуджувальний постсинаптичний потенціал	<b>ФС</b> – функціональна система
<b>КРД</b> – критичний рівень деполяризації	<b>ЦГМФ</b> – циклічний гуанозин монофосфат
<b>ЛП</b> – латентний період	<b>ЦНС</b> – центральна нервова система
<b>ЛС</b> – лімбічна система	<b>ЦСР</b> – центральна сіра речовина
<b>М</b> – мозочок	<b>ЧЯ</b> – червоні ядра
<b>М1</b> – первинна моторна ділянка кори	<b>ШІП</b> – шлунковий інгібуючий пептид
<b>М2</b> – вторинна моторна ділянка кори	<b>ШКТ</b> – шлунково-кишковий тракт
<b>М-I</b> – метародопсин I	<b>ШКФ</b> – швидкість клубочкової фільтрації

# Модуль 1: ЗАГАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ

## Лекція 1. ПРЕДМЕТ І ЗАДАЧІ ФІЗІОЛОГІЇ. ЗБУДЛИВІ ТКАНИНИ. БІОПОТЕНЦІАЛИ. ЕЛЕКТРОГЕНЕЗ. ЗАКОНИ ПОДРАЗНЕННЯ ЗБУДЛИВИХ ТКАНИН

### Вступ

**Фізіологія – медико-біологічна наука, що вивчає функції та процеси в цілісному організмі та його частинах (системах, органах, тканинах, клітинах) у взаємодії з навколишнім середовищем у динаміці життєвих процесів.**

### Клітинні основи фізіології

Організм багатоклітинної тварини складається з клітин і міжклітинної речовини. **Клітина** - елементарна біологічна система, здатна до розмноження і розвитку. Клітинні структури знаходяться в основі будови рослин і тварин. Існують одно- і багатоклітинні організми. У багатоклітинних організмів клітини утворюють тканини, що входять до складу органа. Передумовою відкриття клітини був винахід мікроскопа. Наука володіє фактичним матеріалом, який переконує в тому, що форма й величина клітин пов'язані з процесами, що відбуваються в організмі. Єдність цілого організму обумовлена нервовою та гуморальною регуляцією.

Клітина має складну будову, описані її органоїди. Існує самостійна біологічна дисципліна «цитологія» - наука про клітини. Клітина постійно розмножується, зберігає і передає спадкову інформацію. Різні клітини в організмі виконують різні функції, це дає можливість пристосування організмів до середовища існування. Це ускладнює будову організму.

В органічному світі можна виділити неклітинні і клітинні форми життя. До неклітинних форм відносяться віруси. Основна маса живих істот - це організми клітинної структури.

У процесі еволюції клітина це єдина елементарна система, у якій є життя. Організми, що мають клітинну будову, поділяють на 2 категорії: прокаріоти - без'ядерні й еукаріоти - ядерні. До прокаріотів відносять бактерії та синьо-зелені водорості, до еукаріотів усіх інших тварин.

Частини клітини, що виконують певні функції називаються органоїдами. Величина і форма клітин залежать від виконуваних функцій. М'язові клітини витягнуті, нервові клітини мають відростки й зірчасту форму. Будова клітин тварин і рослин в основних рисах подібна. Основну масу клітини складає цитоплазма. Це гомогенна, безбарвна, прозора, густа рідина. За хімічною будовою цитоплазма в основному складається з білків. У ній розташовані структури клітини - органоїди, ядро, включення. Клітинний вміст від зовнішнього середовища відмежовано клітинною мембраною. Біомембрани відіграють важливу роль і виконують функції розмежування, регулюють обмін між клітиною і середовищем. Вони поділяють клітини на відсіки.

Мембрани складаються з білків і ліпідів. Ліпіди в мембранах представлені фосфоліпідами, гліколіпідами й стеролами. Ліпіди в мембрані утворюють бішар.

**Модель мембрани** представляє структуру, в якій білкові молекули знаходяться в рідкому ліпідному бішарі. Одні мембранні білки частково занурені в мембрану, інші – пронизують усю її товщу. Поверхня мембрани покрита шаром мукополісахаридів, який має назву «**глікокалікс**». Він здійснює міжклітинні взаємодії. У мембрані є специфічні мембранні білки. Білки, що проходять крізь фосфоліпідний шар, називаються білками-каналами. Вони являють собою шляхи перенесення заряджених молекул та йонів.

**Білки-насоси** - витрачають енергію АТФ для переміщення йонів і молекул проти концентраційних і електростатичних градієнтів.

**Білки-рецептори** "розпізнають" біологічно активні речовини (БАР), взаємодіють з ними й передають у клітину інформацію про БАР. Є білки-рецептори внутрішньоклітинних органоїдів (ядро, мітохондрій тощо).

**Білки-ферменти** володіють високою каталітичною активністю. Вони забезпечують перебіг біохімічних реакцій усередині клітини й на її поверхні.

**Органоїди** розрізняють загального значення і спеціальні. Спеціальні характерні для клітин, що виконують певні функції. Міофібрили — органоїди, що розташовані в м'язових клітинах, вони забезпечують скорочення клітин. До органоїдів загального значення відносяться: ендоплазматичний ретикулум, рибосоми, мітохондрії, лізосоми, комплекс Гольджі, клітинний центр, мікротрубочки, ядро.

**Ядро** є у всіх клітинах, за винятком еритроцитів ссавців. Клітини містять тільки одне ядро. Ядра мають

кулясту або яйцеподібну форму. Ядро необхідне для життя клітини, тому що воно регулює її активність. Ядро містить у собі генетичну (спадкову) інформацію, носієм якої є ДНК. Хроматин складається з ДНК. У період поділу клітини - це хромосоми. Ядро оточене ядерною оболонкою і має хроматин, ядерце - нуклеоплазму. Ядерна оболонка складається з двох мембран. Ядерна оболонка пронизана ядерними порами, через які відбувається обмін речовин між цитоплазмою і нуклеоплазмою.

**Ядерце** - це структура округлої форми, що знаходиться усередині ядра. Ядерце містить ДНК і РНК (нуклеїнові кислоти). У ядерці починається збирання рибосом, що потім закінчується в цитоплазмі.

**Ендоплазматичний ретикулум (ЕР)** - являє собою складну систему мембран, трубочок у цитоплазмі всіх клітин. ЕР утворює безперервну структуру з зовнішньою ядерною мембраною. ЕР покритий рибосомами називають шорсткуватим. Якщо рибосоми відсутні, то його називають гладким ЕР. Функція його - синтез і транспорт речовин. Шорсткуватий ЕР синтезує білки, гладкий ЕР - ліпіди. У м'язових клітинах існує спеціальна форма гладкого ЕР - саркоплазматичний ретикулум.

**Рибосоми** це дрібні органоїди. Кожна рибосома складається з двох субодиниць великої та малої. Рибосоми складаються з РНК і білка. В еукаріотичних клітинах чітко виділяються два види рибосом - вільні рибосоми й рибосоми на ЕР. Функція рибосом - синтез білка.

**Лізосоми** являють собою кулясті утворення. У лізосомах утримуються гідролітичні ферменти, що руйнують органічні речовини, білки, нуклеїнові кислоти, полісахариди й оболонки зруйнованих клітин. Ферменти лізосом синтезуються на шорсткуватому ЕР. Потім вони транспортуються до апарата Гольджі. Потім від нього відділяються пухирці Гольджі, що містять ферменти. Ці пухирці є первинними лізосомами. Потім такі пухирці зливаються, утворюючи вторинні лізосоми. Аутоліз - це саморуйнування клітини, що настає в результаті вивільнення вмісту лізосом. Аутоліз є нормальним явищем після загибелі клітини. Він є наслідком хвороб чи uszkodження клітини.

**Мітохондрії** - це органоїди у вигляді паличок, які видно у світловий мікроскоп. Це структури, що зустрічаються в усіх клітинах рослин і тварин. За допомогою мікроскопії була детально вивчена будова мітохондрій. Установлено, що стінка мітохондрії складається з 2-х мембран: зовнішньої і внутрішньої. Внутрішня мембрана має вирости або кристи. Вони поділяють мітохондрію на відсіки, заповнені гомогенною речовиною - матриксом. Основна функція мітохондрій - окислювання речовин з перетворенням енергії в енергію хімічних зв'язків (АТФ і АДФ). У такому стані енергія найбільш доступна для використання для життєдіяльності клітини, зокрема для синтезу речовин. У матриксі мітохондрій знаходяться рибосоми. Вони здійснюють синтез мітохондріального білка - мітохондрії є не тільки енергетичними центрами, але й органоїдами, у яких здійснюється синтез білка. Мітохондріям властива певна автономія усередині клітини. Вони не утворюються заново в клітині, володіють власною ДНК. ДНК мітохондрій відрізняється від ядерної.

**Комплекс Гольджі** є органоїдом видимим у світловий мікроскоп. Являє собою стопку сплосчених мембранних мішечків-цистерн. Цей комплекс розташований звичайно біля ядра. До складу комплексу входить система трубочок з пухирцями на кінцях. Він утворений невеликими тільцями-диктиосомами. Основна функція комплексу - концентрація і ущільнення продуктів внутрішньоклітинної секреції речовин. Крім того, тут відбувається синтез полісахаридів і ліпідів, утворення лізосом.

**Клітинний центр** - це органоїд, розташований поблизу ядра. Складається з дрібних гранул-центриолей і променистої сфери навколо них. Активна роль клітинного центра виявляється при поділі клітини. Розходячись у протилежні сторони, центріолі формують полюси клітини, що поділяється.

**Мікрофіламенти** - це тонкі білкові нитки. Ці нитки у великій кількості присутні в еукаріотичних клітинах і складаються з білка актину. Було встановлено, що актиновий цитоскелет сприяє збереженню форми клітин.

## Тканини

У тілі людини окремі клітини або групи клітин, пристосовуючись до виконання різних функцій, змінюють свою форму та структуру. Процес безперервного розвитку клітин призвів до виникнення безлічі їх видів, що складають тканини людини.

**Тканина** - це єдина система клітин і їх похідних, що мають єдині будову, розвиток і функціонування. У процесі еволюції виникли декілька видів тканин з певними функціональними властивостями. Розрізняють 4 види тканин: 1) епітеліальні, 2) сполучні, 3) м'язові, 4) нервові.

**Епітеліальні тканини.** Покривають усю зовнішню поверхню тіла, внутрішні поверхні травного тракту, дихальних і сечостатевої шляхів, серозні оболонки. Вони входять до складу залоз організму. Через епітеліальні тканини відбувається обмін речовин між організмом і зовнішнім середовищем. Вони виконують захисну роль (епітелій шкіри), функції секреції, усмоктування, виділення, газообміну. Епітелій має здатність до відновлення (регенерації). Епітеліальна тканина відрізняється від інших тканин організму декількома ознаками: 1) завжди займає граничне положення (розташовується на границі зовнішнього і внутріш-

нього середовищ організму); 2) складається з епітеліальних клітин, що утворюють шари. У шарах відсутні кровоносні судини. Живлення клітин здійснюється шляхом дифузії поживних речовин із сусідніх тканин.

Розрізняють покритий і залозистий епітелій.

За будовою і розташуванням клітин покритого епітелію розрізняють одношаровий і багатшаровий епітелій. Усі клітини одношарового епітелію розташовуються на базальній мембрані. У багатшаровому епітелії до базальної мембрани примикає лише внутрішній шар клітин, а зовнішні шари не зв'язані з нею. За формою клітин одношаровий епітелій може бути: плоским, кубічним, циліндричним, війчастим, багатшаровим. Багатшаровий поділяють на: ороговіваючий, неороговіваючий, перехідний.

*Пухка* неоформлена тканина супроводжує судини, нерви, відокремлює органи один від одного та від стінок порожнин тіла.

*Щільна* (неоформлена й оформлена) утворює зв'язки й сухожилля.

*Хрящова* тканина складається з клітин хондроцитів і міжклітинної речовини підвищеної щільності, що складає основну масу хрящів. Розрізняють гіаліновий хрящ (трахея, бронхи, кінці ребер, суглобні поверхні кісток), еластичний (вушна раковина) і волокнистий (міжхребцеві диски).

*Кісткова* тканина утворює кістяк голови й кінцівок, осьовий кістяк тулуба, захищає органи розташовані в черепі, бере участь у мінеральному обміні. Складається з клітин (остеоцитів, остеокластів, остеобластів) і міжклітинної речовини. Міжклітинна речовина містить колагенові волокна й кісткову основну речовину, в якій відкладаються мінеральні речовини. Тому вона відрізняється значною міцністю.

*Кров і лімфа* - рідкі сполучні тканини. Кров складається з формених елементів (40-45%) і плазми (55-60%). Формени елементи - еритроцити, лейкоцити, тромбоцити.

**М'язові тканини** поділяють на гладку, поперечно-смугасту кістякову й серцеву м'язову тканину. Основна властивість цих тканин – здатність до скорочення, що лежить в основі всіх рухових процесів.

*Гладка м'язова тканина* входить до складу стінок внутрішніх органів (кишечник, матка, сечовий міхур), кровоносних судин. Скорочується мимовільно. Скорочувальними елементами м'язових тканин є міофібрили. Гладка м'язова тканина має клітинну будову й має скорочувальний апарат у вигляді гладких міофібрил. Гладкі м'язові клітини (гладкі міоцити) поєднуються в пучки, а останні - у м'язові шари, що формують стінки порожнистих внутрішніх органів.

*Поперечно-смугаста* м'язова тканина утворює кістякові м'язи. Структурною і функціональною одиницею цієї тканини є поперечно-смугасте м'язове волокно. Волокно являє собою багатоядерний подовжений симпласт. Міофібрили в м'язових волокнах розташовані упорядковано й складаються з регулярно повторюваних фрагментів – саркомерів з різними оптичними й фізико-хімічними властивостями. Це обумовлює поперечну смугастість волокна.

*Серцева м'язова* тканина за будовою схожа з поперечно-смугастою скелетною, але має ділянки контактування окремих елементів за типом гладкої м'язової тканини.

**Нервова тканина** – основний компонент нервової системи. До складу нервової тканини входить 2 типи клітин: нейрони та гліоцити. Нейрони виконують функції генерації та проведення нервового імпульсу, гліоцити - опорну, трофічну й захисну функції.

Структурно й функціонально тканини взаємодіють одна з одною, утворюючи органи. З органів формуються системи органів, що забезпечують адекватну реакцію організму на вплив факторів навколишнього середовища.

## **Збудливі тканини**

Усі клітини й тканини мають **подразливість** – властивість реагувати зміною функцій і структури на зовнішні впливи.

**Збудливі тканини:** нервова, м'язова, залозиста.

**Збудження** – діяльний стан живої структури (клітини, тканини, органу, системи, організму) у відповідь на подразнення.

**Збудливість** – здатність структури до збудження.

Фактори зовнішнього середовища, що здатні викликати збудження – подразники. **Подразники** – будь-які зовнішні та внутрішні фактори, що здатні викликати збудження. Зовнішні – фізичні, біологічні, хімічні тощо. Внутрішні – фізіологічно активні речовини (гормони, медіатори, продукти обміну речовин), що утворюються в організмі та змінюють діяльність його органів. За силою подразники поділяються на: порогові, допорогові, надпорогові.

**Поріг подразнення** – мінімальна сила подразника, здатна викликати збудження. Між порогом подразнення і збудливістю існує обернена залежність.

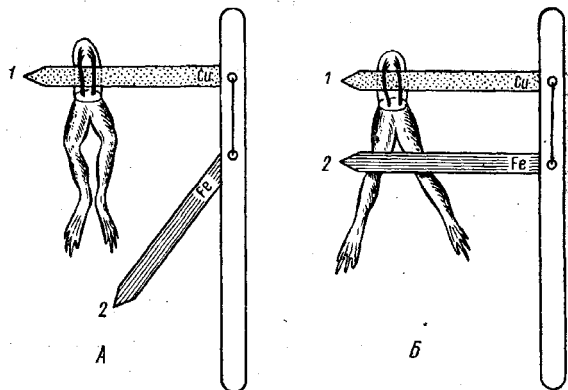
**Прояви збудження:** специфічні характерні для конкретної тканини (для м'яза – скорочення, нервової тканини – біоструми), неспецифічні характерні для усіх збудливих тканин (зміни концентрації йонів, зміни обміну речовин та енергії, зростання температури тощо).

Відкриття електричних явищ в живих тканинах належить італійському вченому **Гальвані** (1759).

**Перший дослід Гальвані.** Тушка жаби за допомогою мідного гачка за поперекове сплетіння підвищується на мідному стержні так, щоб лапки торкалися цинкового стержня. При цьому спостерігається здригання обох лапок у результаті скорочення м'язів під впливом ЕРС між двома металами (рис. 1.2).

Перший дослід Гальвані лише нашоствхнув на вірну ідею про наявність в живих тканинах біострумів.

**Рис. 1.2. Схематичне зображення першого дослідження Гальвані (балконного дослідження):**



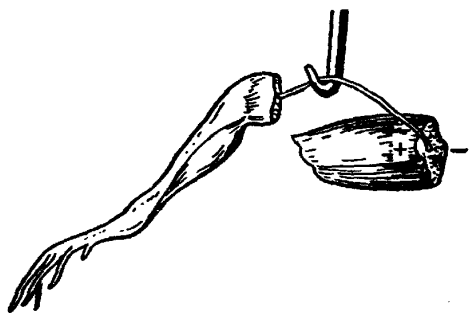
**А:** одна бранша (1) пінцета контактує з об'єктом у ділянці крижового нервового сплетення, а друга (2) бранша не контактує з об'єктом; **Б:** скорочення м'язів кінцівок при замиканні ланцюга (обидві бранші контактують).

**Другий дослід Гальвані** (дослід без металів), або **дослід Альдіні.** Скляним гачком накидується нерв першої (реоскопічної) лапки на м'язи стегна другої лапки так, щоб він одночасно торкнувся пошкодженої і непошкодженої ділянок м'язів стегна другої лапки. При цьому спостерігається скорочення першої реоскопічної лапки (рис.1.3). У такий спосіб доведено, що джерелом електричного струму є

самі тканини. Ушкоджена поверхня тканини має негативний заряд стосовно неушкодженої. За допомогою гальванометра цей струм реєструється і носить назву **струму спокою** (струм пошкодження, альтераційний струм).

**Дослід Маттеучі** (дослід вторинного скорочення) К. Маттеучі відкрив другий вид біопотенціалів, що виникають при подразненні. Цей струм був названий **струмом дії**. Закріплюються стегові кісточки двох реоскопічних лапок у тримачах штатива. Нерв першої лапки розташовується на електроді, а

**Рис. 1.3. Другий дослід Гальвані (без металів), або дослід Альдіні.** Показано спосіб накидання сідничного нерва на м'язи стегна.



нерв другої лапки накинуто на литковий м'яз першої. При цьому спостерігається як при подразненні нерва першої лапки електричним струмом скорочуються м'язи першої і другої реоскопічних лапок, у результаті цього скорочення обидві лапки здригаються (рис. 1.4). Якщо міцно перев'язати ниткою нерв другої лапки, тоді при подразненні нерва першої лапки м'яз першої реоскопічної лапки продовжуватиме скорочуватися, а м'яз другої лапки не буде скорочуватися. Це доводить те, що нерв другої лапки подразнюється струмом дії, який виникає в м'язі першої реоскопічної лапки під час його збудження, а не

електричним струмом від електростимулятора.

**Рис. 1.4. Дослід вторинного скорочення Маттеучі.**



У теперішній час електрофізіологічні дослідження проводяться за допомогою унікальної мікроелектродної техніки з реєстрацією активності окремих клітин і навіть фрагментів біологічних мембран.

**Мембранно-йонна теорія** походження біопотенціалів базується на особливостях будови і функціонування клітинних мембран. Вони мають вибіркочувальну проникність і здатні змінювати проникність у залежності від функціонального стану. На внутрішній і зовнішній поверхні мембрани можуть утримуватися йони завдяки електричним силам протилежно за-

ряджених часток.

Клітинна мембрана пронизана йонними керованими каналами для  $Ca^{2+}$ ,  $Cl^-$ ,  $Na^+$ ,  $K^+$ , що можуть відкри-

ватися і закриватися у відповідь на подразнення. Йонний канал складається з пори, воріт каналу (білкової молекули, здатної змінювати свою конфігурацію) та індикатора, що реагує на зміну напруги.

## Мембранний потенціал спокою

Мембранний потенціал спокою (МПС) – різниця потенціалів між зовнішньою і внутрішньою поверхнями клітинної мембрани. У стані спокою поверхня збудливих клітин електропозитивна стосовно цитоплазми. Ця різниця потенціалів величина постійна й для різних клітин коливається від -60 до -120 мВ.

### Виникнення МПС обумовлене двома головними причинами:

#### 1. Різною концентрацією йонів $\text{Ca}^{2+}$ , $\text{Cl}^-$ , $\text{Na}^+$ , $\text{K}^+$ усередині й зовні клітини.

Йони	Внутріклітинна концентрація у ммоль/л	Позаклітинна концентрація у ммоль/л
$\text{Na}^+$	12-15	<b>140-150</b>
$\text{K}^+$	<b>150-155</b>	4-5,5
$\text{Ca}^{2+}$	0,00001 ( $1 \times 10^{-5}$ )	<b>2,1-2,6</b>
$\text{Cl}^-$	3,8-9.	<b>105-125</b>

Таким чином, концентрація  $\text{K}^+$  усередині клітини в 30-40 разів більша, ніж у міжклітинній рідині, а концентрація  $\text{Na}^+$  і  $\text{Ca}^{2+}$  більша в позаклітинному середовищі.

#### 2. Різною проникністю мембрани для цих йонів.

У стані *спокою* мембрана проникна для йонів  $\text{K}^+$  ( $\text{K}^+$ -канали відкриті), слабопроникна для  $\text{Na}^+$  (практично всі  $\text{Na}^+$ -канали закриті) і непроникна для  $\text{Cl}^-$  (усі канали закриті) і органічних аніонів.

Вихід  $\text{K}^+$  із клітини створює відносний дефіцит позитивних зарядів на внутрішній поверхні мембрани та їх надлишок на зовнішній поверхні.

Негативно заряджені йони цитоплазми (перш за все органічні аніони, білки, карбонат- і фосфат-йони,  $\text{Cl}^-$ ) концентруються біля внутрішньої поверхні мембрани, створюючи негативний потенціал. Відбувається поляризація мембрани. Надмірний вихід  $\text{K}^+$  призводить до гіперполяризації.

Різниця концентрацій  $\text{Na}^+$  і  $\text{K}^+$  по обидва боки мембрани підтримується механізмами активного транспорту йонів  $\text{Na}^+$  із клітини на зовнішню поверхню мембрани, а  $\text{K}^+$  зовні всередину клітини (проти градієнтів концентрацій з витратою енергії АТФ).

Основним компонентом  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -насоса є фермент  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФ-аза. Макромолекулярний механізм насоса приєднує зовні 2 йона  $\text{K}^+$ , переносить їх всередину клітини, а зсередини клітини назовні транспортує 3 йони  $\text{Na}^+$ .

МПС забезпечує збудливість, тобто готовність до відповідної реакції на подразнення.

## Потенціал дії

Під час дії подразника на клітину в ній відбуваються складні перетворення мікроструктур, обміну речовин, концентрації йонів і виникає специфічна реакція.

**Потенціал дії (ПД)** - це швидке коливання мембранного потенціалу при збудженні клітин подразником порогової сили.

Незначний процес переміщення йонів через канали мембрани в місці допорогового подразнення, що приводить до зміни МПС (деполяризації), називається локальною відповіддю. Його особливості:

- залежить від сили подразника
- зникає після дії подразника
- здатний до сумації
- не здатний до розповсюдження.

При збільшенні сили подразника й досягнення порогової сили заряд мембрани зменшується до критичного рівня деполяризації і виникає потенціал дії.

*В основі розвитку ПД* - зміни йонної проникності мембрани. Під дією подразника змінюється конформація білкових каналів:  $\text{Na}^+$ -канали відкриваються і  $\text{Na}^+$  лавиноподібно надходить у клітину. Надходження позитивних зарядів у клітину викликає зменшення позитивного заряду на зовнішній поверхні мембрани й збільшення його в цитоплазмі. Спочатку різниця потенціалів зникає, а потім відбувається перезарядження мембрани. Зовнішня поверхня стає електронегативною відносно цитоплазми. Цей процес інверсії заряду зветься - **деполяризація**.

При досягненні максимального значення потенціалу дії (120 мВ)  $\text{Na}^+$ -канали закриваються. Рух  $\text{Na}^+$  всередину клітини припиняється, але продовжує зростати вихід  $\text{K}^+$ . Це призводить до зупинки деполяризації. Закінчується пік ПД і починається відновлення поляризації мембрани - **реполяризація**. Починають працювати  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -насоси, викачуючи  $\text{Na}^+$  і повертаючи  $\text{K}^+$  у клітину.

Графічно виниклий потенціал дії можна представити у вигляді піка, де висхідна частина - деполяриза-

ція, низхідна частина - реполяризація.

Слідом за піком ПД мембрана деякий час (15-30 мс) залишається частково деполяризованою. Такий стан має назву негативного слідового потенціалу або слідової деполяризації. Його походження пов'язане з залишковим струмом  $\text{Na}^+$  у клітину й нагромадженням  $\text{K}^+$  у міжклітинних щілинах.

Надмірний вихід  $\text{K}^+$ , робота  $\text{Na}^+-\text{K}^+$ -насосів призводять до короткочасного (50-300 мс) зростання заряду мембрани до -93 мВ. Ця частина ПД має назву **слідова гіперполяризація** або позитивний слідовий потенціал.

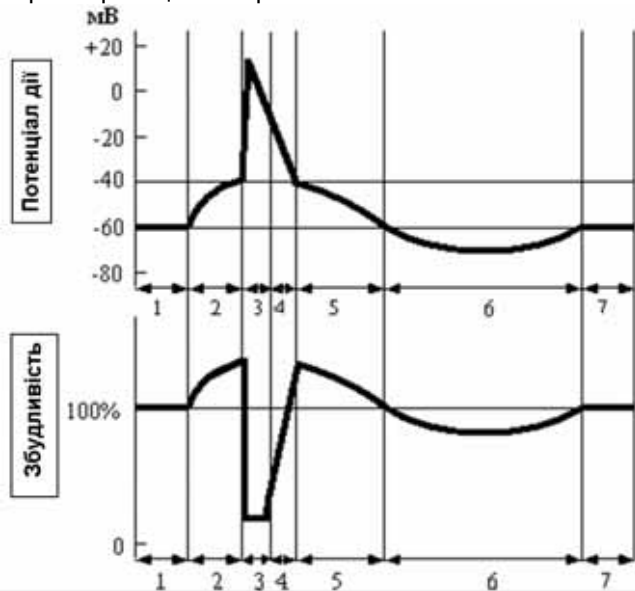
## Зміна збудливості при збудженні

Якщо прийняти рівень збудливості в умовах спокою за норму (100%), то в ході розвитку одиночного циклу збудження можна спостерігати її коливання (рис. 1.5). На початку деполяризації збудливість підвищується на короткий час. Під час деполяризації збудливість падає до 0. Час, протягом якого відсутня збудливість - період абсолютної рефрактерності. У цей час навіть сильний подразник не може викликати збудження.

В останню третину реполяризації починається процес відновлення збудливості. Це період відносної рефрактерності (наступний цикл збудження можливий при надпорогових подразниках).

Слідом за періодом відносної рефрактерності настає короткий період екзальтації - підвищеної (у порівнянні з нормальною) збудливості. Співпадає у часі з останніми двома третинами слідової деполяризації.

Заключний етап - повторне зниження збудливості (але не до 0) – фаза субнормальності. Відповідає гіперполяризації мембрани.



**Рис. 1.5. Співвідношення фаз потенціалу дії та збудливості.**

*На кривій потенціалу дії:*

1 – потенціал спокою; 2 – локальна відповідь; 3 – деполяризація і початкова реполяризація; 4 – кінцева реполяризація; 5 – слідова деполяризація; 6 – слідова гіперполяризація

*На кривій збудливості:*

1 – початкова збудливість; 2 – фаза підвищеної збудливості; 3 – абсолютна рефрактерність; 4 – відносна рефрактерність; 5 – фаза супернормальності; 6 – фаза субнормальності

## Нейронна теорія. Функції нервових клітин

### Загальні відомості про структуру і функцію нервових клітин.

Центральна нервова система координує діяльність усіх органів і систем, забезпечує ефективне пристосування організму до змін зовнішнього середовища, формує цілеспрямовану поведінку. Ці складні і життєвонеобхідні завдання вирішуються за допомогою нервових клітин (*нейронів*), які спеціалізуються на *сприйнятті, опрацюванні, зберіганні та передачі інформації*. Нейрони через своєрідні контакти (синапси) об'єднуються в специфічно організовані нейронні ланцюги і центри, що складають різні функціональні системи мозку.

У людини кількість нейронів досягає  $5-9 \times 10^{11}$ . При цьому кількість синаптичних контактів між нейронами наближається до астрономічної цифри –  $10^{15}-10^{16}$ .

Нейроглія ("нервовий клей") вперше виявлена і названа Р.Вірховим. Загальна кількість цих клітин в мозку –  $140 \times 10^9$ , серед них описані астроцити, олігодендроцити, мікрогліоцити. Астроцити вважають опорю нейронів. Вони забезпечують репаративні процеси нервових стовбурів, ізолюють нервові волокна, залучаються до метаболізму нейронів, оточують мозкові капіляри та забезпечують транспорт речовин з крові в нейрон і назад, а також обмін між кров'ю та ліквором у мозкових шлуночках. Олігодендроцити причетні до мієлінізації аксонів у білій речовині мозку, метаболізму та трофіки нейронів. Мікрогліальні

клітини – блукаючі; їм властивий фагоцитоз. Здатність до ритмічної пульсації пов'язується з забезпеченням процесів аксотранспорту, а також руху рідини в міжклітинному просторі. Свої впливи на нейрони нейроглія здійснює через зміни проникності до  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ . Останнього часу звертається увага на можливу роль нейроглії у здійсненні таких станів як мотивація, настрої, увага, навчання, пам'ять.

Головними процесами в нейронах і синапсах ЦНС є *збудження і гальмування*.

Розгляд мозку, як функціонального об'єднання окремих клітинних елементів – нейронів, сформувався на рубежі нинішнього століття, і такі погляди являють собою *нейронну теорію*. Велику роль у визнанні нейронної теорії відіграли дослідження іспанського нейрогістолога Р.Кахала та англійського фізіолога Ч.Шерінгтона.

У нейроні виділяють 4 *головних елементи*: *тіло*, або *сому*, *дендрити*, *аксон* та *пресинаптичні закінчення аксона*. Кожен з цих елементів виконує певну функцію.

У *тілі нейрона* відбувається головний синтез макромолекул, котрі потім можуть транспортуватися до дендритів і аксону. Мембрана тіла більшості нейронів вкрита синапсами і, таким чином, відіграє важливу роль у сприйнятті й інтеграції сигналів, що надходять від інших нейронів. Завдяки цьому здійснюється аналіз та синтез аферентних сигналів, координація функцій, забезпечення пам'яті та навчання, а також трофічні процеси.

*Дендрити* внаслідок сильного розгалуження мають велику сумарну поверхню. Це створює умови для розташування на них великої кількості синапсів. Таким чином, дендритам належить провідна роль у сприйнятті нейроном інформації. Мембрана дендритів, як і мембрана тіла нейрона, має значну кількість білкових молекул, які виконують функцію хімічних рецепторів.

Головною *функцією аксона* є проведення нервового імпульсу (потенціалу дії) на великі відстані, зв'язування нервових клітин між собою і з виконавчими органами. У закінченнях аксона є спеціальні органи (синаптичні везикули), в яких міститься медіатор. Процес виділення медіатора ефективно регулюється іншими нейронами. На відміну від решти аксона, мембрана закінчень має значну кількість кальцієвих каналів, активація яких забезпечує проникнення всередину закінчення йонів кальцію. Тим самим регулюється виділення медіатора з везикул.

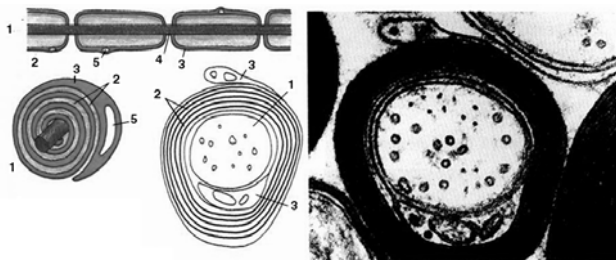
Аксонам притаманна й транспортна функція. Апаратом для його здійснення є мікротубули, актинові нитки, кальцієві канали на кінцях волокон. Аксотранспорт – енергозалежний процес. Його швидкість складає 20-40 см за добу. Напрямок залежить від функції нейрона. Порушення аксотранспорту викликає важку неврологічну патологію, наприклад, поліомієліт, герпес, авітаміноз (хворобу бері-бері), алкогольний поліневрит. При захворюванні правцем мікробні токсини прямують аксонами до ЦНС. Саме аксотранспорт вражається при отруєнні деякими речовинами, наприклад, акрилами. Важливо, що аксотранспорт забезпечує передачу регуляторів синтезу білка в сомі нейрона. Порушення цього процесу призводить до хроматолізу. А патологічне зрушення процесу, пов'язаного з демієлінізацією волокон, призводить до розсіяного склерозу.

Транспорт по аксонах, крім ортодромного, може бути антидромним (ретроградним). Відбувається він вдвічі повільніше; його призначення сигнальне. Наприклад, пероксидазу хрому використовують з експериментальною метою для визначення міжнейронних зв'язків.

### **Закони проведення збудження по нервових волокнах**

Аксони та дендрити разом з оболонками, що входять до складу периферичних нервів, є **нервовими волокнами**. Нервові волокна, що мають мієлінову оболонку, називають **мієліновими волокнами**, а ті, що не мають її – **безмієліновими**. Всередині волокна міститься осьовий циліндр з нейрофібрилами. Нейрофібрили складаються з мікротрубочок (діаметр до 30 нм) і нейрофіламентів (до 10 нм). Вони забезпечують транспортування різних речовин і деяких органел по нервових волокнах від тіла нейрона до нервових закінчень і в зворотному напрямку. На периферію транспортуються білки, які формують іонні канали і насоси, медіатори, мітохондрії.

Нервові волокна входять до складу нервів, які іннервують органи чуття і скелетні м'язи, внутрішні органи та судини. Мієлінізоване нерве волокно складається з осьового циліндра і мієлінової оболонки, яка його покриває (рис. 2.1). Мієлінова оболонка створюється внаслідок того, що мієлоцит (шванівська клітина) багаторазово обгортає осьовий циліндр, шари її зливаються і створюють щільний жировий футляр. Мієлінова оболонка через проміжки рівної довжини розривається і залишає таким чином відкритими ділянки мембрани шириною близько 1 мкм. Ці ділянки одержали назву перехватів Ранв'є. Довжина міжперехватних ділянок пропорційна діаметру волокна. Так, при діаметрі 10-20 мкм довжина проміжку між перехватами складає 1-2 мм. У найтонших волокнах (діаметром 1-2 мкм) ці ділянки мають довжину близько 0,2 мм. Безмієлінові волокна відокремлюються одне від одного тільки шванівськими клітинами.



**Рис. 2.1. Будова мієлінових волокон.**

1 – аксон, 2 – мієлінова оболонка, 3 – шванівська клітина, 4 – перехват Ранв'є, 5 – ядро шванівської клітини.

У процесах виникнення і проведення нервових імпульсів головну роль відіграє поверхнева мембрана осевого циліндра. Мієлінова оболонка виконує трофічну функцію, а також є електричним ізолятором. Завдяки існуванню мієлінової оболонки потенціал дії, тобто збудження, виникає тільки в

перехватах Ранв'є, що має важливе значення для розповсюдження нервового імпульсу вздовж волокна.

Нервові волокна не можуть існувати без зв'язку з тілом нервової клітини: перерізка нерва призводить до загибелі волокон. Регенерація нервів проходить повільно – із швидкістю 0,5-4,5 мм за добу.

При вивченні проведення збудження по нервових волокнах було встановлено декілька необхідних умов і правил (**ЗАКОНІВ**) перебігу цього процесу.

**1. Анатомічна і фізіологічна цілісність волокна.** Проведення імпульсів порушується не тільки при механічному руйнуванні волокна, але й при блокуванні натрієвих каналів збудливої мембрани тетродотоксином чи місцевими анестетиками, різкому охолодженні, стійкій деполаризації іонами калію, які можуть накопичуватись при ішемії в міжклітинних щілинах.

**2. Закон двобічного проведення збудження.** При подразненні нервового волокна збудження розповсюджується по ньому як в відцентровому, так і в доцентровому напрямках. Двобічне проведення не є тільки лабораторним феноменом. У природних умовах потенціал дії нервової клітини виникає в тій її частині, де тіло переходить в аксон (початковий сегмент, аксонний горбик). З початкового сегмента потенціал дії розповсюджується двобічно: по аксону в напрямку нервових закінчень і в тілі клітини в напрямку до її дендритів.

**3. Закон ізольованого проведення збудження.** У нерві імпульси розповсюджуються вздовж кожного волокна ізольовано, тобто не переходять з одного волокна на інше і впливають тільки на ті клітини ефектора, з якими контактують закінчення даного нервового волокна. Це має важливе значення в зв'язку з тим, що рухові, чутливі та вегетативні волокна периферичного нервового стовбура інervують різні, розташовані далеко одна від одної, клітини, тканини та органи.

**4. Проведення збудження по немієлінізованих та мієлінізованих нервових волокнах.** Збудження (ПД) розповсюджується по нервових волокнах без зниження амплітуди ПД і без зниження швидкості, тобто *бездекрементно*.

*Механізм проведення збудження* включає в себе два компоненти: виникнення ПД в ділянці мембрани, що подразнюється, та подразнююча дія на сусідню ділянку кателектротонічного сигналу, який викликається ПД. Проведення ПД – це щось подібне до естафети, у якій кожна ділянка вздовж волокна виступає спочатку як подразнювана, а потім як подразнююча.

*Швидкість проведення ПД* по безмієлінових волокнах тим більша, чим товстіше волокно і чим нижчий опір зовнішнього середовища.



**Рис. 2.2. Сальтаторне проведення збудження по мієліновому волокну.**

Оскільки мієлінові сегменти значно довші за перехвати (1000-2000 мкм проти 1 мкм), тому такий спосіб функціонування провідника значно економніший в плані використання іонів; навантаження на іонний насос і забезпечує значно більші швидкості проведення збудження. Стрибки ПД через міжперехватну ділянку здійснюються завдяки тому, що амплітуда ПД в 5-6 разів перевищує порогову величину, яка необхідна для збудження сусіднього перехвату.

Час, необхідний для передачі збудження від одного перехвату до іншого, приблизно однаковий у волокон різного діаметру (0,07 мс). Оскільки довжина міжперехватних ділянок пропорційна діаметру нервового волокна, в мієлінізованих волокнах швидкість проведення імпульсів пропорційна до їх діаметру.

Нервові волокна класифікують у залежності від швидкості проведення збудження, тривалості фаз потенціалу дії, будови волокон (табл. 2.1).

У *мієлінових волокнах* проводиться електричний струм і генеруються ПД лише в перехватах Ранв'є. Розповсюдження ПД тут здійснюється стрибкоподібно – сальтаторно (від лат. salto – стрибок) – від перехвата до перехвата (рис. 2.2).

**5. Відносна невтомлюваність нервового волокна.** Нервове волокно проводить ПД значно довший проміжок часу, ніж може відповідати на них орган, який інервується цим волокном.

**6. Закон функціональної неспецифічності нервових волокон.** Результат збудження залежить не від того, по якому волокну прийшли ПД, а від того, який ефектор збуджується або до якого центру вони прямують. Це є підставою для проведення нейропластики в нейрохірургічній практиці.

Таблиця 2.1.

**Класифікація нервових волокон за Ерлангером-Гассером**

Тип	Наявність мієліну	Діаметр (мкм)	Швидкість (м/с)	Функції волокон:	
				є еферентами	є аферентами рецепторів
A-α	+	12-22	70-120	скелетних м'язів	м'язових
A-β	+	8-12	40-70	-	дотику
A-γ	+	4-8	15-40	інтрафузальних м'язів	дотику
A-Δ	+	1-4	5-15	-	тепла, тиску, болю
B	+	1-3,5	3-18	вегетативні прегангліонарні	-
C	-	0,5-2	0,5-3	вегетативні постгангліонарні	тепла, тиску, болю

### Структурно-функціональна організація синапса

**Синапс** (гр. *synapsis* – з'єднання, дотикання) – *структурно і функціонально організований контакт між двома нейронами, або нейроном і робочим органом.*

За анатомічним розташуванням розрізняють синапси органні (нервово-м'язові, нервово-епітеліальні – тобто залозисті), а також нервові. За способами передачі нервового імпульсу виділяють *хімічні* та *електричні* синапси. За кінцевим ефектом розрізняють *збуджувальні* та *гальмівні* синапси.

Хімічні синапси в ЦНС є головним і універсальним механізмом зв'язку між нейронами.

Функціональне значення хімічних синапсів:

- робота з певною послідовністю дії за клапанним принципом – зі змінюваною пропускну здатністю при виникненні збудження чи гальмування;
- підсилююча дія в синапсі: навіть електричний струм, менший за 0,1 мВ (саме такий деполяризаційний потенціал в синаптичній щілині) в змозі збудити структуру постсинаптичної мембрани;
- впорядковуюча дія;
- пластичність завдяки модифікації сили нервового процесу з можливістю забезпечення навчання й пам'яті;
- саме синапс є точкою прикладання багатьох фармакологічних та інших хімічних речовин (у т.ч. отрут).

**Будова хімічних синапсів** досить складна. Синапс має *пресинаптичну* і *постсинаптичну частини*, між якими знаходиться *синаптична щілина*. До *пресинаптичної частини* відноситься кінцева гілочка аксона, яка поблизу місця контакту втрачає оболонку. Вона може розширюватись у кінцеву бляшку, утворюючи численні послідовні контакти з різними ділянками постсинаптичного нейрона, так звані перехідні синапси. У пресинаптичному відділі знаходиться велика кількість мітохондрій і везикул кулястої або овальної форми, розмір яких дорівнює 0,02-0,05 нм. У везикулах міститься речовина, яка здійснює передачу збудження, тобто виконує роль посередника між двома нервовими клітинами. Тому цю хімічну речовину називають *медіатором* (лат. *mediator* – посередник). Везикули концентруються уздовж поверхні пресинаптичної мембрани, яка розміщена навпроти синаптичної щілини. Ця частина пресинаптичної мембрани має потовщення – *активну зону*.

*Постсинаптичний (субсинаптичний) відділ* утворений мембраною тіла нервової клітини, її паростками або мембраною робочого органу. Він теж має потовщення – суцільні або переривчасті. Постсинаптична

мембрана у деяких синапсів складчаста, що збільшує поверхню стикування з медіатором. Між пресинаптичною і постсинаптичною мембранами є проміжок шириною 20-50 нм, заповнений міжклітинною желеподібною масою. Це *синаптична щілина*.

Залежно від місця контакту аксона з частинами нервової клітини розрізняють *аксосоматичні, аксодендритні й аксоаксональні синапси*. Існують також *дендродендритні, соматодендритні і дендросоматичні синапси*.

## Механізм передачі збудження в хімічних синапсах

Ідея гуморальної передачі нервового імпульсу є порівняно давньою. Перша згадка про хімічну медіацію належить Дю Буа Раймону (1877). У 1921 році віденським фармакологом Отто Льові проведено знаменитий дослід, яким остаточно було стверджено хімічну передачу збудження в синапсі (рис. 2.3).

активний.

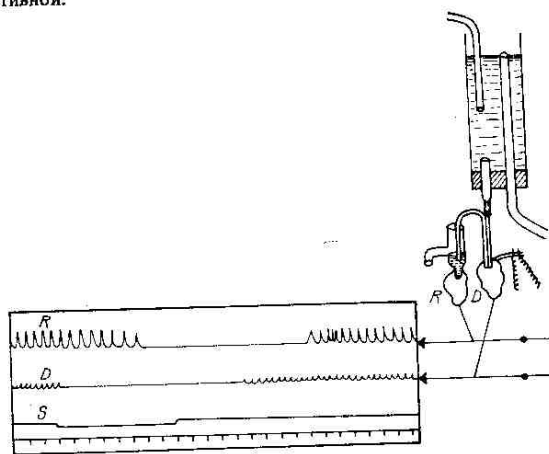


Рис. 16 – Опыт Лові.

Рис. 2.3. Дослід О.Льові (Loewi) у модифікації Кана.

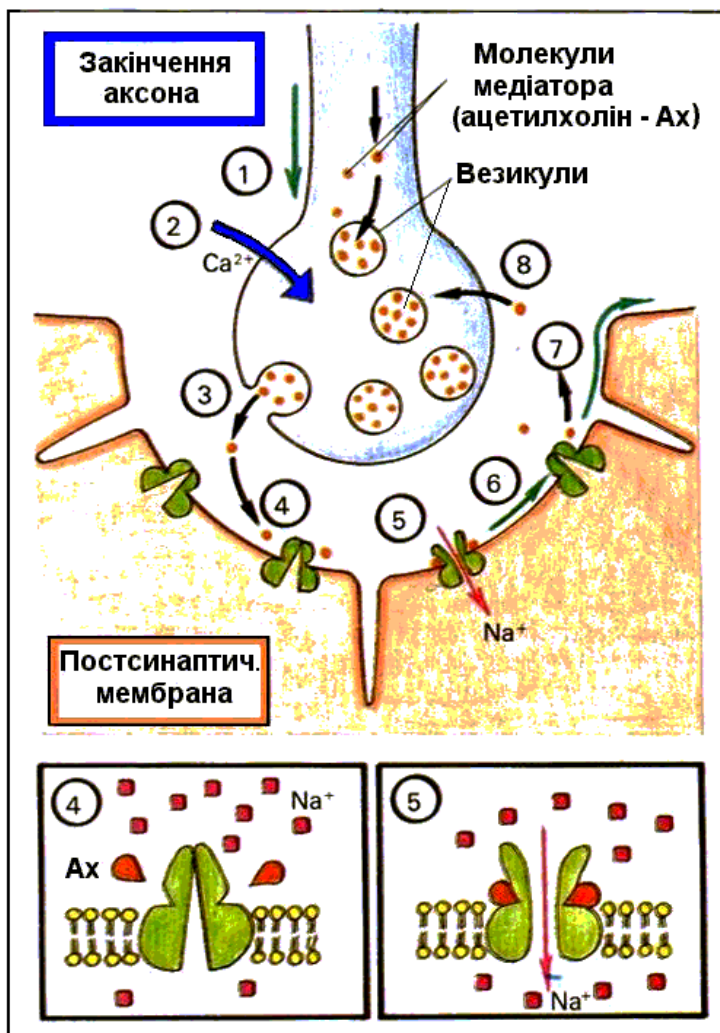
О.Льові подразнював блукаючий нерв ізольованого серця жаби. Серце уповільнювало свою роботу. Потім омиваючий розчин переносився з цього серця до іншого, також ізольованого, яке не стимулювалось: друге серце давало таку ж реакцію. Було зроблено висновок, що при подразненні блукаючого нерва першого серця в поживну рідину переходить певний медіатор.

Тривалий «вагусний» ефект на ізольоване серце було отримано після додавання в перфузат рослинного алкалоїду – езерину, який є блокатором холінергетичних рецепторів. Атропіном блокувалась дія блукаючого нерва на ізольоване серце. Так було доведено, що хімічним передатчиком збудження з блукаю-

чого нерва на серце є ацетилхолін (Льові, Навратіл, 1926). Пізніше, за пропозицією чеського дослідника Р.Кана, було сконструйовано дворогу канюлю, до якої приєднувались два ізольованих серця: одне з вом, блукаючим або симпатичним, а друге – без нього. Отже, поживний розчин (перфузат) був загальним для обох сердець. У такому разі при подразненні нервів (блукаючого чи симпатичного) першого серця, у другому серці відбувались аналогічні зміни діяльності – відповідно уповільнення або прискорення скорочень.

Хімічний механізм передачі збудження в верхньому шийному симпатичному ганглії продемонстрував О.В.Кібяков (1933). Використавши мікроелектродну техніку для внутрішньоклітинної реєстрації синаптичних потенціалів нейронів ЦНС, Дж. Екклс зробив висновок про хімічну природу передачі збудження в синапсах спинного мозку.

Стосовно хімічної медіації симпатичних волокон, знов таки Льові (1921), користуючись описаною спериментальною моделлю, навів перший прямий доказ звільнення гуморального фактора, який володіє серцевоприскорюючою дією, і назвав його «Accelerans-stoff». Завдяки використанню флюорометричних методів кількісного виявлення катехоламінів (адреналіну і норадреналіну) у тканинах і рідинах організму, фон Ейлер (1946-1947) довів, що очищені витяжки симпатичних нервів і робочих органів містять майже виключно норадреналін. Таким чином було зроблено уточнення, що головним хімічним медіатором постгангліонарних симпатичних закінчень є норадреналін, а адреналін відіграє скоріше роль гормону наднирників. Тепер встановлено, що норадреналін, як медіатор, присутній в корі мозку, гіпоталамусі, стовбурі мозку, мозочку, спинному мозку.



Серед медіаторів є різні хімічні ни. До них належать: ацетилхолін, ляміни (адреналін, норадреналін, дофамін), серотонін, нейтральні амінокислоти (глутамінова, аспарагінова), кислі амінокислоти (гліцин,  $\gamma$ -аміномасляна кислота – ГАМК), поліпептиди (речовина Р, енкефалін, соматостатин та ін.), інші речовини (АТФ, гістамін, простагландини). Відповідно синапси класифікують за типом медіатора як холінергічні, адренергічні та ін.

Медіатор синтезується в тілі нейрона. Звідси він транспортується по аксону до синаптичних закінчень – кінцевих бляшок, де і накопичується у везикулах. Виділення може відбуватись як спонтанно, без зовнішньої стимуляції у стані відносного спокою, так і при збудженні (рис. 2.4).

**Рис. 2.4. Механізм передачі збудження в синапсі.**

1. Надходження потенціалу дії до пресинаптичної частини синапсу. 2. Вхід іонів кальцію у кінцеву бляшку. 3. Виділення у синаптичну щілину кванта медіатора (ацетилхоліна) і його дифузія через внутрішньощільніну речовину до постсинаптичної частини. 4. Ацетилхолін діє на особливо чутливі до нього ділянки – рецептивну субстанцію каналу. 5. Постсинаптична мембрана на короткий час стає проникною для іонів, насамперед для натрію (дещо й для кальцію) і у постсинаптичній мембрані виникає деполаризація. 6. Виникнення на постсинаптичній мембрані деполаризаційного потенціалу – збуджувальний постсинаптичний потенціал (ЗПСП). 7. Руйнування ацетилхоліну холінестеразою; рецептори повертаються у вихідний стан. 8. Всмокування продуктів розщеплення медіатора в пресинаптичну мембрану.

вихідний стан. 8. Всмокування продуктів розщеплення медіатора в пресинаптичну мембрану.

А.Фетт і Б.Катц (1952) встановили, що коли в пресинаптичному відділі руйнується одна везикула, то звільняється від 6 до 10 тис. молекул ацетилхоліну. Цю кількість було названо *квантом медіатора*. При подразненні нерва в пресинаптичній частині синапсу одночасно руйнується від 250 до 500 везикул, у синаптичну щілину виділяється відповідна кількість квантів медіатора. Процес звільнення медіатора запускається ПД, що надходить до аксона, за участю іонів кальцію, котрі входять через пресинаптичну мембрану і сприяють виходу медіатора в синаптичну щілину. Далі медіатор дифундує через внутрішньощільніну речовину до постсинаптичної частини, де діє на особливо чутливі до нього ділянки – рецептивну субстанцію.

Унаслідок дії ацетилхоліну на холінорецептори постсинаптична мембрана на короткий час стає проникною для іонів, насамперед для натрію (дещо й для кальцію). У постсинаптичній мембрані виникає деполаризація. Одного кванта медіатора досить для зменшення потенціалу на 0,5 мВ. Такий потенціал зветься *мініатюрним потенціалом*. При одночасному звільненні 250-500 квантів ацетилхоліну (2,5-5 млн. молекул) спостерігається максимальне збільшення кількості мініатюрних потенціалів. Мініатюрні потенціали здатні до сумачії, унаслідок чого на постсинаптичній мембрані утворюється деполаризаційний потенціал. Він пов'язаний з поступовим підвищенням проникності натрію через постсинаптичну мембрану з щілини всередину другого нейрона (його сому або волокно) і має всі властивості локального потенціалу. Його назва – *збуджувальний постсинаптичний потенціал (ЗПСП)*. Коли проникність натрію (у зв'язку зі збільшенням кількості медіатора) зростає, ЗПСП досягає максимальної амплітуди – критичного рівня деполаризації (КРД), що складає 15 мВ. Це і є передумовою виникнення ПД (тобто збудження), який розповсюджується по всій поверхні нейрона. Для виникнення ПД необхідно, щоб ЗПСП виник не менш ніж у 50 синапсах. У цьому випадку ЗПСП досягне критичного рівня. Тривалість ЗПСП в периферичних і більшості нервових синапсів майже однакова: фаза зростання – 2 мс, спаду – 10-15 мс. Найбільша

збудливість у мембрани початкового сегмента аксона (аксонного горбика) завдяки найвищій щільності  $\text{Na}^+$ -каналів на  $1 \text{ мм}^2$  клітинної мембрани та його оголеності – відсутності мієлінової оболонки, отже й зменшеному опорі. Саме тут започатковується ПД, який потім розповсюджується по аксону й охоплює тіло клітини.

У синаптичній щілині медіатор (наприклад, ацетилхолін) знаходиться дуже короткий проміжок часу (1-2 мс). Тут він руйнується відповідним ферментом (холінестеразою). Рецептори повертаються у вихідний стан, а продукти розщеплення медіатора в значній кількості всмоктуються пре- і постсинаптичними мембранами і ресинтезуються у везикулах.

Після завершення ПД у багатьох нейронах ЦНС спостерігається відносно довга слідова гіперполяризація. Це пояснюється тим, що мембрана клітини на відміну від аксонів має значну кількість кальцієвих каналів. Під час деполяризації ці канали активуються. Іони кальцію, які входять в середину клітини, активують зворотну проникність мембрани для калію, що й спричиняє слідову гіперполяризацію. Цей механізм відіграє важливу роль в регуляції частоти ПД нервової клітини.

У фармакологічній практиці відомий ряд речовин, котрі запобігають виникненню збудження в синапсах. Це можна здійснити різними шляхами:

- 1) заблокувати проведення збудження до пресинаптичної мембрани (місцеві анестетики);
- 2) заблокувати виділення медіатора (зменшити концентрацію  $\text{Ca}^{2+}$ , ввести  $\text{Mn}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ , які блокують проникливість  $\text{Ca}^{2+}$  через пресинаптичну мембрану, отже й ініціацію виділення медіатора);
- 3) порушити синтез ацетилхоліну в синапсах (геміхоліній);
- 4) заблокувати холінорецептори постсинаптичної мембрани (атропін; зміїна отрута (бунгаротоксин); кураре - конкурент ацетилхоліну, який зв'язує холінорецептори в нервово-м'язових синапсах; декаметоній, сукцинілхолін - викликають деполаризацію пост-синаптичної мембрани і таким чином інактивують  $\text{Na}^+$ );
- 5) загальмувати дію холінестерази (медіатор діє довго й викликає стійку деполаризацію).

Згідно принципу Дейла, кожен нейрон здатний виділяти лише один якийсь медіатор. Останнім часом знайдено відхилення від такої закономірності: визначено нейрони, кожен з яких спроможний виробляти декілька медіаторів.

Крім іонотропних медіаторів існують також метаболотропні. Здебільшого це нейропептиди. Свій вплив на постсинаптичну мембрану вони здійснюють шляхом активації специфічних ферментів мембрани. Як наслідок, у нейронах активуються вторинні посередники (месенджери), які в свою чергу запускають каскади внутрішньоклітинних процесів, тим самим впливаючи на функцію клітин.

До месенджерів відносять такі 4 системи: 1) аденілатциклаза – цАМФ; 2) гуанілатциклаза – цГМФ; 3) фосфоліпаза С – інозитол – трифосфат; 4) іонізований кальцій. Вони забезпечують вплив як на іонну проникливість мембран, так і на синтез та виділення медіаторів; регулюють також синтез білків, енергетичний обмін.

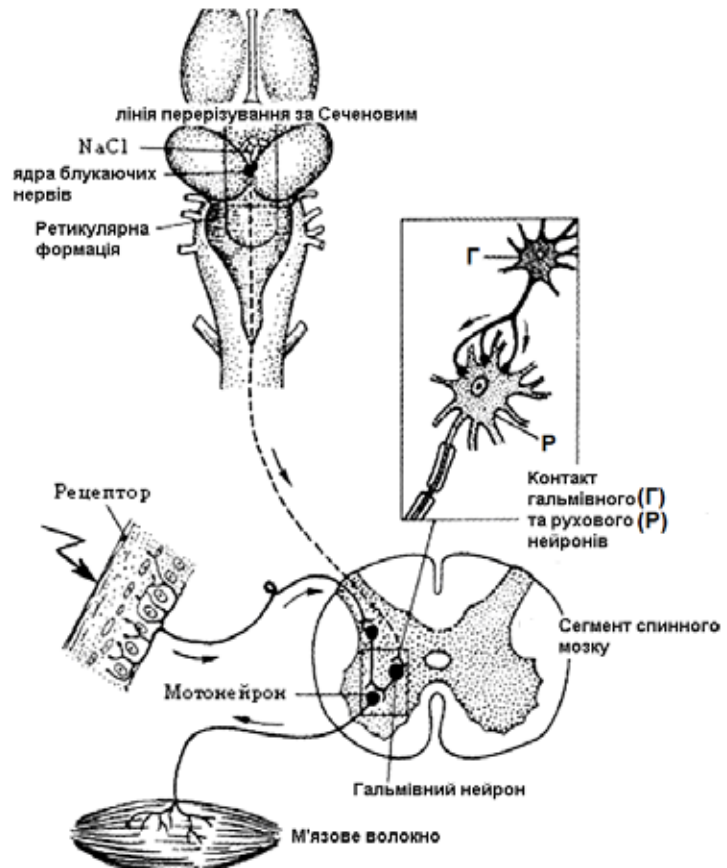
## Синапси гальмівної дії

**Гальмування – активний процес в ЦНС, який проявляється пригніченням збудження або повним його припиненням у відповідь на подразнення.**

Довгий час існувала думка, що для нервової системи можливий тільки процес збудження, а пригнічення фізіологічної реакції пов'язане зі зменшенням процесу збудження. Відкриття процесу гальмування як фізіологічного феномена було зроблене при дослідженні впливу блукаючого нерва на скорочення серця (брати Вебер, 1845). Явище центрального гальмування відкрив І.М.Сеченов у 1863 р. Він довів, що подразнення структур стовбура мозку (нижхідний відділ ретикулярної формації) викликає пригнічення спинномозкових центрів жаби (рис. 2.5).

**Рис. 2.5. Схема центрального гальмування за І.М.Сеченовим**

На схемі показано розповсюдження нервових імпульсів від гальмівних нейронів стовбура мозку до спинного мозку при накладанні кристаліка  $\text{NaCl}$  на ділянку зорових горбів.

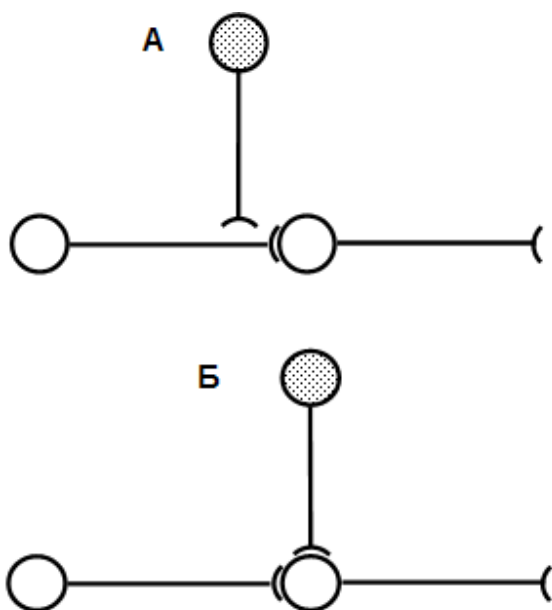


Гальмування за рахунок центрів спинного мозку встановив Гольц. Відтоді починається вивчення галь-

мування як самостійного нервового процесу, який викликається збудженням і проявляється пригніченням іншого збудження.

На відміну від процесу збудження, який виявляється в двох головних формах – ПД, здатного до розповсюдження та локальних потенціалів, *гальмування* може виникати тільки у вигляді *локального процесу* й завжди пов'язане з існуванням специфічних гальмівних синапсів. Пресинаптичні закінчення гальмівних синапсів належать аксонам гальмівних нейронів, які пригнічують активність усіх нервових клітин, з котрими вступають у синаптичний контакт. Прикладом гальмівних нейронів у спинному мозку є нейрони Реншоу, у головному мозку – нейрони Пуркін'є кори мозочка.

Сучасні електрофізіологічні дослідження дозволили встановити два принципово різні способи гальмування клітин: *постсинаптичне гальмування* (зниження збудливості соми чи дендритів нейрона) та *пресинаптичне гальмування* (зменшення чи припинення виділення медіатора пресинаптичним нервовим закінченням) (рис. 2.6).



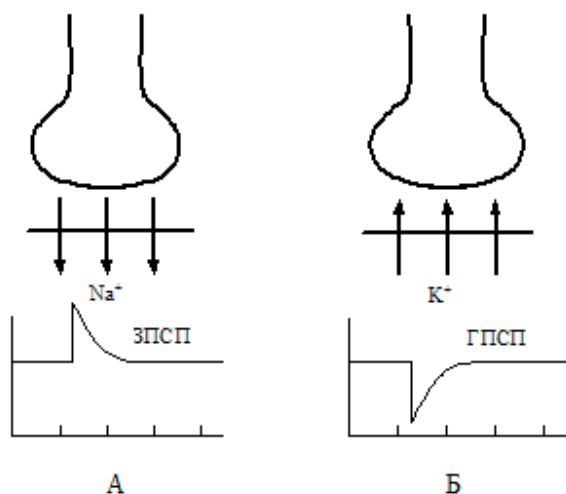
**Рис. 2.6. Гальмування в ЦНС.**

Гальмівні нейрони заштриховано.

**А – пресинаптичне гальмування:** пригнічується виділення медіатора в збуджувальних синапсах. Структурною основою такого процесу гальмування є аксо-аксональні синапси, які утворюються аксонами гальмівних вставних нейронів і аксональними закінченнями збуджувальних нейронів. Активація аксо-аксонального синапса супроводжується деполяризацією пресинаптичної мембрани за типом катодичної депресії, тобто натрієвої інактивації, до чого причетна кальцієва проникність. При надходженні до такої деполяризованої ділянки ПД затримується або зменшується його амплітуда у порівнянні з нормальною і тому у відповідному синапсі не виділяється медіатор.

**Б – постсинаптичне гальмування:** ПД закінчення аксона, що належить до гальмівного нейрона, викликає виділення медіатора, який активує калієві канали, і як наслідок виникає гіперполяризація постсинаптичної мембрани – гальмівний постсинаптичний потенціал (ГПСП).

активує калієві канали. Виникає гіперполяризація постсинаптичної мембрани – *гальмівний постсинаптичний потенціал* (ГПСП) (рис. 2.7).



**Рис. 2.7. Механізми генерації збуджувального постсинаптичного потенціалу (ЗПСП - А) та гальмівного постсинаптичного потенціалу (ГПСП - Б).**

При розвитку ГПСП підвищується критичний рівень деполяризації (КРД), у зв'язку з чим пригнічується діяльність натрієвих каналів і зменшується можливість розвитку процесу деполяризації, тобто ЗПСП. Такий механізм гальмування властивий здебільшого аксо-дендритним синапсам. У розвиткові ГПСП аксо-соматичних синапсів провідну роль відіграють іони хлору, які, проникаючи всередину нейрона, також призводять до гіперполяризації мембрани. У спинному мозку гальмівним медіатором може бути *гліцин*. Його блокує стрихнін (конкурентом на субсинаптичній мембрані) є стрихнін.

*Пресинаптичне гальмування* полягає в тому, що пригнічується виділення медіатора в збуджувальних синапсах. Структурною основою такого процесу гальмування є аксо-аксональні синапси, які утворюються аксонами гальмівних вставних нейронів і аксональними закінченнями збуджувальних нейронів (див. рис. 2.9).

Активація аксо-аксонального синапса супроводжується деполяризацією пресинаптичної мембрани за типом катодичної депресії, тобто натрієвої інактивації, до чого причетна кальцієва проникність. При надходженні до такої деполяризованої ділянки ПД затримується і тому у відповідному синапсі не виділяється медіатор. Але через інші

синапси цей нейрон може збуджуватись, тобто пресинаптичне гальмування є фрагментарним. Фрагментарність блокування лише частки нейрона при пресинаптичному гальмуванні є однією з запорок його пластичності. Пресинаптичне гальмування пригнічує в ЦНС несуттєві аферентні сигнали, тобто впливає на висхідні та низхідні провідникові шляхи спинного мозку, звільняючи від несуттєвої інформації, а в патологічному стані захищає мозок від зайвої аферентації, зокрема больової. Медіатором пресинаптичного гальмування є ГАМК.

## Електричні синапси

Міжнейронна передача збудження може відбуватися також електричним шляхом, тобто без участі медіаторів. Умовою для цього є щільний контакт між двома клітинами шириною до 9 нм. Отже, натрієвий струм від однієї з них може проходити через відчинені канали іншої мембрани. Тобто джерелом постсинаптичного струму другого нейрона є пресинаптична мембрана першого. Процес безмедіаторний; забезпечується виключно каналними білками (ліпідні мембрани для іонів непроникливі). Саме такі міжклітинні зв'язки названо нексусами (щільними контактами). Вони розташовані строго один проти одного в мембранах двох нейронів – тобто на одній лінії; діаметром великі (до 1,5 нм у поперечнику), проникливі навіть для макромолекул масою до 1000. Складаються з субодиниць масою до 25000. Їх наявність звичайна для ЦНС як хребетних, так і безхребетних; властива групам синхронно функціонуючих клітин (зокрема, знайдені в мозочку між клітинами-зернами).

Більшість електричних синапсів є збуджуючими. Але при певних морфологічних характеристиках вони можуть бути гальмівними. При двобічності проведення деякі з них мають випрямлюючий ефект, тобто проводять електричний струм значно краще від пресинаптичних структур до постсинаптичних, ніж у зворотному напрямку.

## Проведення збудження через синапси

Кожний нервовий центр має свою морфологічну і функціональну специфіку. Але в основі нейродинаміки будь-якого з них закладено ряд спільних рис. Вони пов'язані з механізмами передачі збудження в синапсах; із взаємодією між нейронами, які входять до складу даного центру; із генетично запрограмованими функціональними особливостями нейронів і зв'язків між ними.

### Головні властивості проведення збудження через синапси наступні.

**1. Однобічність проведення збудження.** В аксоні збудження проходить в обох напрямках від місця його виникнення, у нервовому центрі – тільки в одному напрямку: від рецептора до ефектора (тобто на рівні синапса від пресинаптичної мембрани до постсинаптичної), що пояснюється структурно-функціональною організацією синапса.

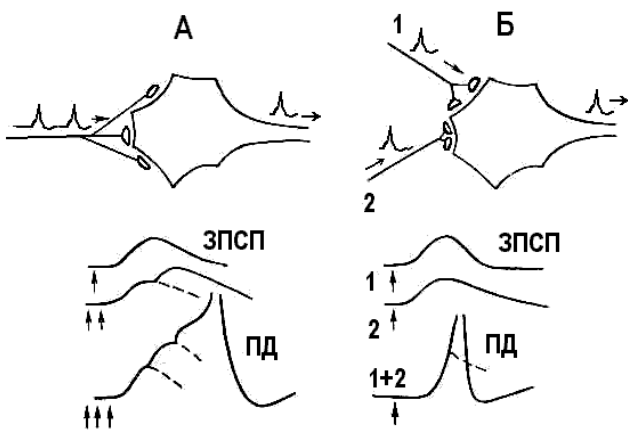
**2. Синаптична затримка** проведення збудження. Збудження у нервовому центрі проводиться з меншою швидкістю, ніж в інших частинах рефлекторної дуги. Це пов'язано з часом, що витрачається на процеси виділення медіатора, з фізико-хімічними процесами, які відбуваються в синапсі, з виникненням ЗПСП і генерацією ПД. На все це в одному синапсі витрачається 1,5-2 мс. Таке явище дістало назву синаптичної затримки проведення збудження. Чим складніша рефлекторна дуга, тим більше синапсів і, відповідно, більша синаптична затримка.

Сума синаптичних затримок у рефлекторній дузі отримала назву *справжнього часу рефлексу*. Час від початку дії подразника до прояви рефлекторної відповіді називається *прихованим, або латентним періодом (ЛП) рефлексу*. Тривалість цього періоду залежить від кількості нейронів, а отже й синапсів, які беруть участь у рефлексі. Наприклад, сухожильний колінний рефлекс, рефлекторна дуга якого моносинаптична, має ЛП 24 мс, зорова або слухова реакція – 200 мс.

**3. Сумація збуджень** – явище виникнення збудження при певних умовах нанесення підпорогових подразнень. Сумацію описано І.М.Сеченовим. Є два види сумації (рис. 2.8).

**Часова сумація** – виникнення збудження на ряд підпорогових подразнень, що послідовно надходять до клітини чи центру від одного рецепторного поля. Частота стимулів повинна бути такою, щоб інтервал між ними був не більше 15 мс, тобто коротшим за тривалість ЗПСП. При таких умовах ЗПСП на черговий стимул розвивається до того, як завершиться ЗПСП на попередній стимул. ЗПСП сумуються, їх амплітуда зростає і, нарешті, при досягненні критичного рівня деполяризації, виникає ПД.

**Просторова сумація** – виникнення збудження при одночасному нанесенні декількох допорогових стимулів на різні ділянки рецепторного поля. Якщо ЗПСП виникають одночасно в декількох синапсах нейрона (не менше 50), мембрана нейрона деполяризується до критичних значень і, як наслідок, виникає ПД.



**Рис. 2.8. Сумація збудження.**

**А – часова сумація.** Частота стимулів повинна бути такою, щоб інтервал між ними був не більше 15 мс, тобто коротшим за тривалість ЗПСП. При таких умовах ЗПСП на черговий стимул розвивається до того, як завершиться ЗПСП на попередній стимул. ЗПСП сумуються, їх амплітуда зростає і, нарешті, при досягненні критичного рівня деполяризації, виникає ПД.

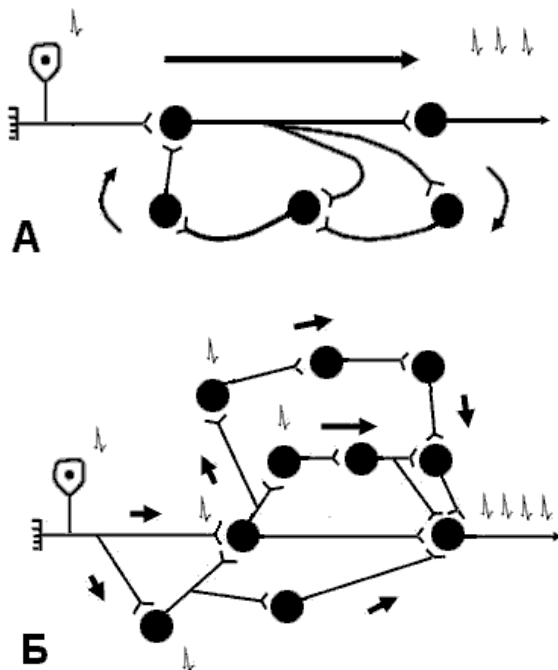
**Б – просторова сумація.** ЗПСП виникають одночасно в декількох синапсах нейрона (не менше 50), мембрана нейрона деполяризується до критичних значень і, як наслідок, виникає ПД.

**4. Трансформація ритму збудження – невідповідність частоти ПД в аферентній та еферентній ланках рефлекторної дуги.**

**Трансформація понижуючого типу** відтворюється при високочастотному чутливому подразненні та обумовлена тривалістю в синапсах абсолютної рефрактерної фази, під час якої блокується частина ПД, що надходять по аферентній частині рефлекторної дуги.

**Трансформація підвищуючого типу** пояснюється порівняно великою тривалістю ЗПСП критичного рівня, під час якого генерується декілька ПД. У розвитку цього виду трансформації відіграють також роль структури, в яких збудження циркулює по колу, або розповсюджується по декількох ланцюгах з різною кількістю синаптичних перемикачів. У першому і другому випадках на еферентну частину рефлекторної дуги виходить декілька ПД у відповідь на один аферентний стимул (рис. 2.9).

**5. Післядія збудження – явище продовження збудження в ЦНС після припинення подразнення.** Спричиняється механізмами, аналогічними таким при трансформації підвищуючого типу. Післядія може бути короткочасною (десятки і сотні мілісекунд) і тривалою (секунди і значно більше). Короткочасна післядія пов'язана з великою тривалістю ЗПСП критичного рівня.



**Рис. 2.9. Механізми розвитку трансформації підвищуючого типу.** А - збудження циркулює по колу, Б – збудження розповсюджується по декількох ланцюгах з різною кількістю синаптичних перемикачів.

Тривала післядія зумовлена циркуляцією збудження по замкнених нервових ланцюгах. Таке явище зветься *реверберацією*. Воно забезпечує активність нервових центрів навіть при відсутності аферентних сигналів. Завдяки реверберації збуджень (ПД) нервові центри постійно знаходяться в стані тону. Вони спонтанно посилають імпульси до робочого органу. Тонус нервових центрів забезпечує тонус пошмугованих і непосмугованих м'язових волокон, стінок кровоносних судин. Реверберація збудження в кільцевих сітках підтримується різними аферентаціями з боку рефлексогенних зон інших рефлексів, а також рідинним середовищем організму. Закономірності розвитку реверберації на рівні цілісного організму важливі при організації пам'яті.

**6. Посттетанічна потенціація – явище появи або підсилення відповіді на поодинокі тестуючі сенсорні стимули протягом деякого часу після попереднього**

**слабкого частого (100-200 імпл/с) ритмічного подразнення.** Потенціація обумовлена процесами на рівні пресинаптичної мембрани й виражається збільшенням виділення медіатора. Це явище має гомосинаптичну природу, тобто виникає в тому випадку, коли ритмічне подразнення і тестуючий імпульс надходять до нейрона по одних і тих же аферентних волоконках. В основу потенціації покладено, перш за все, підсилення надходження  $Ca^{2+}$  через пресинаптичну мембрану. Це явище прогресивно зростає з кожним імпульсом. І коли кількість  $Ca^{2+}$  стає більшою ніж мітохондрії та ендоплазматичний ретикулум здатні абсорбувати, настає пролонговане звільнення медіатора в синапс. Отже, має місце мобілізація готовності

до виділення медіатора більшою кількістю везикул і як наслідок – збільшення кількості квантів медіатора. За сучасними даними в генезі посттетанічної потенціації має значення секреція ендогенних нейропептидів, особливо при переході короткочасної потенціації в довготривалу. Серед них нейромодулятори, що діють як на пресинаптичну, так і постсинаптичну мембрану. Стимуляторами є атропін, соматостатин, фактор росту, а інгібіторами – інтерлейкін, тироліберін, мелатонін. Значимі також арахідонова кислота, NO. Потенціація має значення при організації пам'яті, зокрема, короткочасної. За рахунок підсилюючих ланцюгів організується навчання.

**7. Стомлюваність нервових центрів.** При тривалому повторному виконанні того ж самого рефлексу через деякий час настає стан зменшення сили рефлексорної реакції і навіть повне її пригнічення, тобто настає втома. Під втомою розуміють *зниження працездатності, викликане працею*. Втома першочергово розвивається у нервовому центрі. Втома пов'язана з порушенням передачі в синапсах, виснаженням ресурсів медіатора у пресинаптичних везикулах, зниженням чутливості рецепторів субсинаптичної мембрани до медіаторів, а також послабленням дії ферментних систем. Однією з причин є «звикання» постсинаптичної мембрани до дії медіатора – *габітуація*. Причина її вбачається в зниженні амплітуди ЗПСП, «віддаленні» ЗПСП від критичного рівня деполяризації. Можливе також погіршення проникливості  $Ca^{2+}$  через пресинаптичну мембрану.

Нервові центри різних рефлексів мають різну швидкість стомлення. Найменше стомлюються центри пропріоцептивних тонічних рефлексів, що забезпечують підтримання тону м'язів. Значно швидше стомлюються центри довільних швидких рухів, розташовані в вищих відділах ЦНС.

Процеси працездатності, втоми та здатності до відновлення вивчав І.М.Сеченов. Він встановив, що втомлена кінцівка відновлює працездатність швидше, якщо в період відпочинку друга кінцівка працює. Це так званий «активний відпочинок». І.П.Павлов запропонував для відновлення працездатності чередувати фізичну й розумову діяльність.

**8. Чутливість нервових центрів до нестачі кисню та хімічних речовин.** Нервові центри дуже чутливі до змін хімічного складу крові, тканинної рідини, дефіциту кисню. Останнє пов'язано з тим, що єдиним джерелом енергетичного забезпечення ресинтезу АТФ у ЦНС є окисне фосфорилування. Тому нестача кисню призводить до виснаження енергетичних резервів. Крім того, нервові клітини характеризуються інтенсивним обміном і споживанням кисню. 1/6 – 1/8 частина кисню, що вживається організмом людини, витрачається нервовою системою. На 100 гр. тканини мозку кисню вживається в 22 рази більше, ніж на таку ж масу скелетного м'яза в стані спокою. Тому навіть короткочасна зупинка мозкового кровообігу веде до розладу в ЦНС. Особливо страждають нейрони кори великих півкуль. Через 5-6 хвилин у них розвиваються незворотні процеси, що призводять до загибелі. Центри мозкового стовбура менш чутливі, вони гинуть через 15-20 хвилин, спинного мозку – через 20-30 хвилин. Усе це обмежує граничні строки доцільної реанімації людини в стані клінічної смерті.

Деякі хімічні речовини специфічно впливають на відповідні нервові центри, що пов'язано зі структурами цих хімічних речовин, які можуть бути спорідненими із відповідними медіаторами нервових центрів.

Особливу групу складають нейротропні речовини. Серед них:

- 1) наркотизуючі – такі, що використовуються в хірургічній практиці для наркозу (хлоретил, кетамін, барбітурати та ін.);
- 2) транквілізатори – заспокійливі засоби (реланіум, аміназин, триоксазин, амізіл, оксилідин; серед рослинних препаратів – настій собачої кропиви, півонії та ін.);
- 3) нейротропні речовини вибіркової дії (лобелін, цитітон – збуджувачі дихального центру; апоморфін – збуджувач центру блювоти; мескалін – зоровий галюциноген та ін.).

Досить складне і важливе питання про дію наркотиків на ЦНС та їх небезпечність.

## Лекція 2. ФІЗІОЛОГІЯ М'ЯЗІВ. РОБОТА І СИЛА М'ЯЗІВ. ВТОМА

### М'язове волокно

М'язи складаються з безлічі подовжених м'язових волокон - функціональних одиниць. Вони мають циліндричну форму й розташовані паралельно один одному. М'язове волокно - результат злиття багатьох клітин. Кожне волокно оточене мембраною - **сарколемою** (за будовою - звичайна мембрана). У м'язових волокнах міститься велика кількість міофібрил, що створюють поперечну посмугованість. Кожна міофібрила складається з білкових ниток двох типів - актинових і міозинових. Між міофібрилами знаходиться безліч мітохондрій. Цитоплазма м'язового волокна називається саркоплазмою і містить мережу внутрішніх мембран – саркоплазматичний ретикулум. Цистерни ретикулума беруть участь у захопленні й вивільненні йонів  $Ca^{2+}$ .

Поперечна посмугованість зумовлена впорядкованим розташуванням ниток актину (тонких) і міозину (товстих).

Молекули міозину розташовані в міозиновій нитці таким чином, що їх "голівки" розподіляються рівномірно по всій довжині.

Актинова нитка складається з 2-х спіральньо закручених молекул актину. У їх склад входять допоміжні білки - тропоміозин і тропонін. Обидва білки перешкоджають взаємодії актину з міозином при відсутності йонів  $Ca^{2+}$ .

Суть механізму скорочення полягає в тому, що при деполяризації мембрани м'язового волокна із цистерн виходить  $Ca^{2+}$ , його концентрація в ділянці міофібрил зростає в 1000 разів. Йони  $Ca^{2+}$  ініціюють скорочення, зв'язуючись з тропоніном С. При цьому зв'язок тропоніну І з актином значно послаблюється, і внаслідок цього молекули тропоміозину зміщуються вбік. Після такого руху оголюються сайти зв'язування з головками міозину. Головка міозину міцно зв'язується з актином, шийка міозинової молекули згинається, втягуючи актинове волокно між міозинових. Далі головка міозину від'єднується від актину і цикл повторюється. При цьому відбувається розщеплення АТФ. Зв'язування однієї молекули тропоніну з йоном  $Ca^{2+}$  призводить до оголення семи сайтів зв'язування міозину. Таких «гребків» для повного скорочення здійснюється 50, при цьому м'яз скорочується на 50% своєї початкової довжини.

Відразу ж після вивільнення  $Ca^{2+}$  саркоплазматична сітка починає відновлювати його запас шляхом активного транспортування в довгасту частину сітки. Цей процес виконує насос (помпа)  $Ca^{2+}$ - $Mg^{2+}$ -АТФ-аза. У подальшому  $Ca^{2+}$  шляхом дифузії переходить у термінальні цистерни, де й зберігається до наступного ПД. Коли концентрація  $Ca^{2+}$  за межами сітки значно зменшується, тоді хімічна взаємодія між актином і міозином припиняється, і м'яз розслаблюється.

Коротко послідовність процесів при скороченні й розслабленні м'яза представлено в таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

### Послідовність явищ при скороченні й розслабленні м'язів

Черговість явища	Суть процесу
<b>Скорочення</b>	
1	Генерація ПД мотонейроном
2	Вивільнення ацетилхоліну в кінцевій пластинці
3	Зв'язування ацетилхоліну з нікотиновими ацетилхоліновими рецепторами постсинаптичної мембрани
4	Збільшення проникності постсинаптичної мембрани (мембрана м'язового волокна) до $Na^+$ і $K^+$
5	Утворення потенціалу кінцевої пластинки
6	Утворення ПД м'язового волокна
7	Поширення деполяризації у Т-трубочках
8	Вивільнення $Ca^{2+}$ з термінальних цистерн саркоплазматичної сітки і дифузія його в ділянку актину й міозину
9	Зв'язування $Ca^{2+}$ з тропоніном С, оголення ділянок зв'язування міозину з актином
10	Утворення зв'язків міозину з актином і ковзання їх, що спричиняє вкорочення м'язу
<b>Розслаблення</b>	
1	$Ca^{2+}$ повертається в саркоплазматичну сітку
2	Вивільнення $Ca^{2+}$ , що був зв'язаний з тропоніном
3	Припинення взаємодії міозину з актином

### Типи скорочення м'язів

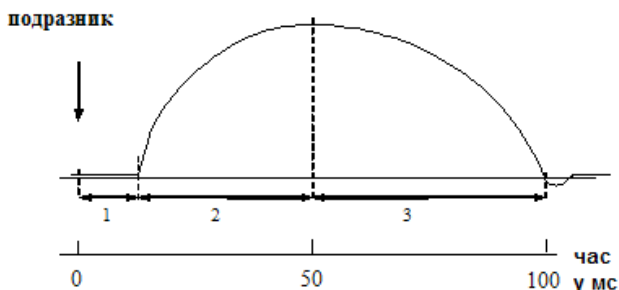
У відповідь на стимуляцію м'яз виконує механічну роботу (скорочується). Це призводить або до укорочення м'яза, або, якщо обидва кінці нерухомо закріплені - до розвитку напруги без зміни довжини.

Якщо м'яз коротшає - це **ізотонічні скорочення**, а якщо при скороченні не відбувається змін довжини - це **ізометричні скорочення**.

**Одиночне скорочення.** Під дією одиночного стимулу м'яз починає скорочуватися через дуже корот-

кий час (0,0025-0,01 с) - латентний період. Потім м'яз швидко коротшає, у ньому розвивається напруга (0,04 с). Потім - більш довгий період розслаблення (0,05 с). Такий цикл зветься одиночним скороченням (рис.3.1).

**Суммація скорочень.** Якщо під час ритмічного подразнення інтервал між першим і другим (та кожними наступними) стимулами значний (більше три валості одиночного скорочення), то реєструють одиночні відповіді (скорочення).



**Рис. 3.1. Одиночне м'язове скорочення:** 1 – латентна фаза; 2 – фаза скорочення; 3 – фаза розслаблення

Якщо при збільшенні частоти подразнення час між стимулами зменшується так, що другий стимул (та кожен наступний) подається в той момент, коли м'яз ще скорочується, то друге скорочення накладається на перше. Напруга другого скорочення більше першого. Зі збільшенням частоти стимуляції окремі скорочення зливаються, графік має вигляд плавної лінії, що

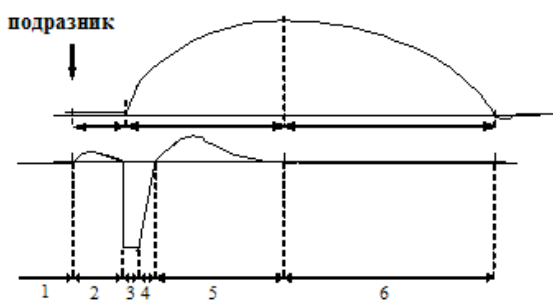
досягає певного рівня і довго на ньому залишається. Це стан тетанусу (рис. 3.2).



**Рис. 3.2. Особливості м'язового скорочення при дії подразників з різною частотою**

**А** – реєстрація м'язового скорочення, **Б** – частота дії подразника. 1 – одиночне м'язове скорочення, 2 – сумація двох скорочень, 3,4 – формування зубчастого тетанусу, 5,6 – формування гладкого (суцільного) тетанусу, 7,9 – оптимум, 8 – песимум.

Розрізняють зубчастий і гладенький тетанус. Якщо наступні подразнення наносяться в період розслаблення, виникає **зубчастий тетанус**, у період вкорочення – **гладенький тетанус**. Якщо наступні подразнення наносяться в період найбільшої збудливості (екзальтаційна фаза) (рис.3.3), виникає **оптимум**. Якщо наступні подразнення наносяться в період зниженої збудливості (фаза відносної рефрактерності), виникає **песимум**.



**Рис. 3.3 Співвідношення фаз скорочення (А) та збудливості (Б) поперечно-посмугованих м'язів:** 1,6 – нормальна збудливість; 2,5 – супернормальна збудливість; 3 – абсолютна рефрактерність; 4 – відносна рефрактерність.

Тетанічні скорочення не можуть тривати довго, оскільки м'яз втомлюється.

### Лекція 3.

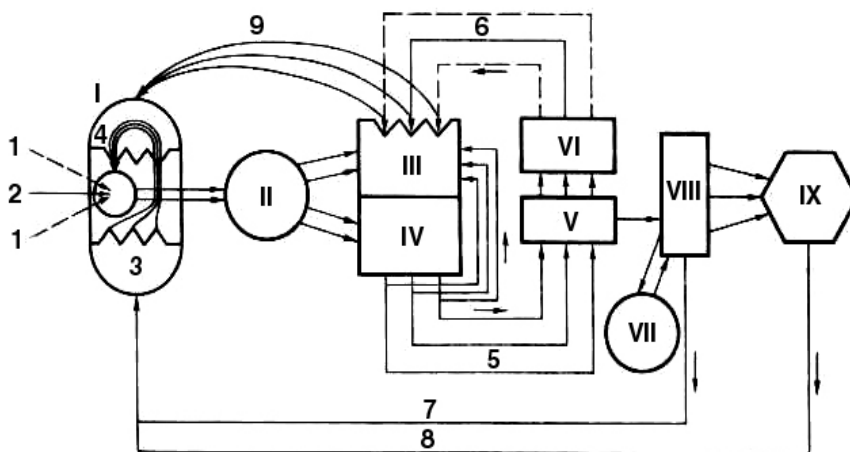
## ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ РЕГУЛЯЦІЇ І САМОРЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІЙ. НЕРВОВА РЕГУЛЯЦІЯ. РЕФЛЕКТОРНИЙ ПРИНЦИП ДІЯЛЬНОСТІ ЦНС. ФУНКЦІОНАЛЬНА СИСТЕМА ЯК УНІВЕРСАЛЬНИЙ ПРИНЦИП КЕРУВАННЯ.

Відкриття системних закономірностей у діяльності живих організмів показало, що для виконання певних функцій відбувається вибіркоче об'єднання його окремих органів та систем органів, котре забезпечує досягнення кінцевого корисного пристосувального результату. Такі об'єднання були названі П.К.Анохіним функціональними системами.

**Функціональна система** – саморегулююча організація, що динамічно й вибіркоче об'єднує ЦНС і периферійні органи на основі нервових і гуморальних регуляцій для досягнення корисних пристосовних результатів.

Дещо про значення термінів:

- 1) саморегулююча – діє помимо волі і свідомості, автоматично;
  - 2) динамічно – регуляція мінлива;
  - 3) вибіркоче – залучаються то одні, то інші органи.
- Організація ФС складається з 5 етапів (рис. 1.1).



**Рис. 1.1.** Загальна будова функціональної системи, яка визначає цілеспрямовану поведінку організму на основі внутрішньої потреби.

I – аферентний синтез: 1 – об-становочна аферентація, 2 – пускова аферентація, 3 – мотивація, 4 – пам'ять; II – прийняття рішення; III – акцептор результату дії; IV – програма дії (еферентний синтез); 5 – поведінкова діяльність; V – результат поведінки; VI – параметри результату; 6, 9 – зворотна аферентація; VII – метаболізм; VIII – показники гомеостазу; 7 – гуморальні впливи; IX – рецептори; 8 – нервові впливи.

1. **Аферентний синтез (АС)** – опрацювання інформації, тобто сигналів, що виникають в організмі й надходять іззовні. На основі цієї інформації змінюється регуляція, отже створюється ФС. Багатоплановий потік інформації можна розділити на декілька видів аферентації.

Пускова аферентація – зумовлена подразником, який спричиняє зміну регуляції і появу певної відповіді.

Обстановочна аферентація – комплексна інформація з навколишнього середовища.

Зворотна аферентація – сигнали із внутрішнього середовища для комплексної оцінки стану організму, а також із зон пам'яті для виявлення аналогічних завдань в минулому й досвіду їх вирішення.

На етапі аферентного синтезу здійснюється комплексна оцінка всіх потоків інформації. Після цього починається наступний етап.

2. **Прийняття рішення.** Стадія прийняття рішення – найбільш загальне планування напрямку дії. Перш за все, вирішується питання, «діяти чи ні». Відбувається звільнення від великої кількості ступенів свободи і таким чином виробляється генеральна лінія ефektorної дії. Програмується головні параметри результатів, яких необхідно досягти. Усе це відбувається у вищих мозкових структурах – здебільшого на рівні асоціативних та проєкційних полів кори.

3. **Передбачення майбутнього результату (акцептор результату дії).** Створюється модель результату, до якого повинна привести дана дія. Для досягнення належного результату відбувається зіп'явлення головних параметрів, що програмуються з параметрами в минулому, котрі виникали в подібній ситуації. Отже, по-перше, тут задіяно пам'ять, а, по-друге, – здійснюється прогнозування, тобто створюються умови для програмування діяльності на майбутнє. На цьому етапі важливе приєднання до вищих мозкових

центрів діяльності гіпоталамусу. У його нейронах відбуваються певні біохімічні процеси та реверберація збудження.

4. **Еферентне збудження** – певна послідовність нервових команд, які формуються в нижчих нервових центрах і досягають виконавчих органів – ефекторів (м'язів, залоз, внутрішніх органів).

5. **Зворотна аферентація**. Здійснення програми дії призводить до результату, який оцінюється організмом за допомогою зворотного зв'язку. Завдяки такому механізму замикається складна розімкнена рефлекторна дуга в кільце. Інформація про реально одержаний результат порівнюється з прогнозом, який закодовано в акцепторі результату дії. У тому випадку, коли одержаний результат відповідає очікуваному, наявна ФС припиняє своє існування: мети, яку було поставлено перед організмом, досягнуто.

Зворотна аферентація завдяки рецепторам робочих органів виконує важливу роль в оцінці їх стану: рівня обмінних процесів, напрямку його корекції, потреб в поживних речовинах, кисню і т.п.

ФС являє собою тимчасове об'єднання різних елементів нервової системи – від рецепторів до виконавчих структур, яке виникає для виконання конкретного завдання. Якщо корисний результат досягнуто, дана ФС більше не потрібна.

При формуванні ФС задіяно, як правило, значну кількість рефлексів. Таким чином, поведінка будується не за типом стимул – реакція, а за принципом безперервної кільцевої взаємодії організму і середовища. Будь-яка діяльність починається зі створення плану й програми даної поведінкової реакції та нейронної моделі майбутнього результату. При цьому поняття рефлекторної дуги не скасовується, вона органічно вписується в кільце, являючи собою його частину.

Для досягнення корисного пристосувального результату взаємозв'язок між органами повинен носити визначений, направлений характер, тобто органи повинні взаємодіяти між собою по певних закономірностях. Така взаємодія у фізіології називається регуляцією.

**Регуляція** - це процес зміни діяльності в певному напрямку.

Розрізняють чотири види регуляцій.

1. **Фізична регуляція** - здійснюється через механічні, електричні, оптичні, звукові, електромагнітні, теплові та інші процеси (наприклад, скорочення м'яза, прикріпленого до кістки, або заповнення кров'ю порожнин серця, що призводить до розтягування їх стінок тощо).

2. **Гуморальна регуляція** здійснюється через рідкі середовища організму за допомогою різних біологічно активних речовин. Особливості цього виду регуляції:

- має місце у всіх організмах;
- має дифузний (генералізований) характер, тобто через рідкі середовища речовина може досягати всіх органів та тканин;
- відносна автономність;
- відносна специфічність за рахунок вибіркової чутливості клітин-мішеней до біологічно активних речовин, зокрема гормонів та лікарських препаратів;
- повільний розвиток дії;
- інертність.

3. **Нервова регуляція** здійснюється за допомогою нервової системи та має наступні особливості:

- велику швидкість розвитку дії;
- точність зв'язку;
- високу специфічність - у реакції бере участь детермінована кількість компонентів, необхідних у даний момент.

4. **Нервово-гуморальна регуляція**. У процесі еволюції відбулося об'єднання нервової та гуморальної регуляцій у нервово-гуморальну форму, коли термінове залучення органів у процес функціонування здійснюється шляхом нервової регуляції, та доповнюється і пролонгується гуморальними чинниками.

Нервова й гуморальна регуляції виконують провідну роль у об'єднанні (інтеграції) складових частин (компонентів) організму в єдине ціле - організм. При цьому вони ніби доповнюють один одного своїми особливостями.

Гуморальний зв'язок має генералізований характер. Він одночасно реалізується у всьому організмі. Нервовий зв'язок має направлений характер, тобто він найбільш вибірково реалізується у кожному конкретному випадку, переважно на рівні певних компонентів організму.

Регуляція функцій - основа забезпечення постійності внутрішнього середовища організму та його адаптації до умов існування, що постійно змінюються. Вивчення закономірностей підтримання постійності внутрішнього середовища показало, що воно здійснюється за принципом саморегуляції шляхом формування функціональних систем.

**Саморегуляція** - такий вид регуляції, коли відхилення регульованого параметра є стимулом для його відновлення. Для здійснення принципу саморегуляції необхідна взаємодія наступних компонентів функці-

ональних систем:

- регульований параметр (об'єкт регуляції, константа);
- апарати контролю, котрі слідкують за відхиленням даного параметра під впливом зовнішніх та внутрішніх чинників;
- апарати регуляції, котрі забезпечують направлений вплив на діяльність органів, від яких залежить відновлення параметра, що відхилився;
- апарати дії - органи та системи органів, зміна діяльності яких відповідно до регуляторних впливів, призводять до відновлення початкової величини параметра;
- зворотня аферентація - несе інформацію в апарати регуляції про досягнення або недосагнення корисного результату, про відновлення або невідновлення параметра, що відхилився, до норми.

Центральною ланкою будь-якої функціональної системи, тобто системоутворюючим чинником, є регульований параметр, котрий постійно підлягає впливу зовнішніх або внутрішніх чинників, котрі можуть призвести до змін його величини, тобто до відхилення від константного рівня, що відразу оцінюється апаратами контролю, які представлені різними рецепторами організму. Інформація про стан регульованого параметра від рецепторів надходить по нервових та гуморальних шляхах в апарати регуляції (нервові центри). У апаратах регуляції відбувається оцінка інформації що надійшла та формування відповідних команд до апаратів дії (ефекторів), зміна діяльності яких призводить до досягнення корисного результату, тобто до повернення параметра, що відхилився, до константного рівня. Теорія функціональних систем є важливим інструментом у розумінні закономірностей формування того чи іншого виду пристосувальної діяльності організму та його порушень. При захворюванні людини аналіз компонентів функціональної системи допоможе лікарю найефективніше здійснити пошук причин захворювання, локалізації та характеру порушень, намітити шляхи компенсації порушеної функції. У процесі розвитку й становлення фізіологія пройшла декілька етапів: емпіричний, анатоμο-функціональний, функціональний. На кожному етапі у вивченні фізіологічного процесу або явища мало місце два напрямки (підходи) - аналітичний та системний.

Аналітичний напрямок характеризується вивченням конкретного процесу в живому об'єкті (органі, тканині або клітині) як самостійного, тобто поза зв'язком з іншими процесами в цьому об'єкті. Такий напрямок дає всебічне уявлення про механізми даного процесу.

Системний напрямок має мету вивчити конкретний процес у взаємозв'язку з іншими процесами, що протікають на рівні організму як єдиного цілого.

Для фізіології, як науки, необхідні обидва напрямки. На різних етапах розвитку фізіології співвідношення цих напрямків змінювалося: на ранніх етапах розвитку фізіології переважав аналітичний напрямок, на пізніших - системний. Для сучасного етапу характерне подальше поглиблення аналітичного підходу (вивчення процесів на клітинному, субклітинному та молекулярному рівнях). Разом з тим, стало звичним вивчення співвідношення цих процесів з процесами цілісного організму. Відкриття системних закономірностей у діяльності живих організмів показало, що для виконання певних функцій відбувається вибіркоче об'єднання його окремих органів та систем органів, котре забезпечує досягнення кінцевого корисного пристосувального результату. Такі об'єднання були названі П.К.Анохіним функціональними системами.

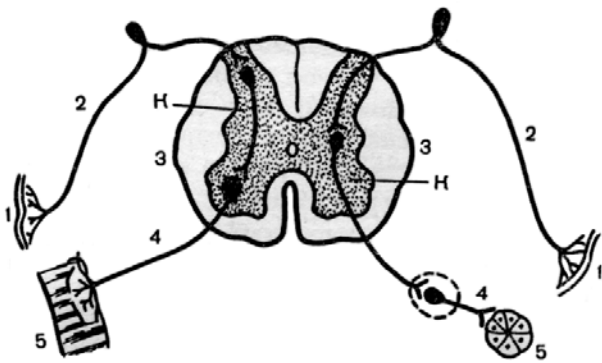
## Рефлекс

Головною регулюючою (керуючою) в організмі вищих тварин і людини є нервова система. Елементарний механізм її діяльності – **РЕФЛЕКС**.

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

При здійсненні рефлексу в реакцію залучається рефлекторна дуга (шлях збудження), яка має 5 функціональних ланок (рис. 4.1).

1. Рецепторне поле – чутливі нервові закінчення, що сприймають подразнення і генерують потенціали дії (ПД).
2. Чутливий, аферентний, доцентровий нерв (шлях).
3. Центр, де збудження перемикається з чутливого шляху на руховий; у центрі здійснюється опрацювання інформації, її інтегрування, узагальнення, формується пам'ять. Центральна ланка рефлексу може послідовно включати декілька інтернейронів, що з'єднуються між собою за допомогою структурно та функціонально організованих контактів – синапсів. У такому випадку рефлекс називають полісинаптичним. У простішому випадку імпульси з аферентного шляху перемикаються на руховий нейрон безпосередньо. Оскільки в межах ЦНС рефлекторна дуга такого рефлексу має тільки один синапс, тому він носить назву моносинаптичного. Прикладом моносинаптичного рефлексу є сухожильний (колінний) рефлекс.



4. Еферентний, руховий, відцентровий нерв (шлях).  
 лекторні дуги вегетативних рефлексів відрізняються від соматичних тим, що в периферійній ланці після виходу з ЦНС є ще додатковий синапс у вегетативних гангліях.  
 5. Ефектор, робочий орган, де під впливом імпульсів збудження генерується специфічний вид енергії.

Будь-який ефектор, таким чином, з'єднується елементами рефлекторної дуги з відповідним рецептором і запускається в дію при подразненні даного рецептора. Поняття про рефлекс було введено в середині 16 століття французьким вченим **Рене Декартом**.

**Рис. 4.1. Дуга вегетативного (справа) та соматичного (зліва) рефлексів.**

1 – рецептори, 2 – аферентні нейрони, 3 – вставні нейрони (центр), 4 – еферентні нейрони, 5 - ефектори.

Уведення цього поняття відіграло важливу роль у розвитку фізіології, дозволило пояснити причину реакцій організму, вивчити їх механізм і показати, що в основі таких реакцій закладено принцип детермінізму (тобто принцип причинно-наслідкових відносин).

Від часів Декарта подібні реакції вважались машиноподібними, які забезпечують автоматизовану відповідь організму на подразнення рецептора. Однак подібні автоматизовані реакції мають місце лише при виникненні елементарних простих рефлексів, які можуть здійснюватися за участю обмежених ланок ЦНС. Як правило, рефлекторні реакції організму є набагато складнішими й проходять за участю багатьох ланок (рівнів) ЦНС і багатьох ефекторів.

У розвитку рефлекторної теорії надзвичайно важливий внесок був зроблений *І.М.Сеченовим*, який поширив поняття рефлекторних актів на всі характеристики поведінки людини, у тому числі й на її психічні прояви. *І.М.Сеченовим* (1897) було започатковано також поняття негативного зворотного зв'язку.

Спрощене розуміння рефлексу як механізму, що закінчується унітарною рефлекторною дією, по суті «зупинило» розуміння динаміки розвитку поведінки організму й не повністю розкривало пристосувальне значення рефлексів. Вчення про умовний рефлекс *І.П.Павлова* дозволило зробити суттєвий крок вперед у розвитку рефлекторної теорії і пізнання механізмів рефлекторної дії.

## Лекція 4. ЗБУДЖЕННЯ ТА ГАЛЬМУВАННЯ В ЦНС. КООРДИНАЦІЯ РЕФЛЕКТОРНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

У ЦНС від органів рецепції, рухового апарату та внутрішніх органів надходить велика кількість інформації, яка має різну модальність і різне біологічне значення. В умовах надлишковості різноманітних подразників нервова система може організувати доцільну рефлекторну відповідь тільки при досягненні взаємоузгодженості між усіма фізіологічними процесами організму. У цьому полягає координуюча роль ЦНС. Вивчення законів **координації рефлекторної діяльності** започатковано видатним англійським фізіологом Ч.Шеррінгтоном.

Під координацією розуміють взаємодію нейронів, нервових центрів і нервових процесів (збудження і гальмування) в них, що забезпечує узгоджену діяльність при здійсненні рефлексів.

Взаємоузгодженість забезпечується багатьма відібраними еволюцією механізмами. Усі вони базуються на двох групах принципів – морфологічних і функціональних.

**Морфологічні принципи** пов'язані з особливостями будови нервової системи. Вони включають *дивергенцію* і *конвергенцію*.

**До функціональних принципів** належать *іrrадіація* і *генералізація* збудження, *центральне гальмування*, *взаємодія рефлексів*, *полегшення*, *оклюзія*, *домінанта* та ін.

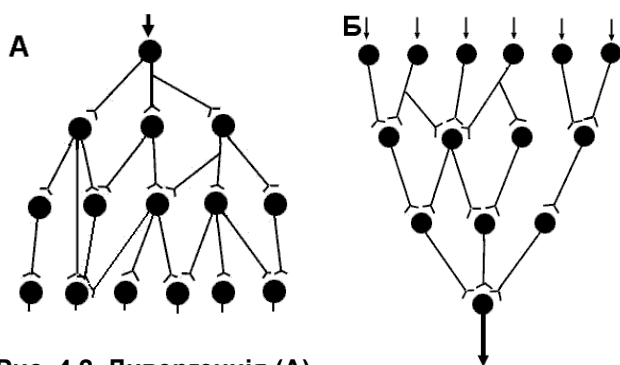


Рис. 4.2. Дивергенція (А)

**Дивергенція й конвергенція, принцип загального кінцевого шляху, принцип зворотного зв'язку – структурно-функціональна основа координації**

**Дивергенція** – розгалуження волокон одного нейрона з утворенням синапсів на багатьох нейронах (рис. 4.2, А). Наприклад, аферентні волокна, які надходять до спинного мозку в складі дорзальних корінців, розгалужуються на багато колатералей та прямують до мотонейронів та інтернейронів спинного мозку.

і конвергенція (Б) нервових шляхів.

Збудження розповсюджується на велику кількість нейронів, розташованих у всіх відділах спинного мозку та стовбурі. Один нейрон може утворювати до 2000 синапсів.

**Конвергенція** – сходження волокон багатьох нейронів з утворенням синапсів на одному нейроні (див. рис. 4.2, Б). Цей принцип діє на різних рівнях ЦНС. Завдяки цьому відбувається переробка й вибір інформації за значенням. Так, на мотонейроні закінчується близько 10000-20000 колатералей аксонів інших нейронів, на клітинах Пуркін'є – 100000 волокон; вони надходять із різних відділів ЦНС, утворюючи як збуджуючі, так і гальмівні синапси.

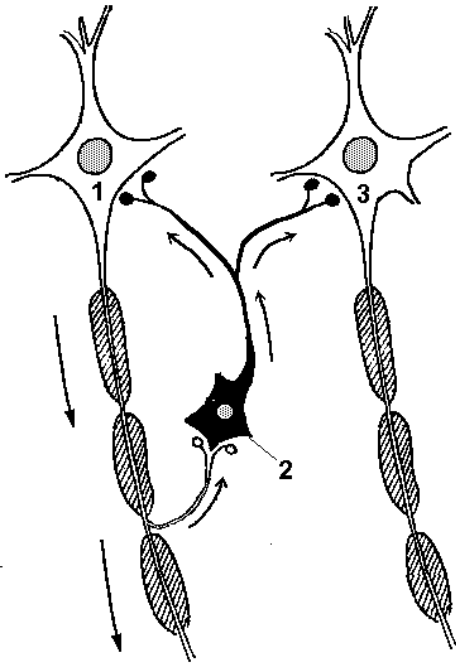
Прикладом конвергенції є **принцип загального кінцевого шляху**. Поняття про мотонейрон як загальний кінцевий шлях рухової системи на рубежі XIX і XX століть увів Шеррінгтон. Збудження, яке потрапляє до ЦНС будь-якими аферентними шляхами, надходить до еферентних нейронів. Кількість чутливих нейронів приблизно у 5 разів перевищує кількість рухових, а на рівні спинного мозку – у 20 разів. Якщо врахувати ще й проміжні нейрони, то стане зрозумілим, що до одного рухового нейрона надходить безліч імпульсів від різних рецепторів. Руховий нейрон опрацьовує (*інтегрує*) збуджуючі й гальмівні процеси, які утворюються на його мембрані. Саме у виборі імпульсу, який має вирішальне значення в даному випадку, і полягає інтегративна роль рухового нейрона.

Наступним структурним принципом координації є утворення **зворотного зв'язку**. Роль зворотного зв'язку в широкому розумінні цього поняття обговорювалась при розгляді функціональної системи. Зворотні зв'язки в організмі ієрархічні, накладаються один на одного й дублюють один одного.

Відносно нервових механізмів зворотний зв'язок полягає в тому, що колатералі аксона нейрона можуть встановлювати синаптичні контакти зі спеціальними вставними нейронами, роль яких полягає у впливові на нейрони або аксональні закінчення шляхів, що конвертують на тій же самій нервовій клітині, яка посилає ці аксонні колатералі. Так, наприклад, виникнення імпульса в мотонейроні не тільки активує м'язові волокна, але й через колатералі збуджує спеціальні гальмівні клітини Реншоу (рис. 4.3). Аксони клітин Реншоу, у свою чергу, встановлюють синаптичні зв'язки з мотонейронами. Тому, чим сильніша імпульсація мотонейрона, тим більша активація клітини Реншоу й тим інтенсивніше вони гальмують мотонейрони, зменшуючи частоту їх імпульсації. Це явище носить назву *зворотного гальмування*. Саме

воно запобігає надмірності м'язового тонусу.

Існує можливість розвитку й *позитивного зворотного зв'язку* – тобто наявності ланцюгів, в яких збудження клітини надалі ще більше підсилює це збудження. Отже, виникає *реверберація збудження* з наростаючим підсумком. Вважається, що саме така реверберація збудження забезпечує формування короткочасної пам'яті.



**Рис. 4.3. Схеми зв'язків клітин Реншоу з мотонейронами.** Колатералі аксона мотонейрона (1) збуджують клітину Реншоу (2), яка при збудженні забезпечує розвиток зворотного гальмування мотонейрона 1 і латерального гальмування мотонейрона 3.

## Іррадіація і генералізація збудження

**Іррадіація** – це розповсюдження збудження з одного нервового центру на навколишні. Іррадіація відбувається завдяки дивергенції. Максимальний ступінь іррадіації – **генералізація**, тобто охоплення збудженням практично всієї ЦНС.

Для виникнення іррадіації необхідні певні *причини та умови*.

- Подразнення повинне бути досить сильним.
- Виникненню іррадіації сприяє *попереднє підвищення збудливості нервових центрів*.
- Іррадіації сприяє *дія хімічних сполук, які блокують гальмівні синапси*, що усуває перешкоди для розповсюдження збудження. До таких сполук належать стрихнін, правцевий токсин та ін. При дії цих речовин найменше подразнення викликає генералізовану збудливу реакцію, яка виявляє себе судомними мимовільними скороченнями м'язів.
- Іррадіація виникає *при функціональній незрілості нервової системи*, особливо у дітей перших місяців життя. У них нервові волокна ще не мієлінізовані, синапси незрілі (із запізненням дозрівають гальмівні синапси). Усі ці фактори сприяють розповсюдженню збудження в ЦНС.

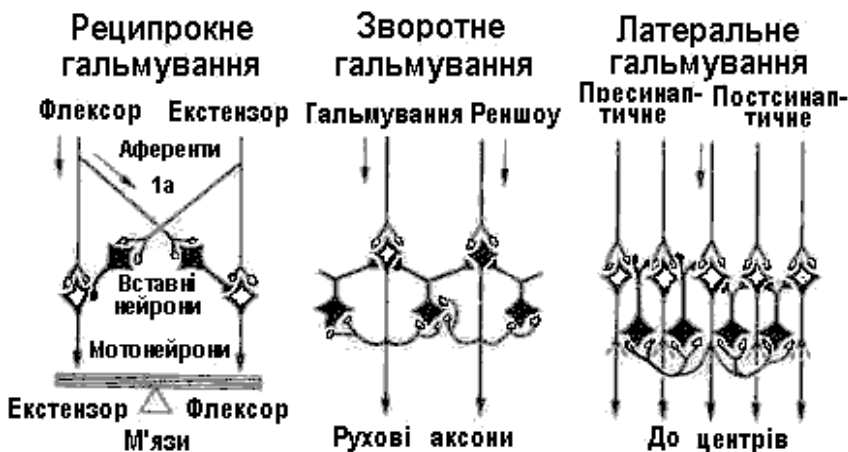
У новонародженого можна спостерігати генералізовану рухову реакцію – одночасні рухи ручок, ніжок, голівки.

Іррадіація збудження має мобілізуюче значення і здійснюється як прояв орієнтовних реакцій при надзвичайних, несприятливих, аварійних ситуаціях. Але це вкрай неекономний механізм координації.

Розвитку іррадіації перешкоджає гальмування.

## Центральне гальмування та його види (пряме, випереджаюче, реципрокне, зворотне, латеральне)

**Гальмування** – це активний процес пригнічення або повного припинення збудження під впливом подразнення. Тобто це активний процес, коли одне збудження припиняє інше збудження (Костюк П.Г.) і є наслідком конфлікту двох збуджень (Анохін П.К.)



Існує декілька типів відносин у ЦНС, які здійснюються на основі гальмування (рис. 4.4).

**Реципрокне (пряме, випереджаюче, антагоністичне, (поєднане)) гальмування** – нервовий процес, який базується на тому, що один і той же аферентний шлях, через який реалізується збудження однієї

**Рис. 4.4. Типові гальмівні ланцюги.** Гальмівні нейрони та синапси показано чорним.

групи нервових клітин, здійснює через вставні гальмівні нейрони гальмування інших груп клітин. Реципрокні відносини мають місце при здійсненні антагоністичних рефлексів. Особливо чітко реципрокне

гальмування виявляється при взаємодії мотонейронів флексорів (згиначів) та екстензорів (розгиначів) кінцівок. Аферентним волокном імпульси прямують до мотонейрона флексора. Одночасно відгалуженням цього аферентного волокна імпульси надходять до вставного гальмівного нейрона, який гальмує мотонейрон екстензора. З фізіологічної точки зору таке гальмування дуже корисне, оскільки полегшує рух у суглобі «автоматично», без додаткового контролю. У наведеному прикладі гальмування м'язів-антагоністів відбувається без попереднього їх збудження, тому такий тип гальмування є *прямим випереджаючим гальмуванням*.

Якщо гальмівні вставні нейрони діють на ті ж нервові клітини, які активують ефектор, така форма гальмування зветься **зворотним гальмуванням**. Механізм зворотного гальмування було обговорено на прикладі гальмування Реншоу. Цей вид гальмування є *послідовним*, оскільки гальмуванню тут передують збудження. Зворотне гальмування забезпечує підтримання помірного м'язового тону. Саме цей механізм вважається порушеним при дитячому церебральному паралічі.

Наступною різновидністю зворотного гальмування є **латеральне гальмування**. Умовою для його виникнення може бути синаптичний контакт зворотної колатералі аксона гальмівного нейрона завдяки дивергенції на мотонейроні, розташованому поряд з нейроном, який збуджено (див. рис. 4.4). Створюється декілька паралельних каналів передачі інформації, які з'єднуються за допомогою гальмівних клітин Реншоу. При посиленні збудження центрального інформаційного каналу периферійні канали в більшій мірі гальмуються. Такий тип гальмування обмежує іррадіацію збудження, тим самим забезпечує концентрацію збудження і набуває особливого значення в функціонуванні аферентних систем (процеси розрізнення, диференціювання). Наприклад, у сітківці ока латеральне гальмування забезпечує контраст, тобто виділення суттєвих сигналів із фону.

**Гальмування гальмування (розгальмовування)** – це процес загальмовування гальмівних нейронів за принципом постсинаптичного гальмування. Таким чином гальмівний вплив зменшується, тому цей ефект зветься *розгальмовуванням*. Такий тип гальмування можна спостерігати в корі мозочка, а також в рухових системах спинного мозку. Так, гальмівні нейрони Реншоу гальмують клітини Уілсона, унаслідок чого гальмівний вплив клітин Уілсона на мотонейрони припиняється (рис. 4.5).

## Рефлекси антагоністичні, союзні, синергічні, ланцюгові

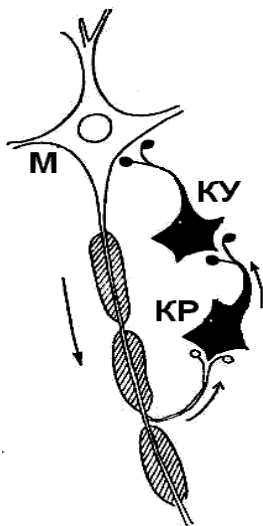
Роль гальмування в координації рефлекторної діяльності можна продемонструвати на прикладі здійснення ряду рефлексів.

### Антагоністичні рефлекси.

Рефлекторні скорочення м'язів-антагоністів покладено в основу локомоторних актів і характеризуються, наприклад, тим, що при збудженні мотонейронів згиначів одночасно відбувається гальмування мотонейронів м'язів-розгиначів. При цьому в центрах кінцівок іншої сторони спостерігаються протилежні нервові процеси. У цілому це створює правильне чергування протилежних за функціональним значенням м'язових скорочень.

### Рис. 4.5. Розгальмовування.

М – мотонейрон, КР – клітини Реншоу, КУ – клітини Уілсона.



Механізм, який забезпечує таке чергування активності різних рухових ядер, наприклад при ході, локалізується в інтернейронному апараті спинного мозку.

«Боротьба» між аферентними імпульсами при антагоністичних рефлексх за спільний кінцевий шлях здійснюється за механізмом поєднаного гальмування, яке відгороджує спільний кінцевий шлях від сторонніх аферентних впливів.

У вегетативній сфері антагонізм прослідковується в почерговій зміні актів вдиху та видиху. Антагонізм між центрами та рефлексми різного функціонального значення можна проілюструвати на прикладі вдиху й ковтання, захисного й травного рефлексів. Але деякі випадки свідчать про відносність антагонізму між центрами. Наприклад, до акту стояння залучаються тонічні скорочення як екстензорів, так і флексорів. При блювоті синергістами стають м'язи черевного пресу та діафрагми. Змінюється реципрокність під впливом вищих підкоркових центрів і кори великих півкуль.

**Синергічні рефлекси** здійснюються завдяки залученню додаткових м'язів, однозначних за функцією (наприклад, цілої групи згиначів). Ілюстрацією таких рефлексів може бути рефлекс згинання кінцівки в собаки, що викликано одночасним подразненням двох ділянок шкіри. При такому подразненні згинальний рефлекс підсилюється.

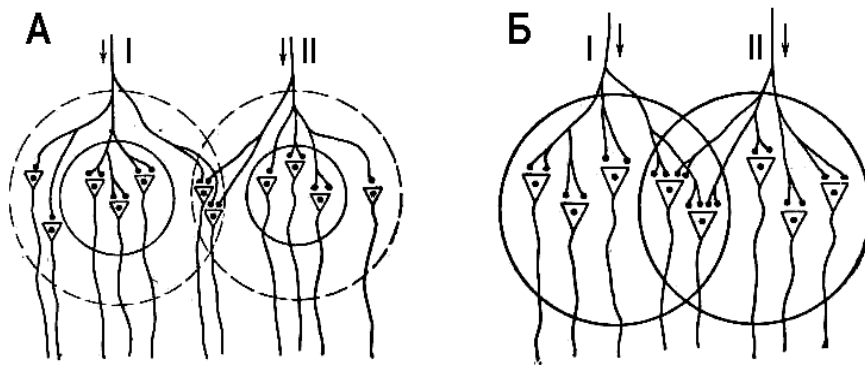
Взаємне підсилення рефлексів можна спостерігати й при дії подразників на різні за природою рецептори.

**Союзні або алійовані рефлекси** – такі, що сприяють здійсненню даного рефлекторного акту. Наприклад, зручна поза для виконання певної робочої операції, передстартовий стан, розминка, що сприяє оптимальному виконанню спортивного навантаження.

**Ланцюгові рефлекс** – складні рефлекторні акти, в яких завершення одного рефлекса зумовлює виникнення наступного. Наприклад, при акті жування координується діяльність жувальних м'язів, язика, щік, піднебіння і дна ротової порожнини. Коли їжа торкається піднебіння, кореня язика, задньої стінки глотки, м'яке піднебіння підіймається і закриває носову частину глотки, надгортанник опускається і закриває вхід до дихальних шляхів, дихання припиняється і їжа коренем язика проштовхується до глотки. У регуляції цих процесів приймає участь мозковий стовбур. Ковтання починається довільно під впливом імпульсів з кори великих півкуль. Далі відбувається швидке мимовільне просування харчової грудки через глотку й стравохід до шлунка завдяки рефлекторним перистальтичним рухам. Особливістю ланцюгових рефлексів є те, що наступний з них може здійснитись лише після попереднього.

## Полегшення, оклюзія

Завдяки конвергенції координація рефлекторної діяльності здійснюється з реалізацією таких принципів як *полегшення і оклюзія* (рис. 4.6).



**Рис. 4.6. Схеми розвитку явищ полегшення (А) і оклюзії (Б).**

А – у складі кожного пула нейронів у центральній частині суцільним колом виділено нейрони з високою збудливістю (порогові). Навкруги розташовуються менш збудливі нейрони, створюючи навколорогову кайму. У цих нейронах ЗПСП досягають лише підпорогових значень при роздільній активації входів I і II. При одночасній дії на два аферентні входи слабким (пороговим) подразником

спостерігається перевищення ефекту над сумою ефектів при роздільній активації входів. Такий наслідок свідчить, що в даному разі крім порогових нейронів до відповіді залучаються і навколорогові завдяки конвергенції на них волокон двох чутливих нейронів.

Б – суцільним колом виділено порогові нейрони. При роздільному подразненні одного з волокон (I чи II) збуджується по 5 нейронів. При одночасній дії на два аферентні входи внаслідок конвергенції імпульси адресуються до спільних «порогових» мотонейронів і в них створюється надпорогове збудження; збуджуються 8 нейронів (усі наявні). Навіть якщо надходження двох потоків імпульсів відрізнятиметься в часі, але на настільки малий інтервал, що «запізнілий» другий потік прийде на стан рефрактерності в спільних нейронах у зв'язку з їх збудженням імпульсами від першого потоку. Отже, шлях для збудження від впливу другого потоку опиняється «зачиненим». Звідси й відповідна назва явища (від лат. «occlusi» – запирання).

**Полегшення** – перевищення ефекта одночасної дії двох відносно слабких аферентних збуджуючих входів у ЦНС над сумою їх роздільних ефектів. Пояснюється це сумацією ЗПСП зі збільшенням амплітуди до КРД у групі мотонейронів, в яких ЗПСП досягають лише значень підпорогових при роздільній активації входів.

Ефект конвергенції може бути різним у залежності від того, на яких за збудливістю нейронах «зустрічаються» волокна, тобто імпульси, а також від сили подразнень.

Для пояснення враховується, що в складі центру нейрони групуються в пули, тобто скупчення мотонейронів, які іннервуються волокнами одного чутливого нейрона. У складі кожного пула, у центральній частині є нейрони з високою збудливістю. Саме вони реагують на порогове подразнення й тому зветься «пороговими». Навкруги розташовуються менш збудливі нейрони, створюючи навколорогову кайму. Вони не здатні реагувати на порогове подразнення, а тому отримали назву «підпорогових». При одночасній дії на два аферентних входи (два нервових волокна) слабким (пороговим) подразником спостерігається перевищення ефекту над сумою ефектів при роздільній активації входів. Такий наслідок свідчить, що в даному разі крім порогових нейронів до відповіді залучаються і навколорогові завдяки конвергенції на них волокон двох чутливих нейронів. Ефект здійснюється за механізмом просторової сумачії.

**Окклюзія** – зменшення ефекту одночасного збудження двох сильних аферентних входів, порівняно з сумою ефектів при роздільному їх подразненні.

Причина оклюзії полягає в тому, що ці аферентні входи внаслідок конвергенції адресуються до спільних «порогових» мотонейронів і кожен може створити в них таке ж надпорогове збудження, як і обидва входи разом. Навіть якщо надходження двох потоків імпульсів відрізнятиметься в часі, але на такий малий інтервал, що «запізнілий» другий потік прийде на стан рефрактерності в спільних ней-

ронах у зв'язку з їх збудженням імпульсами від потоку першого. Отже шлях для збудження від впливу другого потоку опиняється «зачиненим». Звідси й відповідна назва явища (від лат. «occluso» – запирання).

## Принцип домінанти

**Домінанта - панівний осередок збудження, який підсилюється під впливом імпульсів, що надходять з інших центрів, гальмуючи при цьому останні.**

Це визначення сформульоване О.О.Ухтомським на підставі експерименту, який він зробив ще будучи студентом. При подразненні у собаки ділянки кори головного мозку, збудження якої звичайно викликало згинання кінцівки, замість очікуваного ефекту відбувся акт дефекації. Після тривалих роздумів вчений дійшов висновку, що отриманий результат слід пояснювати високою збудливістю центру моторики кишківника. У відповідному вегетативному центрі, в якому вже була підвищена збудливість, під впливом подразнення соматичного центру виникло підсилене, домінуюче збудження, а як наслідок, подразнюваний центр загальмувався. Тому цілком доречним є такий додаток до визначення: **домінанта – це панівний осередок збудження в ЦНС, який підпорядковує собі діяльність інших центрів, загальмовуючи їх.**

Домінанта формується під впливом адекватних стимулів ззовні чи з внутрішнього середовища, а також під впливом гуморальних агентів, наприклад, гормонів. Домінантними стають ті центри, які забезпечують задоволення життєвонеобхідних потреб. Домінантою може бути харчова, статева, захисна потреба, що визначає поведінку в даний момент.

Для домінантного центру характерними є такі **особливості**: підвищена збудливість, інертність збудження, просторова сумація, стійкість і тривалість збудження, загальмовування інших центрів.

Домінанта в своєму формуванні проходить декілька **стадій**:

- початкова – іррадіація (генералізація) збудження, котра характеризується розповсюдженням збудження на багато інших центрів;
- концентрація збудження – відбувається в центрі біологічно вагомої на даний час реакції.

Негативна сторона домінанти – її консервативність. Зруйнувати домінанту важко: для цього необхідно створити нову, ще сильнішу домінанту.

Відкриттям явища домінанти продемонстровано умовність існування в класичній фізіології уявлень про рефлекторні дуги як чітко локалізовані, ізольовані один від одного шляхи проведення нервових імпульсів та стабільність координаційних відносин між нервовими центрами. У дійсності координаційні відносини між центрами можуть змінюватись під впливом «функціонального фону», який створюється аферентними імпульсами, що попереду надходять у нервові центри.

Відхилення від принципу структурності в ЦНС пов'язане з пластичністю нервової системи.

## Пластичність нервової системи

**Пластичність - здатність змінювати реактивність під впливом послідовних подразнень.** Ця властивість є необхідною передумовою для забезпечення нервових механізмів навчання.

Процеси навчання супроводжуються мікроструктурними змінами в нервових синапсах, особливо в ділянці аксонного горбика та на дендритах. Відбуваються й медіаторні зрушення.

Проявом пластичності є також здатність нервових центрів приймати на себе функцію втраченого або пошкодженого центру. Саме завдяки цій властивості при пошкодженні або виключенні частин мозку виконання функцій втрачених центрів забезпечують інші центри.

Структурною основою пластичності після виключення центру, по-перше, може бути відновлення нервових зв'язків (на заміну втраченим) завдяки формуванню *спраутинга* – розгалуження аксонних колатералей, котрі відходять від протилежної сторони (від іншої, неушкодженої півкулі). По-друге, певне значення має перенавчання нейронів, зокрема синапсів з явищами «проторення» нервового шляху за типом посттетанічної потенціації за рахунок змін у пресинаптичних мембранах і мобілізації більшої кількості медіатора, а також змін аксотранспорту, отже й трофічних процесів. *Нейрофізіологічні експерименти озброюють сучасну відновну неврологію і нейрохірургію новими підходами до реабілітації (перенавчання після протезування, навчання мові після ураження певних мозкових ділянок).*

Кора півкуль – наймолодший і найдосконаліший відділ ЦНС – володіє максимальною пластичністю і забезпечує пластичність інших мозкових центрів. Прикладом можуть бути досягнення клініцистів з перенавчання клітин кори великих півкуль з метою відновлення мови в разі пошкодження моторного центру Брока (Медведєв О.С.).

## Сучасні уявлення про інтегративну діяльність мозку

*Інтегративна діяльність ЦНС зводиться до підпорядкування і об'єднання всіх функціональних елементів організму в цілісну систему, яка володіє певною спрямованістю діяльності.*

У здійсненні інтегративної функції приймають участь різні рівні ЦНС.

**Перший рівень** інтеграції здійснюється внаслідок взаємодії ЗПСР і ГПСР, які генеруються при активації синаптичних входів нейрона. У тому випадку, коли збуджуючі й гальмівні входи активуються одночасно, виникає сумація синаптичних потенціалів протилежної полярності й мембранний потенціал може віддалятися від того КРД, при якому в клітинах низькопорогової зони виникає ПД. Конвергенція збуджуючих і гальмівних входів на мембрані нейрона визначає частоту імпульсів, що генерується і виступає в якості універсального фактора інтегративної діяльності нервової клітини.

**Другий рівень інтеграції** полягає в координаційній діяльності нейронів елементарних нервових сіток і залежить від специфіки морфологічних відносин у ЦНС. Маються на увазі розглянуті *дивергенція, конвергенція, принцип загального кінцевого шляху та принцип зворотного зв'язку*.

Складність завдань, що виконуються нервовою системою, призводить до високої спеціалізації нейронних об'єднань – *нервових центрів (третій рівень)*, діяльність яких пов'язана зі здійсненням різних функцій. Функціонування ЦНС у цілому здійснюється завдяки діяльності значної кількості таких центрів, що об'єднуються за допомогою синаптичних контактів і відрізняються складністю внутрішніх і зовнішніх зв'язків.

**Нейрогуморальна регуляція** функцій забезпечує адаптаційні реакції від субклітинних до поведінкових. Можна виділити два види механізмів, які закладено в її основі: *жорсткі (фіксовані)* і *гнучкі (нефіксовані)* (Бехтєрева Н.П.).

В основі роботи жорстких механізмів регуляції лежать генетичні програми, що зафіксовані в процесі еволюції і здійснюють регуляцію досягнення постійно присутньої мети. Наприклад, регуляція функціонування дихального центру; чередування вдиху й видиху обумовлюється генотипічними механізмами; фенотипічно ж можуть змінюватись тривалість кожної фази й амплітуда цих процесів у залежності від потреби організму.

Гнучкі механізми забезпечують виконання організмом сьогочасних завдань завдяки організації певної функціональної системи й тут же припиняють функціонування. Здійснюються вони терміново створюваними нейронними ансамблями. При цьому головним принципом об'єднання нейронів є домінанта, яка забезпечує синхронізацію роботи нервових утворень, котрі входять до ансамблів.

Програма нейрогуморальної регуляції функцій реалізується здійсненням еферентних впливів на виконавчі органи, робота яких забезпечує адекватні зміни параметрів, що регулюються. Виділяють *три види таких впливів: пускові* – викликають, або прикорочують діяльність структури, яку регулюють; *адаптаційні* – впливають на величину реакції і співвідношення окремих її компонентів; *вплив готовності* – формує стан готовності до відповідей на пускові й адаптаційні впливи.

Різні нервові центри характеризуються певними функціями й топографією свого розміщення в ЦНС і будуть розглянуті нами в наступних розділах.

## Лекція 5. СПИННИЙ МОЗОК. СТОВБУР МОЗКУ. МОЗОЧОК

### Структурно-функціональна організація спинного мозку

Спинний мозок є найдревнішим відділом ЦНС хребетних; забезпечує порівняно примітивну, стереотипну діяльність; у пристосованих реакціях виконує підпорядковану роль. Збудливість спинальних нейронів низька: для їх активності потрібний збуджуючий вплив від головного мозку. Разом із тим, спинний мозок – перехідна й передаюча структура між робочими органами та розташованими вище відділами ЦНС, а також виконує ряд власних функцій. На якому б рівні не були розташовані рухові центри головного мозку, без участі спинного мозку неможлива реалізація більшості рефлексів організму. По-перше, це тому, що спинний мозок забезпечує аферентну (чутливу) іннервацію шкіри й м'язів тулуба й кінцівок, а також частково внутрішніх органів та судин. По-друге, спинальні мотонейрони, що розташовані в передніх рогах, забезпечують іннервацію руховими волокнами м'язів тулуба й кінцівок. Крім того, у шийних сегментах розташовані мотонейрони (n. phrenici), які забезпечують діафрагмальне дихання, а в грудних сегментах – мотонейрони, які забезпечують реберне дихання. Нарешті, у грудному й попереково-крижовому відділах у бокових рогах закладено центри, які регулюють вегетативні функції.

У спинному мозку є велика кількість інтернейронів (їх у 30 разів більше, ніж мотонейронів), які забезпечують пропріоспинальні рефлексі. Більша частина нервових волокон, низхідних і висхідних – пропріоспинальні й міжсегментарні. Кожний чутливий сигнал після надходження в спинний мозок завдяки дивергенції розповсюджується в двох напрямках – до вищих рівнів ЦНС, утворюючи висхідні провідникові шляхи, та до інтернейронів. Інтернейрони утворюють синаптичний зв'язок зі спинальними мотонейронами. Саме на інтернейронах закінчується більшість низхідних провідникових шляхів (кортико-спинальний, рубро-спинальний та ін.). Крім того, інтернейрони утворюють безліч міжцентральних (міжсегментних) зв'язків, що необхідно для координації рухів передніх і задніх кінцівок однобічно й двобічно, для узгодження ланцюгових рефлексів. В інтегративній діяльності за участю інтернейронів велике значення належить гальмівним нейронам. Тому при обробці інформації частина імпульсів згасає.

Пропріоспинальні міжсегментарні рефлексі причетні до корекції пози й тону м'язів за рахунок того, що до інтернейронів підходять посегментарно колатералі від чутливих провідникових шляхів.

У спинному мозку закладено генетично зафіксовані рухові програми, які здійснюються за принципом пропріоспинальних міжсегментарних рефлексів, знов-таки, завдяки ланцюгам інтернейронів. Це генератори ритмічних процесів чухання (у тварин), ходи.

**Отже нейрони спинного мозку є або кінцевими станціями рефлекторних дуг на шляху до ефектора (якщо центри розташовані вище), або центрами власних (пропріоспинальних) рефлексів.**

## **Функціональне значення передніх і задніх корінців спинного мозку. Будова спинного мозку людини**

Частина спинного мозку з парою передніх і задніх корінців називається **сегментом**. У спинному мозку нараховується 31 сегмент. Сегменти складають відділи: шийний, грудний, поперековий і крижовий.

Частина тіла, що іннервується волокнами одного сегмента, називається **метамером** (ділянка шкіри, іннервована чутливими волокнами сегмента зветься **дерматом**).

**Передні корінці є руховими, задні – чутливими. Це закон Бела і Мажанді.**

Відповідність між сегментами й метамерами в людини має місце по задньокорінцевій (чутливій) іннервації; задньокорінцеві волокна кожного сегмента іннервують певні ділянки шкіри й певну групу м'язів.

Так, задні корінці I-IV шийних сегментів забезпечують іннервацію чутливими волокнами шкіри й м'язів потилиці та шиї, а також діафрагму (III-IV сегменти). Задні корінці V-VIII шийних та I-II грудних забезпечують іннервацію шкіри й м'язів плечового пояса й верхньої кінцівки; решта грудних (III-XII) іннервують тулуб. Поперекові й крижові сегменти іннервують ділянку промежини й нижніх кінцівок. Для передніх корінців сегментарність в іннервації збереглася лише для міжреберних м'язів. Решта м'язів одержує передньокорінцеві (рухові) волокна від різних сегментів. Відхилення в сегментарності є і в чутливій іннервації метамерів. Кожен метамер одержує задньокорінцеву іннервацію від трьох суміжних сегментів. Унаслідок цього повне випадіння чутливості в певній ділянці тіла буде спостерігатися при умові пошкодження трьох суміжних сегментів спинного мозку.

Невропатологам метамерний розподіл ділянок чутливості допомагає уточнити локалізацію пошкодження спинного мозку на підставі розладів або випадіння в певних місцях шкіряної та пропріоцептивної чутливості. Також враховується, що задньокорінцева іннервація має значення не тільки для забезпечення чутливості за допомогою висхідних провідникових шляхів, але й для регуляції за принципом зворотного зв'язку рухів, пози, тонусу.

**На поперечному розрізі спинного мозку** чітко виділяється сіра й біла речовина. Сіра речовина знаходиться в центрі. Нагадує вона крила метелика з виступами назад, вперед, а в торако-люмбальному відділі – у боки. Ці виступи сірої речовини – роги (задні, передні й бокові). Сіра речовина складається з тіл нервових клітин а також частково їх відростків. Усі нейронні елементи спинного мозку можна розділити на 4 головні групи: *еферентні нейрони (мотонейрони), вставні пропріоспинальні нейрони (інтернейрони), нейрони висхідних трактів та інтраспинальні волокна чутливих аферентних нейронів.*

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

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

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

## **Функціональне значення головних висхідних і низхідних шляхів спинного мозку**

**Провідникова функція** спинного мозку полягає в тому, що від тіл його нейронів починаються і в стопах білої речовини проходять волокна висхідних (чутливих) провідникових шляхів; на мотонейронах спинного мозку, або пов'язаних з ними інтернейронах закінчуються волокна низхідних (рухових) провідникових шляхів.

Головними **чутливими** шляхами є:

- гангліо-бульбо-таламо-коркові Голя і Бурдаха, що передають імпульси від тактильних рецепторів шкіри, пропріорецепторів скелетних м'язів і сухожиль;
- гангліо-спино-таламо-корковий, що посилає до таламусу та інших центрів головного мозку імпульси від рецепторів шкіри – тактильних, больових, температурних;
- спино-церебелярний Флексіга й Говерса – шляхи, які передають імпульси до мозочка, головним чином від пропріорецепторів.

Головними **руховими** шляхами є:

- кортико-спинальний шлях (пірамідний), який забезпечує довільні рухи;
- рубро-спинальний тракт (Монакова) забезпечує мимовільні рухи;
- вестибуло-спинальний забезпечує мимовільні рухи з підтриманням рівноваги;
- текто-спинальний забезпечує мимовільні рухи при орієнтовних рефlekсах на звук і світло;
- ретикуло-спинальний забезпечує дихальні скорочення і тонус м'язів, впливає на збудливість мотонейронів, зокрема тих, що іннервують дихальні м'язи.

## Рефлекторна діяльність спинного мозку. Спинальна тварина. Спинальний шок

**Рефлекторна функція** спинного мозку полягає в тому, що в ньому закладено центри рефлексів. Альфа-мотонейрони передніх рогів складають рухові центри скелетних м'язів тулуба, кінцівок, а також діафрагми, а  $\gamma$ -мотонейрони – тонічні, підтримують напругу й певну довжину цих м'язів. Мотонейрони грудних та шийних (CIII-CIV) сегментів, які іннервують дихальні м'язи, складають «спинальний дихальний центр». У бокових рогах тораколюмбального відділу спинного мозку закладені тіла симпатичних нейронів, а в сакральному відділі – парасимпатичних. Серед них перші й другі складають центри вегетативних функцій: судинорухові, регуляції серцевої діяльності (TI-TV), рефлексу розширення зіниці (TI-TII), виділення поту, теплоутворення, регуляції скорочення гладких м'язів органів малого таза (у попереково-крижовому відділі).

Експериментально рефлекторна функція спинного мозку досліджується після його ізолювання від розташованих вище відділів головного мозку. Для збереження дихання за рахунок діафрагми перерізування проводять між V і VI шийними сегментами.

Відразу ж після перерізки пригнічуються всі функції. Виникає стан *арефлексії*, який має назву **спинального шоку**. Його пов'язують із припиненням впливу на спинний мозок розташованих вище структур. Потім функції поступово відновлюються і тим повільніше, чим вища організація організму (1-2 хвилини в жаби, від годин до декількох діб у собаки, від декількох тижнів до місяців у людини). Першими відновлюються сухожильні рефлексии й рефлексии згинання кінцівки у відповідь на больові подразнення (укол, щипок). Розгинальні рефлексии, рефлекторне опорожнення сечового міхура й судинні рефлексии відновлюються значно пізніше. Ясна річ, що рефлекторні рухи стають повністю мимовільними й можуть бути викликані лише при адекватному подразненні відповідного рецепторного поля.

Після відновлення рефлексів виникає гіперрефлексія. При повторному перерізуванні спинальний шок не виникає. Отже, має значення не травма спинного мозку, а відключення його від стимулюючих впливів, розташованих вище центрів.

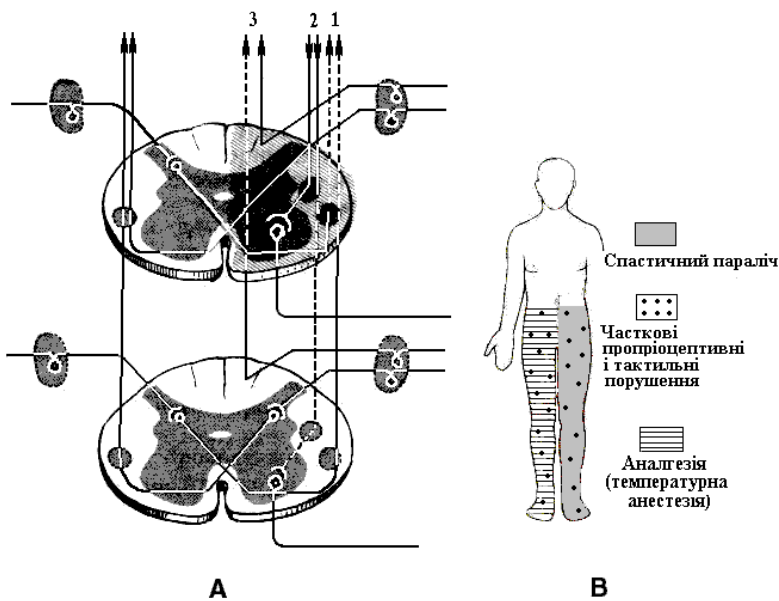
Унаслідок **«половинного»** пошкодження спинного мозку розвиваються порушення рухів у нижніх кінцівках на боці травми, оскільки до передніх рогів не надходять імпульси від низхідних шляхів і, відповідно, не збуджуються м'язи на боці травми. Больова й температурна чутливість будуть виключені з протилежної сторони нижче рівня пошкодження, оскільки спиноталамічний шлях, який забезпечує проведення імпульсів больової і температурної чутливості, перехрещується в спинному мозку (на рівні входження волокон) і піднімається до вищих відділів ЦНС по протилежній стороні спинного мозку. Пропріоцептивна й тактильна чутливість будуть частково порушені з обох боків, оскільки серед шляхів, що забезпечують тактильну й пропріоцептивну чутливість, є як прямі (шлях Голя і Бурдаха – гангліо-бульбо-таламо-корковий, шлях Флексіга – гангліо-спино-церебелярний дорзальний), так і перехрещені (шлях Говерса – гангліо-спино-церебелярний вентральний); для тактильної – спино-таламічний (гангліо-спино-таламо-корковий). Описаний симптомокомплекс розладів у невропатології отримав назву **синдром Брун – Секара** (рис. 4.7).

## Значення спинного мозку в регуляції тонусу м'язів. Гама-петля

Складні рухи можуть бути здійснені лише при умові, що до ефекторних імпульсів постійно вноситимуться поправки з урахуванням тих змін, які відбуваються кожну мить у м'язі в процесі його скорочення. Тому м'язова система є джерелом численної аферентної імпульсації. Спинний мозок постійно одержує інформацію про ступінь напруження м'язових волокон та їх довжину.

Рецепторна частина аналізатора руху являє собою *м'язові веретена й сухожильні органи Гольджі*.

**М'язові веретена**. У м'язах, здебільшого розгиначах, що виконують антигравітаційну функцію, є м'язові волокна, котрі тонші й коротші за інші. Вони розміщуються невеликими пучками (від 2 до 12 волокон) у сполучнотканинній капсулі. Через форму подібні структури одержали назву м'язових веретен (рис. 4.8).



**Рис. 4.7. Синдром пошкодження половини поперечного перерізу спинного мозку (синдром Броун-Секара).**

А – сегментарна локалізація патологічного вогнища: 1 – спинно-таламічний шлях (провідник больової і температурної чутливості), 2 – пірамідний шлях (забезпечує довільні рухи), 3 – тонкий пучок (провідник суглобно-м'язового й тактильного відчуттів); В – схема локалізації порушень чутливостей і рухів.

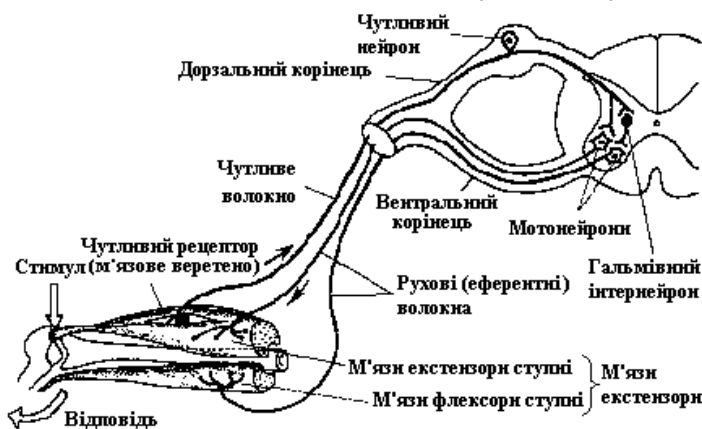
М'язові волокна, що розміщені в капсулі, названі *інтрафузальними* (лат. *fusus* – веретено), тоді як звичайні волокна, на частку яких припадає головна маса м'язу, названі *екстрафузальними*, або робочими волокнами. Веретено одним кінцем прикріплюється до перимізію екстрафузального м'язового волокна, другим – до сухожилля. Центральна частина інтрафузального волокна є власне рецепторною частиною.

Існує два типи інтрафузальних м'язових волокон, які відрізняються за розміщенням ядер: ядра волокон з ядерним ланцюгом і ядра волокон з ядерною сумкою. Очевидно, ці два типи волокон функціонально відрізняються.

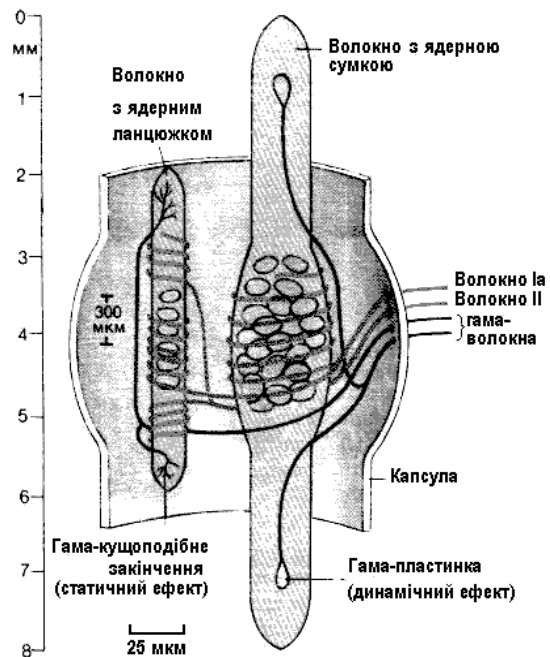
**Аферентна іннервація.** У кожне веретено проникає товсте мієлінове нервово волокно; воно посилає гілочку до кожного інтрафузального волокна й закінчується на його середній частині, спіралеподібно оплітає її та створює так звані аннуло-спіральні закінчення. Ці аференти є *волокнами Ia* ( $A\alpha$ ), а їх закінчення носять назву *первинних чутливих закінчень*. Адекватним подразником для них є зміна та швидкість зміни довжини м'язового волокна (рис. 4.9). Частина веретен іннервується *аферентними волокнами групи II* ( $A\beta$ ). Ці чутливі волокна «обслуговують» виключно інтрафузальні волокна на ядерним ланцюгом і мають назву *вторинних сенсорних закінчень*; розташовуються вони своїми відростками периферично від аннуло-спіральних закінчень. Їх збудливість нижча, а чутливість до динамічних параметрів менша.

**Еферентна іннервація** інтрафузальних м'язових волокон здійснюється нервовими волокнами групи  $A-\gamma$ . Нервова клітина, від якої вони відходять, є  $\gamma$ -мотонейроном.

**Еферентна іннервація** інтрафузальних м'язових волокон здійснюється нервовими волокнами групи  $A-\gamma$ . Нервова клітина, від якої вони відходять, є  $\gamma$ -мотонейроном.



**Рис. 4.9. Схема здійснення міотатичного рефлекса.**



**Рис. 4.8. Схема будови м'язового веретена (за Р. Шмидт, Г.Тевс, 1985)**

**Сухожильні органи Гольджі** – особливі рецептори, які складаються з сухожильних ниток, що відходять приблизно від 10 екстрафузальних м'язових волокон і фіксуються до сухожиль м'язу послідовно, у вигляді ланцюга. Адекватним подразником для них є зміна напруги м'язу.

До органів Гольджі підходять товсті мієлінові волокна групи Ib (Aβ). У сухожильному органі вони розгалужуються на тонші чисельні гілочки й втрачають мієлін. Такі рецептори розповсюджені в скелетних м'язах.

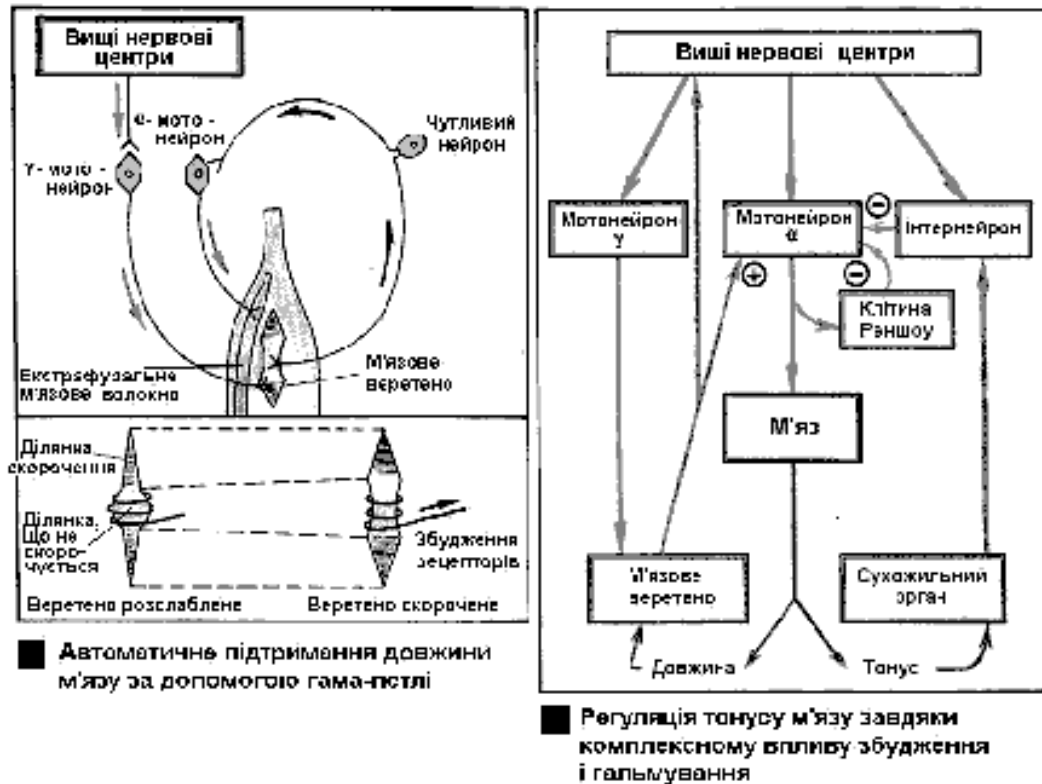
**Характер збудження м'язових веретен і сухожильних органів** залежить від їх розміщення: м'язові веретена з'єднуються паралельно, а сухожильні органи – послідовно відносно екстрафузальних м'язових волокон. Отже, як наслідок, *м'язові веретена сприймають головним чином довжину м'язу, а сухожильні органи – його напругу.*

Чутливі закінчення м'язових веретен можуть збуджуватись не тільки під впливом розтягування м'язу, але й у результаті скорочення інтрафузальних м'язових волокон при збудженні γ-мотонейронів. Цей механізм носить назву *γ-петлі* (рис. 4.10). При скороченні тільки інтрафузальних волокон довжина або напруга м'язу не змінюється, однак при цьому розтягується центральна частина цих волокон і тому збуджуються чутливі закінчення.

Таким чином, існує два механізми збудження м'язових веретен: 1) розтягування м'язу і 2) скорочення інтрафузальних волокон; ці два механізми можуть діяти синергічно.

### Функції м'язових веретен і сухожильних органів

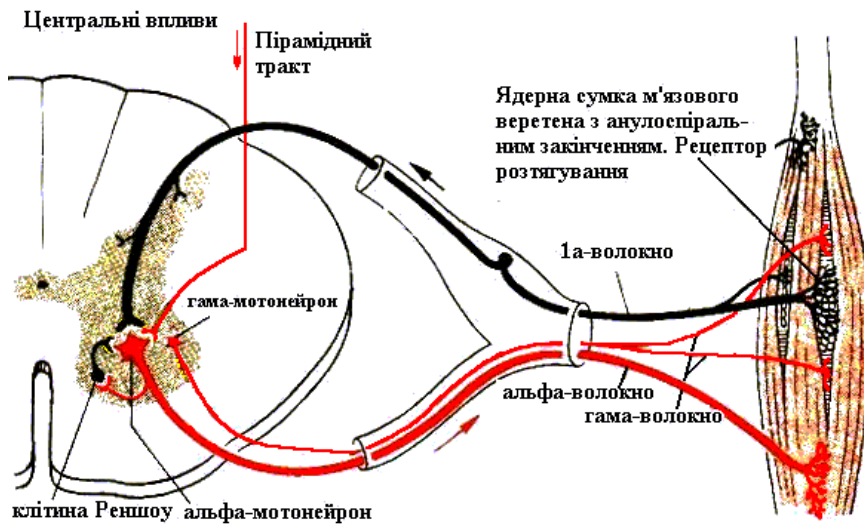
Оскільки м'язи (екстрафузальні волокна) знаходяться в постійному тонусі<sup>1</sup>, завдяки цьому їх сухожилля дещо розтягнені навіть у стані спокою (напр. для m.quadriceps femoris у положенні стоячи), унаслідок чого деякий рівень збудження присутній у рецепторах веретен (як рецепторах розтягнення). Це трохи активує α-мотонейрони, так що довжина м'язу залишається на незмінному рівні й отже незмінній напрузі.



**Рис. 4.10. Схема функціонування гама-петлі.**

При розтягуванні м'язу внаслідок подразнення (удар неврологічним молоточком по зв'язці нижче колінної чашечки, переминання з ноги на ногу) м'язові веретена збуджуються сильніше, аферентні волокна від них через моносинаптичну дугу активують α-мотонейрони й м'яз скорочується, що приводить до зменшення його розтягування (отже й зменшення подразнення рецепторів) (рис. 4.11).

<sup>1</sup> Про постійність м'язового тонусу у скелетних м'язів добре відомо хірургам-травматологам. Тому при ампутації кінцівки відрізок кістки роблять завжди коротшим ніж шкіряний і м'язовий лоскут. Лише при такій умові можна створити культю – закрити кістку м'якими тканинами.



**Рис. 4.11.** Коло зворотного зв'язку при підтриманні довжини м'язу за участю гамма-петлі.

Таким чином, ця регуляторна система сприяє підтриманню стабільної довжини м'язу. Необхідний рівень чутливості м'язових веретен підтримується завдяки скорочувальній активності інтрафузальних волокон. Тут виявляється зворотний зв'язок з позитивним знаком. Волокна Ia не тільки моносинаптично перемикаються на мотонейронах відповідних м'язів, збуджуючи їх; вони також через дисинаптичний

ланцюг гальмують мотонейрони м'язів-антагоністів (реципрокне антагоністичне гальмування).

Певний рівень збудження у веретенах підтримується завдяки активуючому впливу з боку надсегментарних структур мозку, зокрема ретикулярної формації стовбура.

## Функції $\gamma$ -петлі

Збудження екстрафузальних м'язових волокон здійснюється за двома механізмами:

- пряме збудження  $\alpha$ -мотонейронів;
- через збудження  $\gamma$ -мотонейронів з підсиленням рефлекса розтягування в результаті скорочення інтрафузальних волокон, що «запускає»  $\gamma$ -петлю.

Якщо скорочення м'язу викликано через  $\gamma$ -петлю, початкове скорочення інтрафузальних волокон супроводжується підсиленням скорочення екстрафузальних волокон, поки в кінцевому рахунку не відновиться початковий рівень імпульсації від сенсорних закінчень м'язових веретен у зв'язку зі зменшенням їх розтягнення, тобто довжини.

Таким чином,  $\gamma$ -петля відіграє роль *сервомеханізму*, в якому довжина м'язових веретен (керуюча перемінна) регулює довжину самого м'язу та швидкість її зміни (керована перемінна).

Разом з тим, головне призначення  $\gamma$ -еферентів полягає в тому, щоб запобігти розслабленню м'язових веретен під час скорочення екстрафузальних волокон.

Це забезпечується *коактивацією  $\alpha$ - і  $\gamma$ -мотонейронів*. Під час руху для збереження адекватної чутливості м'язових веретен відбувається одночасне збудження  $\alpha$ - і  $\gamma$ -мотонейронів (їх коактивація). Як наслідок, не відбувається повного розслаблення м'язових веретен під час скорочення екстрафузальних волокон.

## Сухожильні органи як датчики системи регуляції напруги

Збільшення напруги м'язів при скороченні екстрафузальних волокон призводить до збудження рецепторів Гольджі (рис. 4.12).

Кожен рецептор оцінює ступінь напруги в обмеженій ділянці м'язу й сповіщає про це обмежену ділянку в центрі. Аференти Ib ( $A\beta$ ) спричиняють гальмівний вплив на  $\alpha$ -мотонейрони свого м'язу через активацію гальмівних інтернейронів у спинному мозку. Тобто, рефлекси сухожильних органів сприяють підтриманню постійності напруги, зменшуючи її за принципом негативного зворотного зв'язку.

Такий ефект спрямований на захист від відриву м'язу при сильній нарузі. При надто сильній нарузі м'язу в спинному мозку виникає реакція, яка забезпечує суцільне одночасне розслаблення всього м'язу. Збудливість рецепторів Гольджі нижча ніж рецепторів веретен.

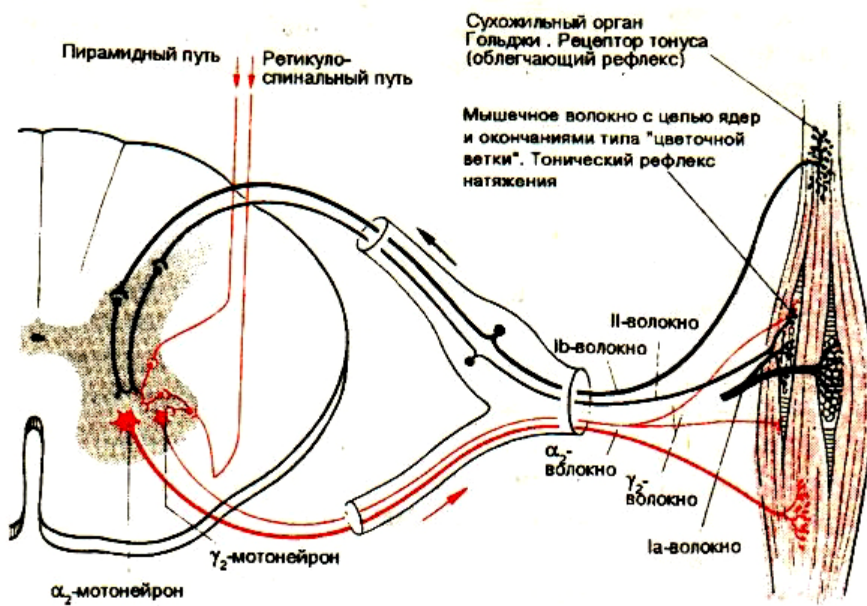


Рис. 4.12. Коло зворотного зв'язку при підтриманні нусу м'язу за участю торів Гольджі.

Таким чином, у регуляції діяльності кожного м'яза приймають участь дві регулюючі системи зворотного зв'язку: система регуляції довжини та швидкості її змін (роль датчика в якій відіграють м'язові веретена) і система регуляції напруги, датчиками якої є сухожильні органи.

## Клінічно важливі рефлекси спинного мозку дорослої людини

Безумовні рефлекси, що найчастіше досліджуються в клініці й мають топико-діагностичне значення, поділяють на **поверхневі**, **екстероцептивні** (шкіряні, рефлекси зі слизових оболонок) та **глибокі, пропріоцептивні** (сухожильні, периостальні, суглобові рефлекси).

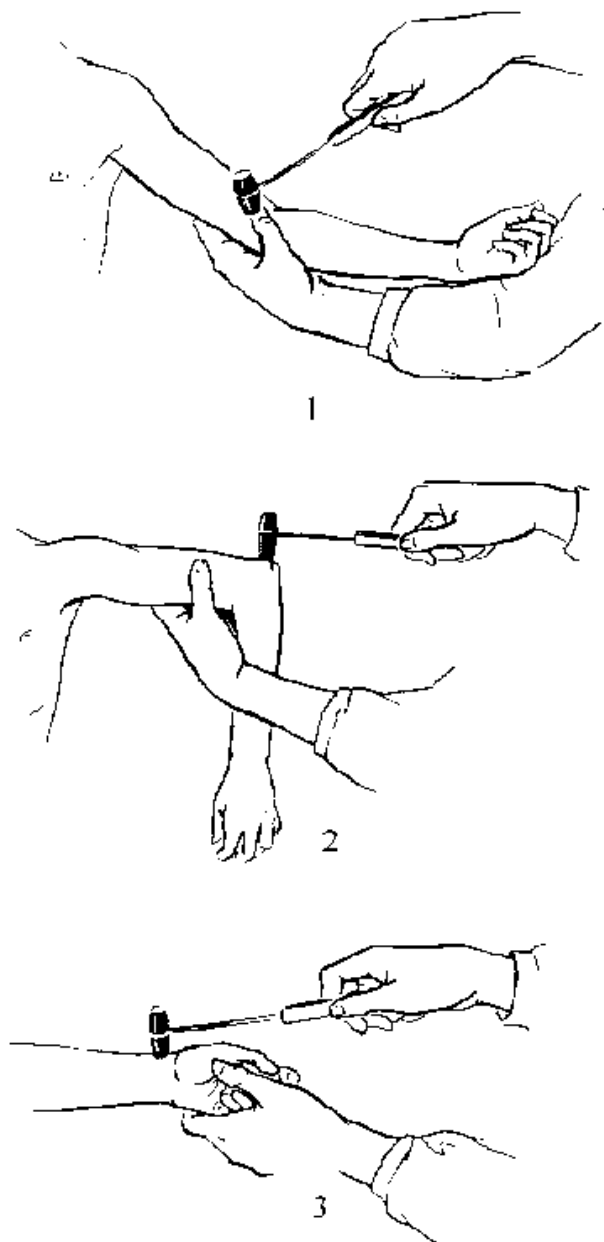
Більшість рефлексів, які мають важливе значення для самозбереження, підтримки положення тіла, швидкого відновлення рівноваги, здійснюється на основі «швидкодійних механізмів» з мінімальною кількістю причетних нейронних ланцюгів. Сухожильні рефлекси становлять великий інтерес у клінічній практиці як тест функціонального стану організму в цілому й локомоторного апарату зокрема, а також для топічної діагностики при пошкодженнях спинного мозку.

**Сухожильні рефлекси.** Їх звать ще міотатичними, а також Т-рефлексами, оскільки викликаються розтягуванням м'язів ударом неврологічним молоточком по сухожиллю (від лат. tendo – сухожилля).

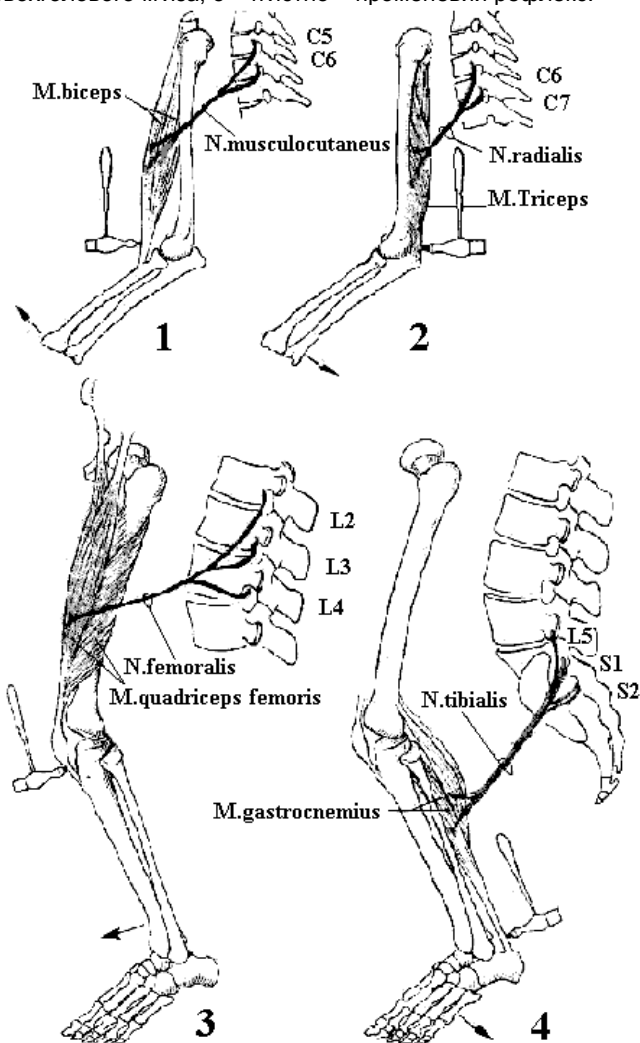
**Рефлекс із сухожилля згинача передпліччя.** Викликається ударом неврологічним молоточком по сухожиллю двоголового м'яза плеча в ліктьовому згибі (рис. 4.13, 4.14). При цьому передпліччя досліджуваного підтримується лівою рукою досліджувачого. Складові частини рефлекторної дуги: м'язово-шкіряний нерв, V і VI шийні сегменти спинного мозку. Відповідь полягає в скороченні м'язів і згинанні в ліктьовому суглобі.

**Рефлекс із сухожилля трьохголового м'яза плеча.** Викликається ударом молоточка по сухожиллю трьохголового м'яза плеча над ліктьовим відростком (див. рис. 4.13, 4.14). При цьому рука досліджуваного повинна бути зігнутою під прямим або тупим кутом і підтримуватися лівою рукою досліджувачого. Викликанною реакцією є скорочення м'яза й розгинання руки в ліктьовому суглобі. Складові частини рефлекторної дуги: променевий нерв, VII-VIII сегменти шийного відділу спинного мозку.

**Колінний рефлекс.** Виникає при ударі молоточком по зв'язці нижче колінної чашечки (див. рис. 4.14, рис. 4.15). Досліджуваний сидить на стільці, поставивши ноги так, щоб голілки находились під тупим кутом до стегон, а підшви доторкувались до підлоги. Інший спосіб – досліджуваний сидить на стільці й закидає ногу на ногу. Колінний рефлекс зручно вивчати, коли досліджуваний лежить на спині з напівзігнутими в тазостегнових (кульшових) суглобах ногами, а досліджувач підводить ліву руку під ноги в ділянці підколінної ямки для максимального розслаблення м'язів стегна і наносить правою рукою удар молоточком. Рефлекс полягає в скороченні чотириголового м'яза стегна й розгинанні ноги в колінному суглобі. Складові частини рефлекторної дуги: стегновий нерв, III та IV поперекові сегменти спинного мозку.



**Рис. 4.13. Рефлекси з верхніх кінцівок.** 1 – рефлекс із сухожилля двоголового м'яза; 2 – рефлекс із сухожилля трьохголового м'яза; 3 – п'ястно – променевий рефлекс.

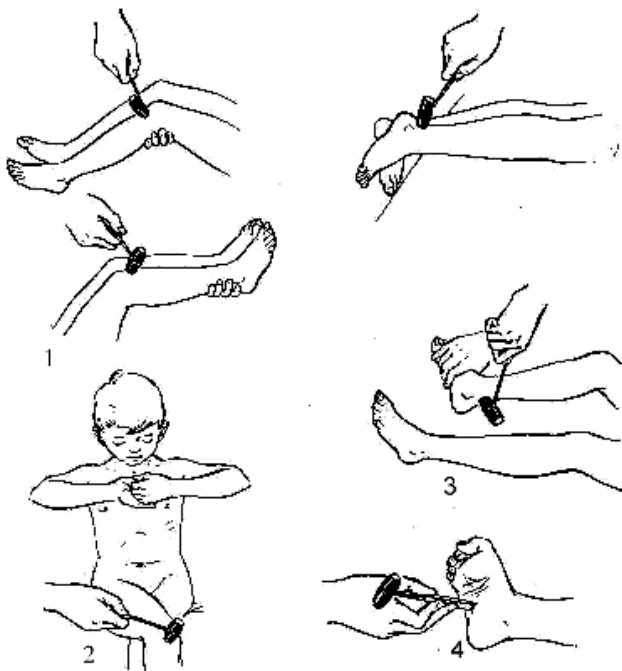


**Рис. 4.14. Найважливіші пропріоцептивні рефлекси** (за П.Дуус, 1995). 1 – рефлекс із сухожилля згинача передпліччя, 2 – рефлекс із сухожилля трьохголового м'яза плеча, 3 – колінний рефлекс, 4 – рефлекс з ахілового сухожилля.

**Рефлекс з ахілового сухожилля.** Викликається ударом молоточком по ахіловому сухожиллю (див. рис. 4.14, 4.15). Дослідження можна проводити, поставивши досліджуваного на коліна на кушетку чи на стілець таким чином, щоб стопи повільно повисали, а руки впиралися в стіну або в спинку стільця. Можна досліджувати, коли досліджуваний лежить на животі – у такому випадку досліджуючий, захвативши лівою рукою пальці обох стоп досліджуваного і зігнувши ногу під прямим кутом в гомілковоступневих та колінних суглобах, правою рукою наносить молоточком удари. Реакція полягає в підшовному згинанні стопи. Складові частини рефлекторної дуги: великогомілковий нерв, I-II крижові сегменти спинного мозку.

### Шкірні рефлекси

**Поверхневі черевні рефлекси.** Швидко проведення штриху по шкірі живота в напрямку ззовні до середньої лінії (нижче реберних дуг – верхній, на рівні пупка – середній і над паховинною складкою – нижній черевні рефлекси) викликає скорочення м'язів черевної стінки. Елементи рефлекторних дуг: міжреберні нерви, грудні сегменти спинного мозку (VII-VIII для верхнього, IX-X для середнього, XI-XII для нижнього черевних рефлексів).



**Рис. 4.15. Рефлекси з нижніх кінцівок.** 1 – колінний рефлекс; 2 – прийом Єндрашека; 3 – рефлекс з ахілового сухожилля; 4 – підшовний рефлекс.

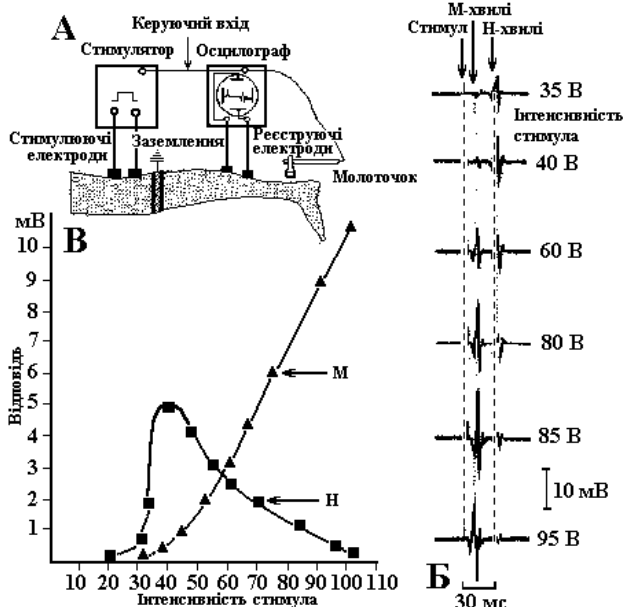
**Підшовний рефлекс.** Викликається нанесенням тупим предметом штриху по шкірі зовнішнього краю підшви, внаслідок чого виникає згинання пальців стопи (див. рис. 4.15). Підшовний рефлекс викликається краще, коли досліджуваний лежить на спині і його ноги дещо зігнуті. Можна проводити дослідження, поставивши досліджуваного на коліна на кушетку чи на стілець. Елементи рефлекторної дуги: сідничий нерв, V поперековий – I крижовий сегменти спинного мозку.

### Периостальний рефлекс

**П'ястно – променевий рефлекс.** Викликається ударом молоточком по шилоподібному відростку променевої кістки (див. рис. 4.13). Реакція у відповідь – згинання руки в ліктьовому суглобі, пронація кисті й згинання пальців. При дослідженні рефлекса рука повинна бути зігнута під прямим кутом у ліктьовому суглобі, кисть дещо пронована.

При цьому кисті можуть лежати на стегнах досліджуваного, що сидить, або утримуватися лівою рукою досліджувачого. Складові частини рефлекторної дуги: нерви – серединний, променевий, м'язово-шкірний; V-VIII шийні сегменти спинного мозку, які іннервують м'язи пронатори, плече-променевий м'яз, згиначі пальців, двоголовий м'яз плеча.

**Н-рефлекс розтягування (Хофмана)** викликається у людини електричним подразненням у підколінній ямці (напругою до 30 В) – дія на великогомілковий нерв. Ефектор – камбалоподібний м'яз. Реєстрація електроміографічна (рис. 4.16).



**Рис. 4.16. Викликання і реєстрація Н-рефлексів і Т-рефлексів у людини.**

**А. Схема експериментальної установки.** Молоточок з контактним перемикачем забезпечує викликання Т-рефлекса в трьохголовому м'язі гомілки. Замикання контакта в момент удара молоточка запускає розвертання променя осцилографа, і відбувається електроміографічна реєстрація відповіді. Для викликання Н-рефлекса, здійснюють подразнення великогомілкового нерва через шкіру прямокутними поштовхами струму тривалістю 1 мс. Стимул і відхилення променя осцилографа синхронізовано.

**Б. Н-відповіді та М-відповіді при збільшенні інтенсивності стимула.**

**В. Графік залежності амплітуди Н-відповідей і М-відповідей (ордината) від інтенсивності стимула (абсциса) (за Р.Шмидт, Г.Тевс, 1985).**

**Міжсегментні рефлекси** – приймають участь у локомоції (перехресні маятникові). Викликаються в лежачому положенні сильним стисканням ахілового сухожилля або згинанням стопи однієї з кінцівок. Виявляється генетично зафіксована рухова програма акту ходьби.

## Стовбур мозку

Особливістю будови головного мозку є те, що він об'єднує надсегментарні структури зі своєрідними структурно-функціональними особливостями. Це забезпечує керування життєдіяльністю цілісного організму й пристосувальну поведінку, а у людини – психічну діяльність.

Головний мозок розвивається з переднього відділу мозкової трубки. Умовно його поділяють на чотири відділи:

- 1) задній мозок (довгастий мозок, міст і мозочок);
- 2) середній мозок (ніжки мозку й покрівля середнього мозку);
- 3) проміжний мозок (зоровий горб – таламус, гіпоталамус);
- 4) передній мозок (дві великі півкулі).

**Довгастий мозок, міст і середній мозок об'єднуються під загальною назвою стовбура мозку.**

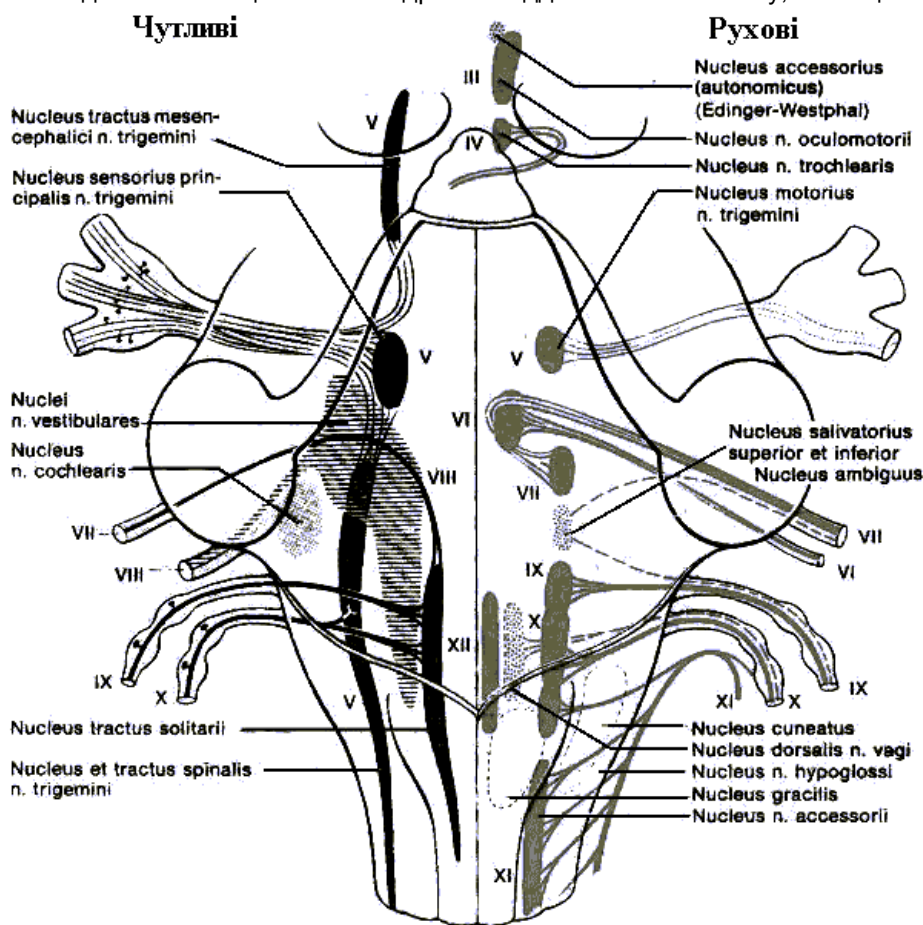
## Функції заднього мозку

Задній мозок – це найбільш древній відділ головного мозку, який ще зберігає деякі риси сегментарної будови первинної мозкової трубки. Проявом сегментарності є розташування в ньому 8 пар черепних нервів (V-XII пари) (рис. 4.17), а також забезпечення сегментарних рефлексів.

Ядра черепних нервів деякою мірою гомологічні центрам спинномозкових метамерів; вони пов'язані з різними черепномозковими центрами й низхідними шляхами спинного мозку (рис. 4.18).

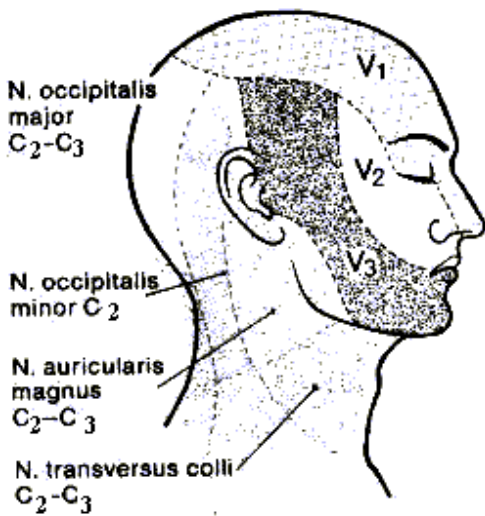
Функції заднього мозку (як і спинного) поділяють на дві групи: 1) провідникові, 2) рефлексорні.

**Провідникові функції** пов'язані з низхідними й висхідними провідниковими шляхами спинного мозку, а також зі шляхами, що закінчуються (кортикобульбарний) і починаються (оливоспинальний, вестибулоспинальний, ретикулоспинальний) у довгастому мозку.



**Рис. 4.17. Ядра черепних нервів (дорзальна проекція).** Чутливі ядра зображено чорним кольором, рухові – сірим.

**Рефлексорні функції** заднього мозку зумовлені діяльністю черепномозкових нервів (V-VII – міст, VIII-XII – довгастий мозок). Виключно руховими є VI, XI, XII пари. Решта ядер змішані: в їх складі є рухові, чутливі й вегетативні нейрони. Головними вегетативними структурами довгастого мозку є ядерні утворення X пари (n.vagus), у меншій мірі VII і IX пар, а також ядерні утворення ретикулярної формації (РФ) (гіганто-целюлярне, дрібноклітинне й латеральне ядра).



**Рис. 4.18.** Шкірна іннервація голови та шиї гілками трійчастого нерва та нервами, які походять із верхніх шийних сегментів спинного мозку.

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

**1. Бульбарний дихальний центр**, який складається з двох півцентрів – центру вдиху та центру видиху. Бульбарний дихальний центр утворений за участю n.tr.solitarius, n.ambiguus та ядер ретикулярної формації. У верхній частині мосту розташований пневмотаксичний центр, який регулює зміну актів вдиху й видиху, тобто частоту дихання. Існує уявлення, що в нижній частині мосту знаходиться апнейстичний центр (регулятор глибини дихання).

**2. Центр серцево-судинної діяльності** справляє вплив на роботу серця (за участю IX, X пар черепних нервів), а також на тонус кровоносних судин. Нейрони цього центру перебувають весь час у стані тонічного збудження за рахунок імпульсів, які

надходять різними аферентними шляхами, а також завдяки хемочутливості. В умовах клінічної патології (наприклад, при порушенні лікворотоку) подразником може бути й підвищений внутрішньочерепний тиск.

**Ці два центри є життєво-необхідними.**

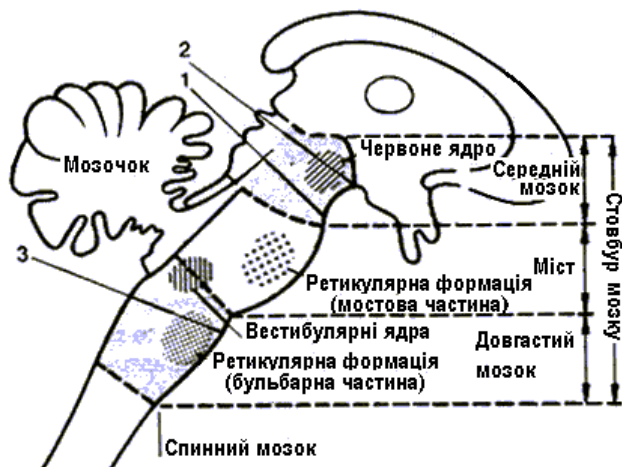
**3. Травний центр** (його бульбарна частина) забезпечує первинну переробку їжі шляхом жування (V), смоктання (V, VII, IX), ковтання (V, VII, IX, X), слиновиділення (VII, IX); регулює моторику шлунка та кишечника (X), секрецію шлункового соку, соку підшлункової залози, активність секреторних клітин печінки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

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

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

**6. Бульбарний центр м'язового тону** структурно представлений латеральним ядром вестибулярної частини VIII пари (ядро Дейтерса), а також ядрами РФ (рис. 4.19). Від ядра Дейтерса починається вестибулоспинальний тракт, неперехрещений, прямує до передніх рогів спинного мозку, закінчується моносинаптично або через вставні нейрони на  $\alpha$ - і  $\gamma$ -мотонейронах екстензорів.

У РФ стовбура мозку виділяють дві частини. Від мосту починається неперехрещений медіальний ретикулярний тракт. Від довгастого мозку починається латеральний ретикулоспинальний тракт; цей тракт складається як з перехрещених, так і неперехрещених волокон. Обидва тракту закінчуються в сірій речовині спинного мозку достатньо далеко від моторних ядер. Волокна від РФ довгастого мозку збуджують  $\alpha$ - і  $\gamma$ -мотонейрони згиначів і гальмують мотонейрони розгиначів, тоді як волокна від мосту мають протилежну дію.



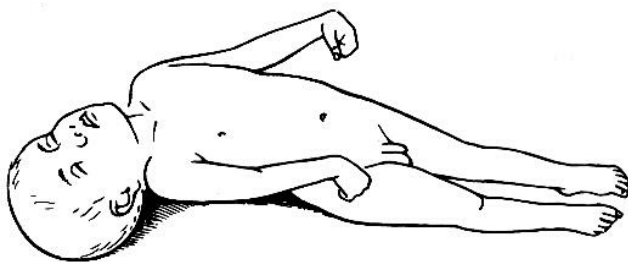
**Рис. 4.19.** Схема розташування рухових центрів у стовбурі мозку – у довгастому мозку, мосту та середньому мозку. У разі порушення зв'язків головного мозку з відділами, які розташовані нижче трьох ліній перерізки, отримують децеребровану тварину (1), мезенцефальну тварину (2), і спинальну тварину з високою перерізкою (3).

Функціональне призначення довгастого мозку в регуляції м'язового тону можна виявити в експериментах з децеребрацією. Поперечна перерізка стовбура мозку між довгастим і середнім мозком виконується інтерколікулярно – з таким розрахунком місця перетину, щоб червоні ядра середнього мозку залишилися вище лінії перерізки (головний мозок видаляється). Виникає стан **децеребраційної ригідності**. Полягає цей стан у

різкому підвищенні тону (гіпертонусі) м'язів-розгиначів кінцівок, тулуба, шиї. Характерною буде поза

тварини: передні й задні кінцівки, хвіст випрямлені, тулуб вигнуто дугою донизу, голова закинута назад. Стан децеребраційної ригідності може виникнути й у людини при пошкодженнях середнього мозку (рис. 4.20). Причина підвищення тонусу екстензорів пов'язана з переважаючим активуючим впливом вестибуло-спинального тракту (збережені зв'язки від ядра Дейтерса) і виключенням впливу центрів середнього мозку (червоного та ретикулярних ядер) (рис. 4.21). Ригідність зникає у децереброваної тварини після перерізання задніх корінців спинного мозку. Пов'язано це з тим, що ригідність зумовлена  $\gamma$ -еферентною петлею за рахунок надходження імпульсів від  $\gamma$ -мотонейронів по  $\gamma$ -волокнах до інтрафузальних м'язових волокон м'язів екстензорів. Інтрафузальні волокна скорочуються, збуджуються рецептори ядерної сумки; імпульси чутливими Ia ( $A\alpha$ ) волокнами у складі задніх корінців надходять у спинний мозок до  $\alpha$ -мотонейронів, активують їх, що призводить до скорочення екстензорів. Така ригідність зветься  $\gamma$ -ригідністю.

**Таким чином, децеребраційна ригідність має рефлекторну природу й обумовлена збудженням рецепторів вестибулярного апарату, пропріорецепторів м'язів шиї і пропріорецепторів великих розгиначів.**



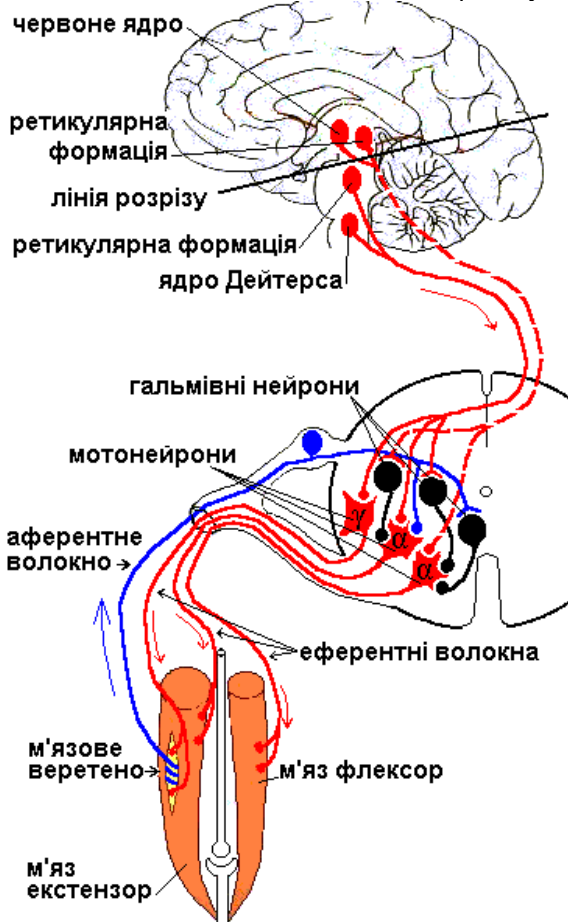
**Рис. 4.20. Децеребраційна ригідність.**

Децереброваним тваринам властиві тільки **статичні рефлекси**. Реалізуються такі рефлекси в нерухомому стані при змінах пози й тому зветься **рефлексами пози**.

Якщо тонус змінюється завдяки збудженню вестибулярного апарату, такі рефлекси зветься **лабіринтними тонічними рефлексами**. У разі збудження рецепторів м'язів шиї, такі позно-тонічні

рефлекси зветься **шийними рефлексами**.

Лабіринтні рефлекси на децереброваних тваринах вивчаються при фіксуванні голови до тулуба за допомогою гіпсової пов'язки, або після перетину задніх шийних корінців. Тварину переміщують у просторі.



**Рис. 4.21. Механізми розвитку децеребраційної ригідності.**

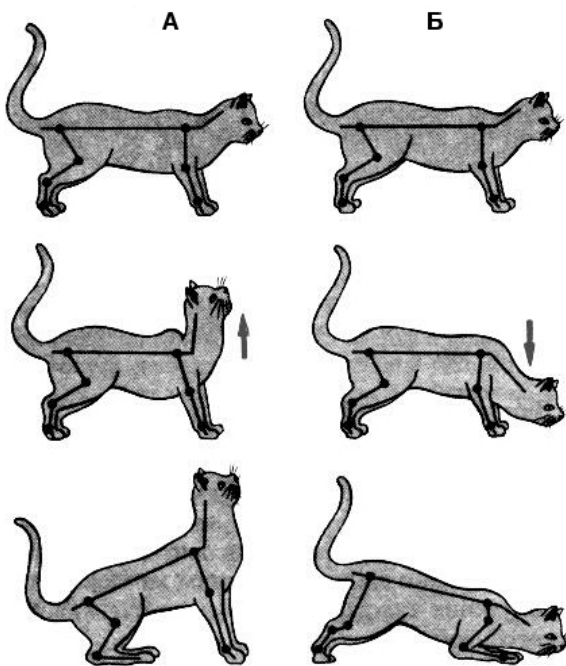
При цьому відбувається зміна тонусу екстензорів усіх кінцівок: підвищення (при повертанні голови вгору на 45° відносно горизонтальної площини), або зниження (при нахилі на 45° донизу).

Шийні рефлекси вивчаються при зруйнуванні лабіринтів на децереброваних тваринах (рис. 4.22). Якщо після такого втручання голову тварини відкинути назад, тоді рефлекторно підвищується тонус розгиначів передніх кінцівок і знижується тонус розгиначів задніх кінцівок. При нахиленні голови донизу підвищується тонус розгиначів задніх кінцівок і знижується тонус розгиначів передніх кінцівок. При повороті голови праворуч підвищується тонус екстензорів правих кінцівок; при повороті ліворуч – тонус екстензорів лівих кінцівок. Це є проявом можливостей грубого перерозподілу тонусу між м'язами кінцівок.

До статичних рефлексів, що здійснюються у децереброваної тварини, належить також **компенсаторне устанавлення очей**. При повертанні голови вгору очні яблука опускаються донизу і, навпаки, при опусканні голови – доверху. Це теж є проявом перерозподілу тонусу. Його біологічне значення полягає у фіксації предмета в полі зору, але лише нерухомого.

Захисне значення мають згинальні шкіряні рефлекси. Вони полісинаптичні. Викликаються подразнен-

ням рецепторів шкіри (больових, температурних та ін.). Призначення таких – уникнути пошкоджуючого подразника.



**Рис. 4.22. Позні рефлекси у децереброваної тварини з видаленими лабіринтами.**

**А.** Пасивне підймання голови (вказано стрілкою) супроводжується зменшенням тону розгиначів задніх кінцівок і підвищенням тону розгиначів передніх кінцівок.

**Б.** Пасивне нахилення голови (вказано стрілкою) викликає протилежний ефект.

*Отже, якщо спинний мозок лише готує організацію протидії силі тяжіння на рівні окремих м'язів-розгиначів за механізмом  $\gamma$ -петлі, то задній мозок реалізує комплексне підвищення тону екстензорів тулуба і кінцівок як передумову антигравітації.*

Та за участю довгастого мозку ефективної антигравітації ще немає, оскільки відсутня рівновага. Якщо децеребрану тварину поставити на випрямлені кінцівки, то поза "стояння" підтримуватиметься лише при умові, що центр ваги буде проектуватися на площину опори, або якщо притулити такий препарат до стінки, тобто при наявності опори.

Значне підвищення тону м'язів шиї (подібно до стану децеребраційної ригідності) у людини виникає під впливом високого внутрішньочерепного тиску, тобто при безпосередньому механічному подразненні бульбарного центру м'язового

тону. Елементи ригідності розгиначів спостерігаються при деяких хореографічних та спортивних вправах ("спад назад" на перекладині, стійка балерини "на одному пальці", стійка спортсмена донизу головою на руках).

## Функції середнього мозку

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

**Червоні ядра (ЧЯ)** є моторними центрами – приймають участь у регуляції пози й м'язового тону а також рухів. У цих ядрах є певне топографічне представництво скелетних м'язів кінцівок з перевагою для дистальних груп. Від нейронів ЧЯ починаються руброспинальні тракти, волокна яких здійснюють перехрест Фореля і прямують у передніх стовпах спинного мозку, створюючи синаптичні зв'язки зі вставними нейронами. ЧЯ активують  $\alpha$ - і  $\gamma$ -мотонейрони м'язів флексорів і реципрокно гальмують такі для м'язів екстензорів. ЧЯ мають прямі зв'язки з моторною корою, проміжними ядрами мозочка. ЧЯ виконують складну інтегративну функцію, яка забезпечує регуляцію м'язового тону, а також регуляцію рухів, що вже виконуються (у співдружності з мозочком).

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

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

До **статичних** належать рефлекси випрямлення. Вони здійснюються при умові збереження середнього мозку, тобто в мезенцефальних тварин (перерізка вище середнього мозку). *Випрямлення полягає в здатності тварини відновлювати нормальне положення голови й тіла в просторі після надання йому неприродної пози.* Це ланцюгові рефлекси. Їх складові частини – лабіринтні й шийні рефлекси. Відновлення натурального положення тіла (наприклад, з пози лежачи на боці) починається з відновлення нормального положення голови тім'ям доверху, що відбувається завдяки збудженню рецепторів вестибулярного апарату. Ці рефлекси й мають назву **лабіринтних**. Далі відновлення нормального положення голови призводить до збудження пропріорецепторів шиї, що спричиняє відновлення нормального положення тулуба відносно голови. Такий рефлекс має назву **шийного випрямного**. Для здійснення рефлексів випрямлення має значення також подразнення рецепторів шкіри тулуба.

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

**Статокінетичні рефлекси** пов'язані з дією лінійних та кутових прискорень і проявляються зміною

м'язового тонусу з рухом у просторі.

До статокінетичних рефлексів відносяться:

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

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

**Ліфтні рефлекс** полягають у збільшенні тонусу згиначів при лінійному прискоренні, спрямованому доверху, і підвищення тонусу розгиначів при лінійному прискоренні руху донизу.

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

### **Покрівля середнього мозку (чотиригорб'я)**

Ядра покрівлі пов'язані з орієнтувальними рефlekсами, які виникають у відповідь на зорові й слухові подразнення. Від ядер покрівлі започатковуються текто-спинальні шляхи.

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

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

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

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

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

### **Ядра черепних нервів**

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

**Ядро окорухового нерва (III пара)** розташоване на рівні верхніх горбиків. Аксони мотонейронів окорухового нерва іннервують верхній, нижній і внутрішній прямий і нижній косий м'язи ока, а також м'яз, що підіймає повіку.

У складі окорухового нерва містяться також еферентні прегангліонарні волокна парасимпатичних нейронів, котрі іннервують ціліарний м'яз і сфінктер зіниці.

### **Голуба пляма**

Голуба пляма розташована в ділянці сільвійового водопроводу, складається з адренергічних нейронів, аксони яких закінчуються в різних відділах мозку (спинному, довгастому, мозочку, гіпоталамусі, корі великих півкуль) і виділяють катехоламіни. Голуба пляма є поліфункціональним утворенням. Впливає на дихання (її ототожнюють із пневмотаксичним центром); на артеріальний тиск (як система управління судинним тонусом); як ділянка, що контролює стан сну й неспання, перш за все, парадоксальну фазу; як апарат активації зорової кори; як структура, що збільшує енергетичний обмін при стресових ситуаціях; як ділянка контролю вісцеральних й ендокринних функцій вцілому. Установлено впливи голубої плями на різні відділи центральної нервової системи – на клітини Пуркін'є мозочка, гіпокамп, кору великих півкуль та ін. Визначено контролюючі впливи на сегментарні реакції спинного мозку.

## Загальна характеристика мезенцефальної тварини

Мезенцефальна тварина мало відрізняється від інтактної (тварини з неушкодженим мозком) стосовно м'язового тонусу й збереження пози.

Середній мозок забезпечує «правильну роботу» м'язів для досягнення певного результату й готує до поведінкових цілеспрямованих реакцій при несподіваних ситуаціях.

При обмежених електричних подразненнях деяких ділянок середнього мозку в мезенцефальній тварини може виникнути координоване крокування. Тобто, у середньому мозку виявлено локомоторну ділянку.

Як було відзначено в попередньому розділі, на рівні спинного мозку антигравітація не забезпечується. Генетично зафіксованими є лише окремі рефлекторні реакції, спрямовані на локальний захист та регуляцію тонусу й довжини окремих м'язів (відповідно місця подразнення). Хоча на міжнейронному рівні вже створено програми для забезпечення автоматизованих рухів (ходьба, чухання).

Роль заднього мозку полягає вже в створенні умов для антигравітації у вигляді статичних рефлексів пози, але ще без забезпечення рівноваги (табл. 4.1). Є тільки передумова антигравітації з грубим перерозподілом тонусу й утриманням у полі зору нерухомого предмета.

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

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

Таблиця 4.1

## Порівняльна характеристика мезенцефальної та децереброваної тварини

Ознаки	Мезенцефальна тварина	Децеребрована тварина
Тонус м'язів	нормальний	порушений (стан ригідності)
Рівновага	збережена	відсутня
Притаманні рефлекси	випрямлення (тварина може стати на ноги) та статокінетичні	статичні позно-тонічні
Температура тіла	у стані спокою підтримується на постійному нормальному рівні	не підтримується сталість температури
Дихання	не порушено в стані спокою	не відповідає нормі (різке, глибоке, вдих зтягнутий)

## Мозочок

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

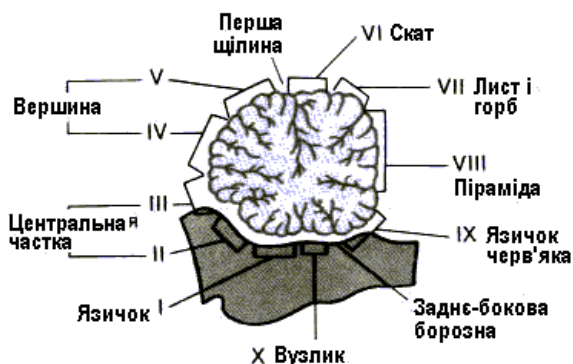
За Ларселом у мозочку виділяють десять часток I – X (рис. 4.23).

У філогенетичному плані М поділяють на 3 частини:

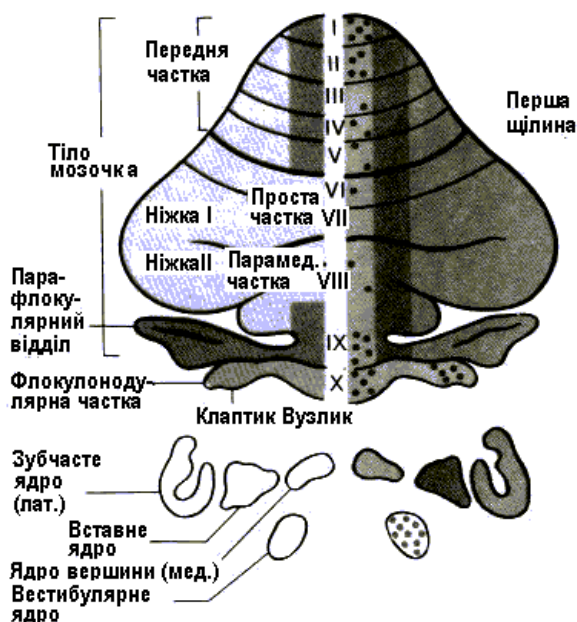
- 1) найдревніша частина М – архіцеребелум (archicerebellum) – клаптик (flocculus) і вузлик (nodulus);
- 2) стара частина М палеоцеребелум (paleocerebellum) – передня частка черв'яка (I-V), парафлокулярні долі, пірамідка, язичок;
- 3) найновіша частина М неоцеребелум (neocerebellum) – півкулі мозочка

У мозочку немає жодного специфічного центру, який був би властивий тільки цьому відділу мозку. Як одній з інтегральних структур мозку, мозочку належить вирішальне місце в **координації** довільних і мимовільних рухів, вегетативних і поведінкових функцій. Мозочок забезпечує оптимальну регуляцію статичних і статокінетичних рефлексів і взаємодію між ними (шляхом постійної корекції стану центрів). Зокрема, мозочок залучається до регуляції м'язового тонусу, пози, рівноваги; постійно забезпечує узгоджен-

ня в діяльності м'язів синергістів й антагоністів, особливо при здійсненні швидких рухів. При цьому мозочок діє як таймер, забезпечуючи тривалість і послідовність включення ефекторів та своєчасність заміни дії одних ефекторів на інші.



А



**Рис. 4.23. Схема функціональної анатомії мозочка.**

**А.** Сагітальний розріз мозочка мавпи (нумерація часток за Ларселом).

**Б.** Ліва половина: філогенетичний поділ мозочка на найдревнішу частину (клаптик і вузлики), стару частину (передня частка черв'яка (I-V), парафлюкулярні доли, пірамідка, язичок і новий мозочок (півкулі мозочка)). Права половина: функціональний поділ мозочка на три поздовжні зони відповідно до проєкцій еферентних волокон від кори (тобто аксонів клітин Пуркін'є) на ядра. Коркові та ядерні ділянки, які відповідають одне одному, позначено однаково.

Вагома роль мозочка в організації та ініціації рухових програм – складних рухових актів, які здійснюються на рівні автоматизованих [В.М.Мороз, 1983].

Причетний мозочок і до регуляції вегетативних функцій. Мозочком забезпечується узгодження рівня вегетативних функцій з біжучими потребами рухового апарату в процесі відносин з навколишнім середовищем. У цьому полягає адаптаційно-трофічна функція (Л.А.Орбелі).

Таким чином, функції мозочка можна поділити на 4 групи.

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

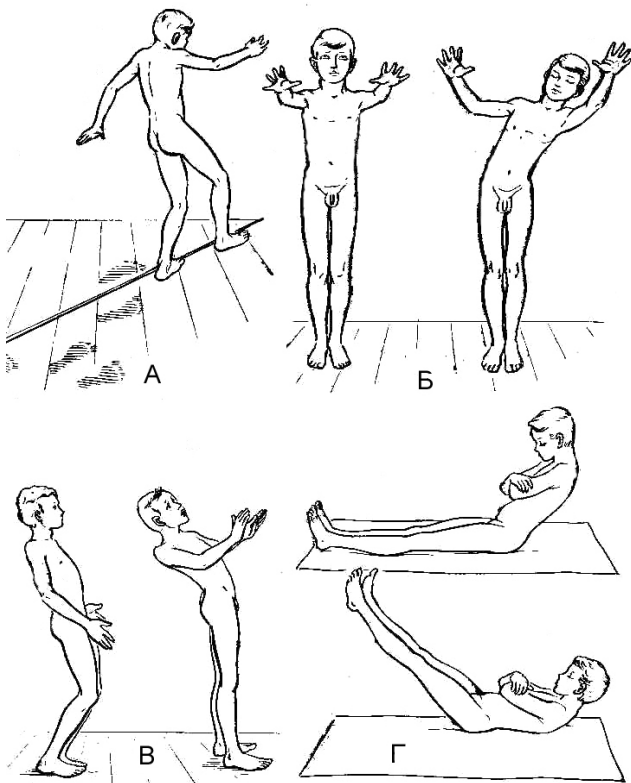
Свою дію мозочок здійснює через інші центри, як модулятор, впливаючи на них у значній мірі шляхом своєчасного загальмовування всього зайвого. Тому досить влучно цей відділ мозку порівнюють з діяльністю скульптора, який створює чудову форму, відкидаючи від брили мармуру все зайве.

### Симптоми пошкоджень мозочка

Ілюстрацією функціонального значення мозочка можуть бути експерименти з частковим або повним його пошкодженням, а також клінічні спостереження ефектів пошкодження мозочка з випадінням його функцій.

Для **пошкоджень мозочка** найбільш характерні наступні симптоми.

**1. Атаксія** – порушення координації рухів. Головним виявом є порушення узгодження рухів у зв'язку з порушенням взаємодії між центрами антагоністичних рефлексів і несвоєчасною зміною в кожному з них збудження й гальмування. Як наслідок, амплітуда й сила рухів втрачає відповідність з параметрами завдань. Рухи розмашисті, нерозмірні. Хода стає «півнячою», супроводжується високим підніманням стоп, широким розставленням ніг (рис. 4.24, А). У ритмі ходи рухається голова, відбувається розхитування тіла в боки, хода «п'яна». Людина не може попасти в ціль: ложка не попадає до рота, із заплющеними очима важко попасти пальцем в кінчик носа.



**Рис. 4.24. Симптоми пошкодження мозочка.**

**А** – атактична хода; **Б** – нестійкість у позі Ромберга; **В** – асинергія: при нахилу тулуба назад у хворого (праворуч) не відбувається співдружного згинання ніг у колінах; **Г** – асинергія: при спробі сісти з положення лежачи у хворого (знизу) відсутня співдружна фіксація ніг у горизонтальному положенні.

При дискоординації моворухових м'язів виникають розлади мови, які полягають у тому, що мова стає повільною, уривчастою, скандованою – хворий розмовляє складами, плутає наголос.

Порушення межі довільних рухів носить назву – **дизметрії**. Вона має дві різновидності симптомів. **Гіперметрія** – перебільшення межі рухів, коли кінцівка промахується при досягненні бажаної мети. **Гіпометрія** – дефіцит межі рухів, коли при рухах кінцівка зупиняється до досягнення мети. У клініці використовують спеціальні проби, які виявляють ці розлади. Серед них вказівна, пальце-носова, коліно-п'яткова (рис. 4.25).

**Асинергія.**

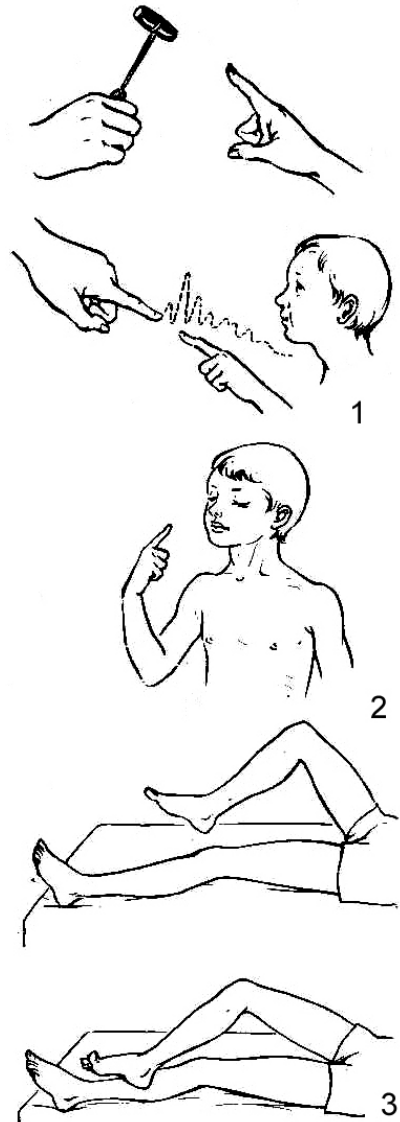
Полягає в порушенні координації між м'язами синергістами.

При рухах будь-якої частини тіла зміщується центр ваги й разом з ним проекція на площу опори. Мозочок рефлекторно регулює пересування центру ваги в протилежному напрямку. Ця синергія втрачається при пошкодженнях мозочка, що виявляється пробою Бабінського. Людині, що лежить на спині, пропонують сісти, не спираючись на руки. Якщо вплив М вимкнений, людина підіймає одночасно з тулубом ноги, та сісти не може, оскільки не може подолати ваги тулуба. Такий розлад виявляється й коліно-п'ятковою пробою.

**Адідодохокінез.** При пошкодженні М заміна будь-якого руху на протилежний відбувається повільно. Для виявлення атаксії пропонують швидко змінити пронацію кисті на супінацію. При цьому доводиться долати інерцію спокою на початку кожної фази та інерцію руху в кінці неї. При нормальній діяльності М інерція долається й зміна протилежних фаз відбувається швидко. Скорочення антагоністів починається завчасно під кінець попередньої фази для погашення інерції руху.

**2. Астазія** – порушення статичних рефлексів: установлювальних, пози. Звідси відсутність можливості підтримувати стійке положення, зберігати позу, втрата рівноваги, особливо з заплющеними очима (**дизеквілібрація**). Виявляється за допомогою симптома Ромберга. Спостерігається розхитування тулуба хворого, який стоїть із зімкнутими носками й п'ятами й опущеними руками; розхитування підсилюється, якщо хворий витягує руки вперед або заплющує очі.

**3. Атонія** – значне зниження тону м'язів. Іноді цей вид порушень проявляється **дистонією** – комбінацією гіпер- і гіпотонусу. Мозочок безперервно надсилає свої поправки на вплив ваги та інерції у вигляді імпульсів до моторних клітин передніх рогів спинного мозку й до рухових черепних ядер. Сума цих безперервних імпульсів мозочка є певною частиною імпульсів, котрі одержують мотонейрони як з периферії, так і з розташованих вище центрів.



**Рис. 4.25. Координаторні проби.**

1 – вказівна; 2 – пальце-носова; 3 – коліно-п'яткова проба.

Таким чином, мозочок приймає участь у створенні тонуусу смугастих м'язів, і тому при його вимиканні тонуус знижується.

**4. Астенія** – м'язова слабкість (кволість). Цей розлад пов'язаний не тільки з порушенням координації рухів, але й з порушенням трофіки, живлення і обмінних процесів тканин, аж до важкого ступеня виснаження.

*Підсумовуючи дані про виявлені нервові зв'язки мозочка та клінічні спостереження, слід трактувати призначення мозочка як функціонального відгалуження головної осі «кора великих півкуль – спинний мозок». З одного боку, у мозочку замикається сенсорний зворотний зв'язок, тобто він одержує копію аферентації, з другого боку, сюди ж надходить копія еферентації від рухових центрів. Перша сигналізує про біжучий стан регульованої перемінної, а друга дає уяву про необхідний кінцевий стан. Співставляючи перше й друге (функція компаратора), кора мозочка може розраховувати помилку, про яку сповіщає рухові центри через свої вихідні ядра. Таким чином мозочок безперервно корегує як довільні, так й автоматичні рухи.*

## Лекція 6. БАЗАЛЬНІ ЯДРА. РЕТИКУЛЯРНА ФОРМАЦІЯ. ТАЛАМУС

### Базальні ядра (nuclei basales)

До базальних ядер (БЯ) належать:

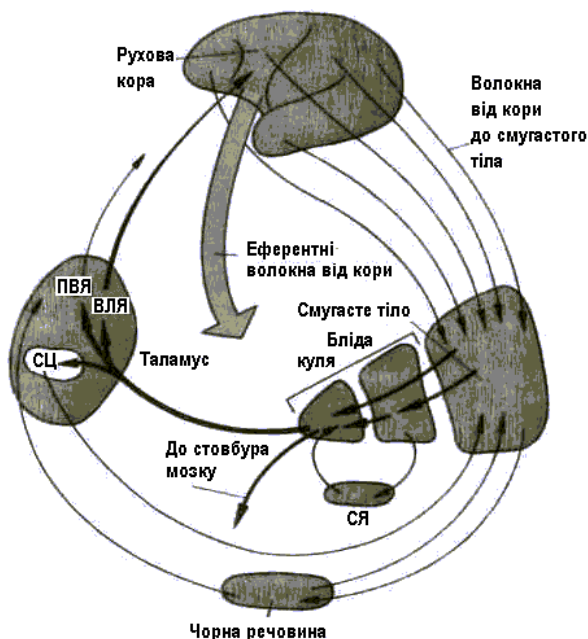
- 1) хвостате ядро, n. caudatus
- 2) лушпина, putamen
- 3) бліда куля, globus pallidus
- 4) чорна речовина, substantia nigra
- 5) субталамічна ділянка, regio subthalamica
- 6) огорожа, claustrum
- 7) мигдалеподібне тіло, corpus amygdaloideum

Хвостате ядро і лушпину віднесено до **neostriatum**, а бліду кулю – до **paleostriatum**.

Neostriatum і paleostriatum разом зветься смугастим тілом, **corpus striatum**.

БЯ - додаткова до пірамідної кортикоспинальної система регуляції моторних функцій (стара її назва – екстрапірамідна система). Як і мозочок, БЯ не мають прямого зв'язку з мотонейронами й впливають на них через інші рухові центри.

БЯ отримують аферентні зв'язки від усіх ділянок кори великих півкуль, особливо від асоціативних і моторних; від таламусу й чорної субстанції (дофамінергічний шлях); еферентні зв'язки від стріатума більшістю через бліду кулю прямують до чорної речовини, таламусу (вентрального переднього й вентрального латерального ядер) і до покрівлі середнього мозку. Є прямі зв'язки з моторною корою (рис. 4.26).



**Рис. 4.26.** Найважливіші аферентні, еферентні й внутрішні зв'язки базальних ядер. СЦ – серединний центр; ПВЯ – передневентральне ядро; ВЛЯ – вентролатеральне ядро; СЯ – субталамічне ядро.

БЯ відіграють головним чином роль проміжної ланки в ланцюгові, який з'єднує моторні ділянки кори з рештою її ділянок. У цьому відношенні БЯ подібні до мозочка: БЯ, як і півкулі мозочка із зубчастими ядрами, можна вважати аферентними по відношенню до прецентральної моторної ділянки кори; як і мозочок, посилають сигнали до кори через ядра таламусу. Головними функціями БЯ є регуляція м'язового тонуусу із значною перевагою гальмівних впливів; регуляція рухів; організація й реалізація рухових програм та інших поведінкових реакцій. Все це здійснюється з певною своєрідністю, зі значною питомою вагою гальмівних впливів (БЯ вважаються «гальмівним ситом» для кори мозку).

Головним призначенням БЯ є організація контро-

лю комплексних патернів рухів, здебільшого поведінкових, із впливом на інтенсивність, напрямок, послідовність різноманітних наступних і паралельних рухів для досягнення специфічних моторних наслідків, тобто певної мети. Отже, БЯ забезпечують загальний руховий фон, збагачують головний рух допоміжними, співдружними (розмахування руками під час ходьби, бігу, стрибків; жестикуляція при розмові). Механізм та призначення полягає в підвищенні рівня активності робочих центрів реципрокним шляхом, що забезпечує високу ефективність головного рухового акту.

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

Завдяки регуляції м'язового тону за пластичним типом (на його подолання потрібне безперервне зусилля) забезпечується злитність, плавність та економічність рухів.

Участь БЯ у здійсненні рухових програм стосується впливів на їх формування, а також здійснення; на ініціацію та завершення, особливо для повільних рухових компонентів; нарешті – на запам'ятовування. За останніми даними БЯ належить важлива роль у переході від задуму (фази підготовки) до обраної програми дії (фази виконання).

Серед рухових програм, організованих за участю БЯ, є як генетично успадковані, так і придбані за умовнорефлекторним принципом тренування. Структурною основою для таких є петлі з залученням певних ядер стріарної системи, якими циркулює збудження. Наприклад, разом з моторними ділянками кори цикл лущини забезпечує складні рухи, що потребують попереднього навчання (письмо, гра на музичному інструменті та ін.). Цикл розпочинається в премоторних і додаткових моторних ділянках кори, поширюється в напрямку лущини до внутрішньої частини блідої кулі (повз хвостаті ядра), потім до таламусу й знов до кори мозку.

Є петлі за участю стріарних структур, які спонукають до їжі, пізнавальної діяльності, статевої поведінки та ін. Серед петель нижчого порядку – окуломоторна: від поля 8 фронтальної кори й 7 поля тім'яної – через хвостате ядро, бліду кулю, чорну речовину, верхні горбики чотиригор'я. Ця петля контролює спрямовані рухи очей при загальмовуванні саккад.

Окремим структурам стріатуму властиве певне функціональне приурочення. Так, лущині властиве спонукання до їжової поведінки. Її подразнення викликає слиновиділення, зміни дихання, пошкодження спричиняє трофічні розлади шкіри й внутрішніх органів (гепато-лентиккулярну дегенерацію). Бліда куля провокує їжову поведінку (жування, ковтання), орієнтовні реакції. Огорожа пов'язана з цибулиною й нюховою корою, причетна до організації орієнтовних реакцій на сенсорні стимули. Її руйнування призводить до втрати можливості розмовляти.

Хвостате ядро, роль якого виявляється головним чином у пригніченні палеостріатуму, а також кори й підкірки, гальмує безумовну та умовнорефлекторну поведінку. При пошкодженні неостріатуму мають місце розлади орієнтування у просторі, порушення пам'яті, щезання умовних рефлексів на тривалий термін, і утруднення їх вироблення. У людини, під час нейрохірургічних операцій, стимуляція хвостатого ядра порушує мовний контакт.

Серед медіаторів стріарної системи крім ДОФА (від чорної речовини) мають значення ацетилхолін і глутамат (від волокон кори), ГАМК (від хвостатих ядер), серотонін (від ядер шва), норадреналін (від голубої плями), а також ряд пептидів – тобто ціла низка синаптоактивних речовин. Саме тому замісна терапія  $\alpha$ -ДОФА не забезпечує повноцінного відновлення функцій при патологічних ураженнях стріарної системи.

Поширеною патологічною моделлю порушень БЯ є **синдром Паркінсона** (тремтливий параліч). Хворих з цією патологією легко впізнати за маскоподібним обличчям, відсутністю або різким зменшенням жестикуляції, обережною ходою мілкими кроками й тремтінням. При неврологічному дослідженні у цих хворих виявляються такі симптоми, як **акінезія, ригідність, постійне тремтіння, яке зникає лише уві сні, хробакоподібні рухи (атетоз)**. Суть **акінезії** полягає в тому, що хворий відчуває великі, а інколи непереборні труднощі при початку й завершенні рухів. **Ригідність** являє собою постійне збільшення м'язового тону за типом пластичної або воскоподібної ригідності, незалежно від того, у стані спокою чи руху перебувають суглоби. При пасивних рухах розслаблення ступінчасте (симптом зубчастого колеса) **Тремтіння спокою** більше проявляється в дистальних відділах кінцівок, зникає під час цілеспрямованих рухів і відновлюється після їх закінчення. У дрібних суглобах розвиваються хробакоподібні рухи.

З патофізіологічної точки зору акінезію слід розглядати як порушення програмування рухів.

Синдром Паркінсона пов'язують головним чином з дефіцитом у постачанні дофаміну компактною частиною чорної речовини й, отже, порушенням у зв'язку з цим нігро-стріатних зв'язків. Саме недостатність дофаміну спричиняє надмірне збудження (розгалювання) нейронів хвостатого ядра й підсилений його гальмівний вплив на палеостріарні структури. Та використання для замісної терапії  $\alpha$ -ДОФА (препарату дофаміну, здатного проникати через гемато-енцефалічний бар'єр) повністю проявів паркінсонізму не ліквідується. Мабуть крім дофаміну мають значення й інші медіатори – глутамат, ацетилхолін, пептиди тощо.

Проявом надмірної активності палеостріарних структур є гіперкінетичний синдром, пов'язаний з ураженням неостріарних структур (хвостатого ядра) і «перезбудженням» нижче розташованих (зокрема, блідої кулі). Характерним є надмірність рухової активності у вигляді постійно відновлюваних, неритмічних крупнорозмашистих рухів, у тому числі й подібних до свідомих (непосидючість, гримаси, смішливість, неартикульована фонація, емоційна нестриманість). М'язовий тонус знижений з переважанням екстензорного. Уві сні ці розлади зникають.

**Підсумовуючи значення БЯ в системі надсегментарних структур мозку, слід відзначити своєрідність співвідношень цього ядерного комплексу з корою як найвищої підкоркової надбудови. Стріато-коркові зв'язки, опосередковані через таламус, особливо розвинуті з**

асоціативними полями лобової та скроневої кори.

### Ретикулярна формація

**Ретикулярна формація (РФ)** (сітчастий утвір) являє собою комплекс структур мозку, що має велику протяжність. Починається від желатинної субстанції спинного мозку й закінчується неспецифічними ядрами таламусу. Термін запропоновано Дейтерсом. Клітини РФ, різної форми й розмірів, мають велику кількість відростків, які переплітаються між собою та утворюють велику кількість контактів (аксон на протязі 2 см утворює до 27000 синапсів). Під мікроскопом РФ нагадує сітку, що й стало основою для назви (лат. reticularis – сітчастий). Нейрони згруповані в 48 окремих ядрах, а також розташовані в складі багатьох структур стовбура та проміжного мозку.

Безпосереднього зв'язку з аферентними системами РФ не має. Але до неї надходить колатеральними шляхами уся чутлива інформація, яка прямує до таламусу. Характерною особливістю нейронів РФ є висока чутливість до дії хімічних речовин.

Функціонально РФ поділяють на дві частини – **низхідну** (еферентну) і **висхідну** (аферентну) (рис. 4.27).

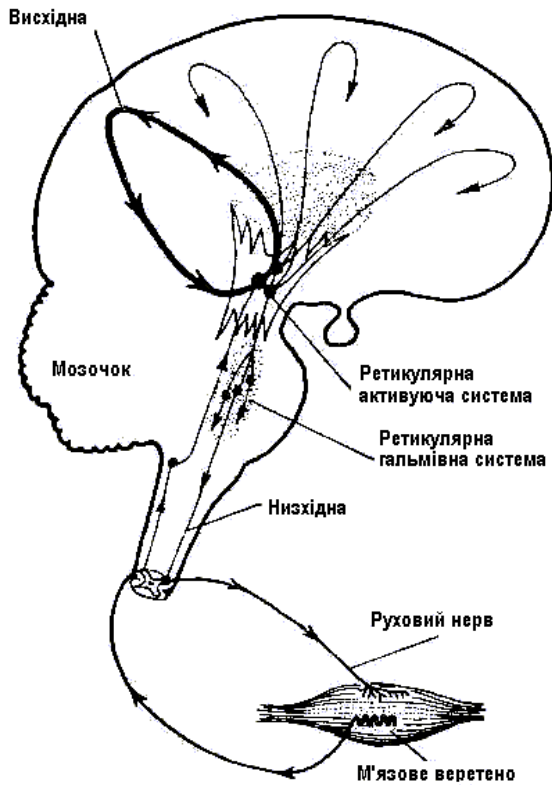


Рис. 4.27. Висхідна і низхідна частини ретикулярної формації

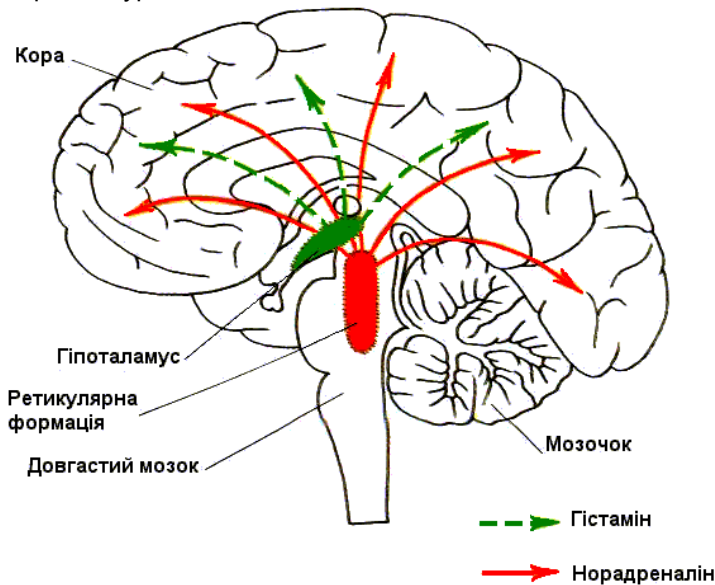
### Функції низхідного відділу ретикулярної формації

Низхідний відділ РФ представлений системою еферентних нейронів, аксони яких закінчуються синапсами на нейронах структур мозку, що розташовані нижче. В її складі є ядра, що забезпечують **регуляцію рухів і м'язового тону**.

Уперше вплив РФ на здійснення спинальних рефлексів було доведено І.М.Сеченовим (1863) у досліді на «таламічній» жабі.

У середині ХХ століття групою американських вчених під керівництвом Мегуна було встановлено, що **ретикулярні ядра гальмують спинальні рухові центри**.

Зокрема, було визначено пригнічення децеребраційної ригідності при подразненні ретикулярних ядер стовбура.



Окрім регуляції рухів, РФ впливає на ряд **вегетативних функцій**. Так, відомо, що до складу бульбарного дихального й кардіоваскулярного центрів входить значна кількість ретикулярних нейронів. Ретикулярні нейрони виявлено в складі слиновидільних ядер, а також ядер блукаючого нерва.

Таким чином, РФ приймає участь у здійсненні життєво важливих функцій – дихання й кровообігу, у регуляції діяльності системи травлення, обміну речовин, теплообміну та інших вегетативних функцій.

Рис. 4.28. Активуєчий вплив ретикулярної формації та гіпоталамусу на кору головного мозку.

## Функції висхідного відділу ретикулярної формації

Висхідний відділ РФ є системою аферентних нейронів, які впливають на розташовані вище відділи мозку (рис. 4.28).

Вплив висхідного відділу РФ було вперше встановлено Г.Мегуном і Д.Моруцці (1949 р.). Електричне подразнення ретикулярних ядер стовбура за допомогою хронічно вживлених у мозок електродів відтворювало у сплячої кішки генералізовані зміни електричної активності кори мозку, властиві для активації, пов'язаної з неспанням. Повільні хвилі в складі електроенцефалограми (ЕЕГ) замінювались на швидкі, асинхронні. Такі зміни електричної активності мозку співпадали з реакцією пробудження тварини. Це стало приводом для того, щоб назвати висхідний відділ РФ «**висхідною активуючою системою**».

Для виконання ретикулярною формацією функцій надзвичайно важливе постійне підтримання її нейронів на певному рівні активності,

що забезпечується **надходженням імпульсів колатераліями від провідникових шляхів і мозкових центрів**.

Ще однією суттєвою характеристикою ретикулярних нейронів є їх підвищена хемочутливість до різних гуморальних агентів – медіаторів та інших фізіологічно активних речовин а також фармакологічних речовин. Усе це важливо для виконання РФ функцій, пов'язаних з підтриманням гомеостазу.

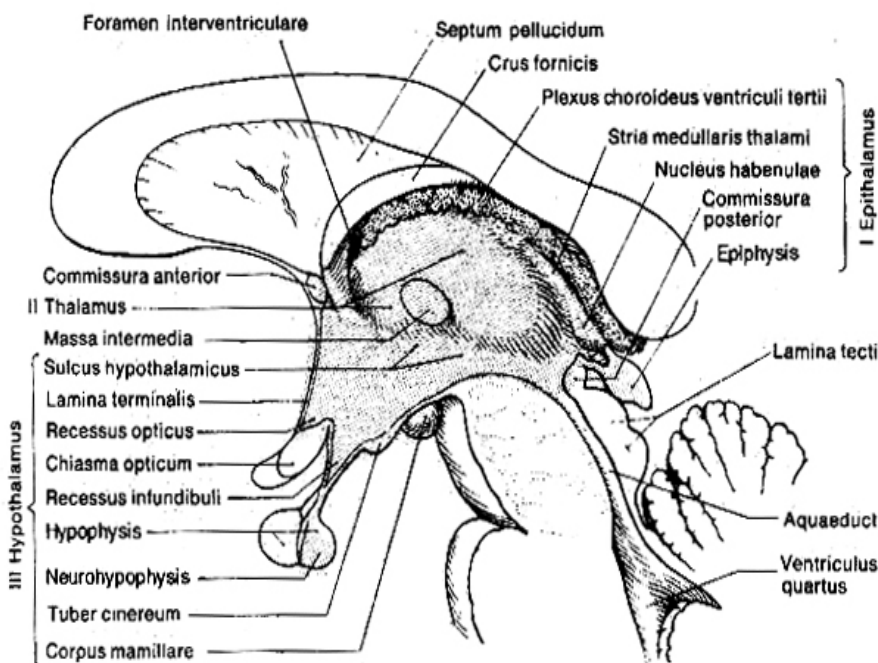
**Отже, ядра РФ приймають участь у забезпеченні багатьох функцій, соматичних та вегетативних; у певній мірі – і в рухомій діяльності теж.**

## Таламус

**Таламус** (Т), зоровий горб (thalamus) – велике парне скупчення сірої речовини в бокових стінках проміжного мозку по боках III шлуночка (рис. 4.29, 4.30). Білими прошарками сіра речовина Т поділяється на окремі ядра, що носять назву залежно від їх топографії – переднє, центральне, медіальне, латеральне та ряд вентральних. Усього в Т виділяють близько 40 ядер. Функціонально ядра Т поділяють на три великих групи: **релейні, асоціативні** (ці дві групи відносять до специфічних) і **неспецифічні**.

## Функції релейних ядер

Релейні ядра Т входять до складу специфічних чутливих шляхів. У них відбувається перемикання всіх видів сенсорної інформації крім нюхової



**Рис. 4.29. Проміжний мозок у сагітальному плані.**

(зорової, слухової, тактильної, смакової, больової, пропріоцептивної, інтероцептивної). Аксони нейронів цих ядер прямують до відповідних проекційних ділянок кори. Гальмівний вплив кори на таламус дозволяє забезпечити оптимальну передачу до кори найважливішої інформації.

Прикладом релейних ядер можуть бути **латеральні й медіальні колінчасті тіла**. Латеральні колінчасті тіла є вищими підкорковими центрами зору. Аксони нейронів цих ядер прямують до зорових ділянок кори (потиличних часток). Медіальні колінчасті тіла, підкоркові центри слуху, надсилають свої аксони в слухові

ділянки кори (скроневі частки).

До релейних ядер відносять також **задні вентролатеральні й вентромедіальні**. До них надходить імпульсація від рецепторів шкіри й м'язів (відповідно тулуба й кінцівок до латерального, від голови – до

медіальних) після перемикання в ядрах Голя й Бурдаха, а також по спиноталамічному шляху від аферентів тригемінальної системи. У свою чергу, одержану інформацію вони передають у соматосенсорну ділянку кори великих півкуль (постцентральну закрутку). До цих же таламічних ядер надходять імпульси від інтерорецепторів.

Ділянки шкірної чутливості в релейних ядрах перекриваються з ділянками інтерорецептивної чутливості, чим пояснюється феномен «*відбитих болей*». Відбиті болі проявляються больовими відчуттями в певних ділянках шкіри при ураженні внутрішніх органів (рис. 4.31). Так, при пошкодженні шлунка можуть виникати болі навкруг

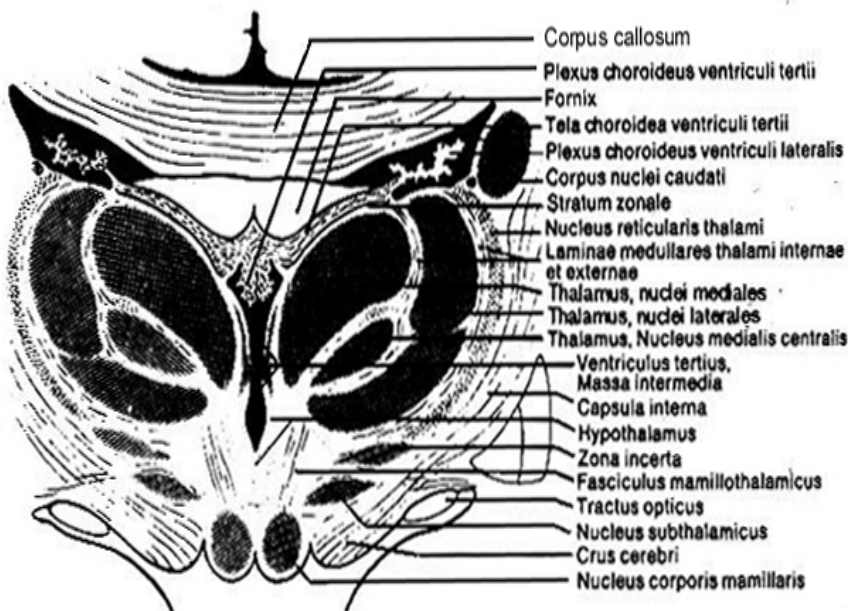


Рис. 4.30. Проміжний мозок у фронтальному плані.

пупка; при пошкодженні печінки – зубний біль; при захворюваннях серця – біль під лівою лопаткою. Вперше діагностичне значення ділянок шкіри, у котрих при захворюваннях внутрішніх органів з'являються відбиті болі, оцінив російський терапевт

Г.А.Захар'їн (1889), а детально описав англійський невропатолог Г.Гед (H.Head) у 1893-1896 рр.; тому вони мають назву *ділянок Захар'їна – Геда*.

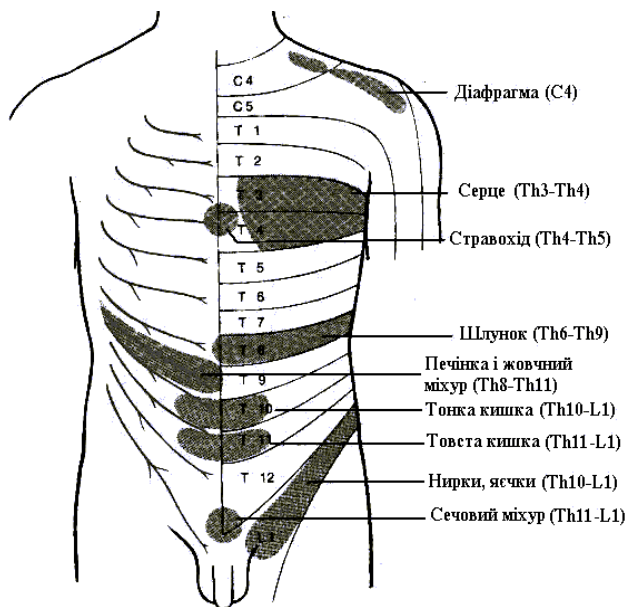


Рис. 4.31. Ділянки Захар'їна-Геда.

*Релейні ядра формують відчуття* певної природи й локалізації, але не дають можливості оцінки джерела подразнення, тобто оцінки подразника.

## Функції асоціативних ядер

Кожне асоціативне ядро одержує імпульси від декількох релейних ядер. До цих ядер надходить інформація вже частково опрацьована в самому таламусі. Асоціативні ядра мають у своєму складі значну кількість полімодальних нейронів, на яких відбувається конвергенція імпульсів від різних чутливих полів через посередництво ядер релейних. Це забезпечує наступний етап опрацювання інформації в таламусі, після чого сигнали надходять в *асоціативні ділянки кори великих півкуль*. На цьому рівні відбувається завершуючий етап опрацювання з формуванням образу.

До асоціативних ядер Т відносяться *латеральні ядра*, котрі передають імпульси в тім'яну частку кори; *медіодорзальні ядра*, які надсилають імпульси в лобні частки кори; *подушка* – латеральна її частина передає імпульси до асоціативної зорової зони в потиличній корі, а медіальна частина зв'язана зі слуховою асоціативною ділянкою в скроневій частці.

При пошкодженні специфічних ядер (зокрема вентробазальних) спостерігаються зміни чутливості. Так, при надмірному збудженні цих ядер підсилюється чутливість шкіри (*гіперестезія*), підвищується больова чутливість (*гіпералгезія*), а також можуть мати місце спотворення чутливості, коли при неболь-

ових подразнення виникає відчуття гострого болю (*гіперпатії*). Доторкування до поверхні шкіри може викликати відчуття паління. При надмірному збудженні таламічних ядер відчуття стають погано локалізованими: укол пальця викликає відчуття болю в усій руці. Виключення таламічних ядер призводить до зниження шкірної й больової чутливості – *анестезії й аналгезії*.

## Функції неспецифічних ядер таламусу

До неспецифічних ядер відносять *інтраламіна́рні, центральне, медіанний центр*. Багато з них належать до ретикулярної формації. Волокна ретикулярних нейронів створюють сітку, яка з'єднує між собою різні структури мозку. Більша частина неспецифічних ядер не має прямих зв'язків з корою великих півкуль, а ті, котрі мають (вентральне переднє, ретикулярне), надсилають свої волокна дифузно в різні ділянки кори. Сигнали зі спинного мозку доходять до цих ядер палео-спино-таламічним трактом і непрямо – спино-ретикулярним. Їх роль є модулюючою, тобто регулюючою рівень активності всіх коркових ділянок.

Неспецифічні ядра мають зв'язки між собою, з асоціативними й переключаючими ядрами Т, з гіпоталамусом, лімбічними структурами та іншими підкорковими утвореннями. Важливо, що неспецифічні ядра Т не проводять аферентації певної модальності (звідси їх назва). До них надходять сигнали головним чином з ретикулярної формації стовбура мозку, що пояснює їх участь у регуляції загального рівня активності мозку, а також причетність до змін стану сну на неспання.

Імпульсація, що надходить по неспецифічній висхідній системі таламусу, підтримує рівень збудливості нейронів кори, необхідний для збереження свідомості. Волокна неспецифічних ядер Т закінчуються в усіх шарах кори. Крім того, неспецифічні ядра Т забезпечують орієнтувальні реакції, що швидко виникають і важливі для організації концентрованої уваги й робочого настроювання організму.

**Таким чином**, таламус здійснює наступні функції.

1. *Переключення всієї сенсорної аферентації (окрім нюхової), що прямує до вищих відділів мозку й забезпечення розпізнавання модальності подразнення без біологічної оцінки.*
2. *Опрацювання сенсорної й моторної інформації.*
3. *Участь у міжцентральных взаємодіях.*
4. *Регуляція рівня збудливості різних відділів мозку, у тому числі кори великих півкуль і звідси – участь у зміні сну й неспання, в організації уваги, робочого настроювання організму.*
5. *У таламусі є також несенсорні ядра, котрі перемикають імпульси від різних відділів ЦНС на моторну кору в зворотньому напрямку (вентролатеральне ядро – двобічний зв'язок з мозочком, переднє бокове вентральне ядро – для базальних ядер та ін.).*

## Лекція 7. ГІПОТАЛАМУС. ЛІМБІЧНА СИСТЕМА. ЕМОЦІЇ. АВТОНОМНА (ВЕГЕТАТИВНА) НЕРВОВА СИСТЕМА

### Гіпоталамус

Гіпоталамус (Г) – філогенетично старий відділ проміжного мозку, який відіграє важливу роль у підтриманні сталості внутрішнього середовища й забезпеченні інтеграції функцій вегетативної, ендокринної та соматичної систем.

У гіпоталамусі виділяють декілька десятків ядер, які топографічно утворюють п'ять груп: *преоптична, передня, середня, зовнішня, задня*.

Гіпоталамус рясно кровозабезпечується (2600 капілярів/мм<sup>2</sup>, при тому що для кори тільки 400).

Більшість ядер Г мають нечітко виділені межі й, за малим виключенням (супраоптичне й паравентрикулярне ядра), їх не можна розглядати як центри з вузькою локалізацією специфічних функцій. Більш перспективним є поділ Г на ділянки, які володіють певною функціональною специфікою. Наприклад, деякі ядра преоптичної й передньої груп об'єднуються в *гіпофізотропну* ділянку, нейрони якої продукують *релізінгфактори (ліберіни) й* інгібіруючі фактори (*статини*), котрі регулюють діяльність передньої частки гіпофіза – *аденогіпофіза*.

Середня група ядер формує *медіальний Г*, де є своєрідні нейрони-датчики (хемо-, термо-, осморорецептори), які реагують на зміни внутрішнього середовища організму (температуру крові, водно-електролітний склад плазми, вміст гормонів у крові). Через нервові й гуморальні механізми медіальний Г керує діяльністю гіпофіза.

У *латеральному Г* нервові клітини розташовані дифузно, без організації ядер. Через латеральний Г проходять провідникові шляхи (медіальний пучок переднього мозку) до верхнього й нижнього відділів стовбура мозку.

### Регуляція вегетативних функцій

Гіпоталамус є важливим *інтегративним центром вегетативних, соматичних й ендокринних функцій*, який відповідає за реалізацію складних гомеостатичних реакцій і входить в ієрархічно організовану систему відділів головного мозку, які реалізують вісцеральні функції з забезпеченням гомео-

стазу. Г вважається вищим вегетативним центром, який забезпечує вегетативний компонент поведінкових реакцій.

До регуляції вегетативних реакцій за участю Г залучається ціла система центрів, які представлено на всіх рівнях головного мозку. Г є одним з рівнів даної системи, і це багато в чому визначає складність й адаптивний характер вегетативних реакцій, які він регулює.

### Терморегуляторна функція гіпоталамусу

Гіпоталамус є інтегративним центром терморегуляції. Тому при перетинанні стовбурової частини мозку в кішки на рівні верхньої межі середнього мозку, що відокремлює Г від нижчерозташованих структур мозку, порушується терморегуляція й гомойотермна тварина перетворюється на пойкилотермну.

Локальне подразнення задніх відділів Г свідчить, що тут знаходяться структури, які регулюють процес теплопродукції. При цьому інтенсифікується обмін речовин, збільшується частота серцевих скорочень, звужуються кровоносні судини і з'являється тремтіння м'язів. Пошкодження задніх відділів Г викликає пригнічення теплопродукції й зниження температури тіла.

Передні відділи Г (паравентрикулярне ядро) відповідають за інтеграцію процесів тепловіддачі. Подразнення цієї ділянки викликає розширення судин шкіри, підсилення потовиділення, інтенсифікацію дихання. Пошкодження переднього Г супроводжується порушенням тепловіддачі й підвищенням температури тіла – гіпертермією. У передньому Г виявлено «теплові» нейрони, у яких локальне нагрівання викликає збільшення частоти імпульсної активності. Ці нейрони можна віднести до категорії внутрішніх терморецепторів, які в природних умовах реагують на температуру крові й разом з терморецепторами шкіри рефлекторно збуджують еферентні нейрони Г, що контролюють тепловіддачу на периферії.

### Гіпоталамо-гіпофізарна система

Однією з найважливіших функцій Г є регуляція діяльності гіпофіза.

У нейросекреторних клітинах супраоптичного й паравентрикулярного ядер Г синтезуються окситоцин та антидіуретичний гормон (АДГ), який має ще назву вазопресин. Гормони в стані гранул транспортуються аксонами нейросекреторних нейронів і виділяються в капіляри нейрогіпофіза (задня частка). АДГ регулює реабсорбцію води в нирках і збільшує м'язовий тонус артеріол, підвищуючи таким чином артеріальний тиск. Окситоцин стимулює скорочення м'язів матки й молочних залоз.

У медіальному Г (гіпофізотропна ділянка гіпоталамусу) виділяються гормони, котрі є ніби-то гормонами гормонів. Їх поділяють на стимулюючі (релізінг-фактори – ліберини) і гальмуючі секрецію (інгібіруючі фактори – статини). Звільнившись із нервових закінчень, гіпофізотропні гормони через судини гіпоталамо-гіпофізарної портальної системи попадають в аденогіпофіз (передню частку) і там впливають на клітини, що секретують тропні гормони – кортикотропін, тіреотропін, фолікулоstimулюючий (ФСГ), лютеїнізуючий (ЛГ). Тропні гормони, у свою чергу, впливають на периферичні ендокринні залози – надниркові, щитоподібну, яєчник. Завдяки такій інтеграції ефективно функціонує ряд нервово-гормональних систем, наприклад, гіпоталамо-гіпофізо-наднирникова.

Секреція гіпофізотропних гормонів Г регулюється за принципом негативного зворотного зв'язку. При збільшенні в плазмі крові гормонів периферичних залоз зменшується надходження відповідних релізінг-факторів у портальну гіпоталамо-гіпофізарну систему й тим самим знижується секреція того чи іншого тропного гормону аденогіпофізом. Паралельно з цим механізмом діяльність гіпоталамо-гіпофізарної системи може регулюватися за рахунок нервових впливів, які надходять від лімбічної системи й середнього мозку через латеральний Г. Відомо, що при сильних больових або інших стресорних впливах збільшується виділення кортикотропіну й знижується виділення гонадотропних гормонів. Механізм цієї реакції обумовлений змінами в секреції відповідних релізінг-факторів, які викликаються імпульсацією в гіпофізотропну зону Г з лімбічної кори й середнього мозку. Таким чином за рахунок нервових впливів секреція аденогіпофіза приводиться у відповідність з мотивацією й біологічною спрямованістю реакцій організму.

### Причетність до регуляції поведінкових реакцій

Електричне подразнення певних зон Г викликає спрямовані на виживання організму поведінкові комплекси, які включають моторні, вегетативні й гормональні компоненти. Так, у задньому Г виявлено ділянку, електричне подразнення якої викликає комплекс реакцій, що характерні для харчової поведінки: пошук їжі, слиновиділення, підсилення моторики й кровозабезпечення кишечника, зміни м'язового кровотоку.

Б.Ананд і Д.Бробек (1951) ідентифікували в Г дорослих щурів декілька зон, які відповідають за їждобувну поведінку. Вони встановили, що пошкодження невеликої ділянки в латеральному Г викликає відмову від їжі (афагія) і води (адипсія), виснаження і загибель тварини. Цю ділянку було названо авторами «зоною голоду».

Разом з тим, пошкодження вентромедіальних ядер Г викликає надмірне споживання їжі (гіперфагію) і ожиріння.

Тут локалізований «центр нагодовування», нейронам якого властива пряма хімічна чутливість до складу крові. При споживанні їжі вони активуються й гальмують центр голоду, що викликає усунення комплексу реакцій їждобувної поведінки.

Гіпоталамус причетний до організації біологічних «циркадійних» ритмів (періодики змін стану сну й неспання). Цьому сприяє регуляція гіпоталамусом вироблення кортикотропіну, діяльність гормонів епіфізу. Зміна цих станів супроводжується змінами соматичних (м'язовий тонус) і вегетативних (частота серцевих скорочень, перистальтика кишечника) процесів, інтеграція яких здійснюється гіпоталамусом.

За рахунок впливів Г на вироблення статевих гормонів забезпечується певна тривалість менструального циклу. Крім того, у складі медіального пучка переднього мозку й заднього Г виявлено ділянки, поділення яких впливає на статеву поведінку. Гіпоталамус визначає вірну періодичність процесів розмноження.

Причетність Г до організації стресу обумовлена впливом на вироблення глікокортикоїдів. Через утворення в Г й гіпофізі нейрорегуляторних енкефалінів й ендорфінів забезпечується зниження стресу.

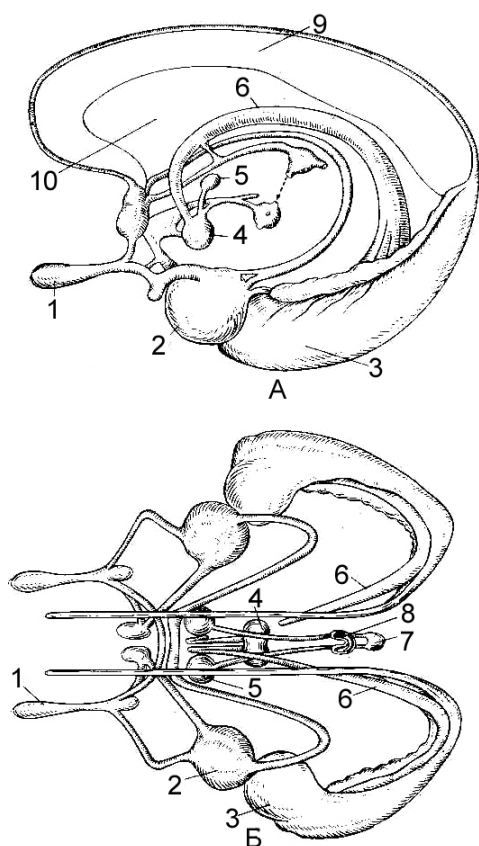
Велике значення має Г в організації емоцій за рахунок формування мотивацій при зрушеннях у внутрішньому середовищі й вироблення надлишку адреналіну та норадреналіну. Гіпоталамус приймає участь у регуляції агресивної поведінки тварин.

## Лімбічна система

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

До лімбічної системи відносять наступні філогенетично різні коркові й підкоркові структури (рис. 4.32):

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



**Рис. 4.32. Схема лімбічної системи (А, Б) (за**

Л.О.Бадалян, 1975).

1 – нюхова цибулина; 2 – мигдалина; 3 – нога морського коня; 4 – мамілярні тіла; 5 – переднє таламічне ядро; 6 – склепіння; 7 – епіфіз; 8 – повідець; 9 – мозолисте тіло; 10 – прозора перетинка.

## Аферентні й еферентні зв'язки лімбічної системи

Між лімбічними структурами утворені двобічні зв'язки та кола. Звідси забезпечення можливості для довготривалої циркуляції збудження, отже підтримання єдиного стану й нав'язування такого іншим системам мозку.

Для ЛС характерні численні ланцюги збудження (рис. 4.33).

**Коло Папеса** – замкнутий шлях, який складається з парагіпокампальної закрутки, гіпокампа, склепіння, мамілярного тіла, переднього відділу таламусу, закрутки пояса. Коло Папеса є важливим нервовим утворенням, яке відповідає за емоції і формування слідів пам'яті, отже й навчання.

Друге коло (амігдала – гіпоталамус - мезенцефальні структури – амігдала) має відношення до організації захисно-агресивної поведінки, а також їжових та статевих форм поведінки. Ці кола пов'язані з іншими відділами ЦНС, додатковими, що надає певної специфіки поведінці.

Лімбічна система зв'язана з новою корою: лобовою і скроневою ділянками. **Лобові ділянки** є головними відділами нової кори, які регулюють діяльність ЛС. Крім того, з усієї нової кори тільки ці ділянки мають безпосередні зв'язки з гіпоталамусом.

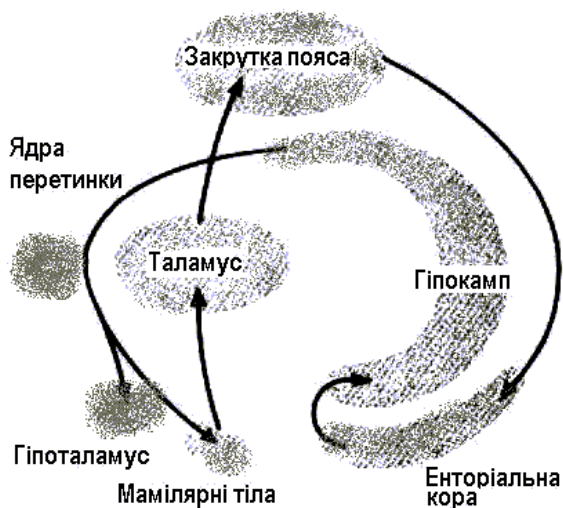


Рис. 4.33 “Коло Папеса”.

гіпоталамусом виражений вплив на вегетативні функції, переважно парасимпатикотропний. Подразнення мигдалини спричиняє облизування, жування, ковтання, саливацію, зміну перистальтики кишечника. Визначено вплив на діяльність нирок та сечового міхура.

У цілому, ЛС контролює *емоційну поведінку*, керуючи тим самим усією сукупністю внутрішніх факторів, котрі мотивують діяльність людини й тварини. Вона забезпечує *загальне поліпшення пристосування* організму до умов навколишнього середовища, що постійно змінюються. Якщо внаслідок пошкодження ЛС це пристосування порушується, поведінка втрачає адекватність: порушується *їждобувна поведінка*, страждає діяльність, спрямована на *збереження індивіда й виду*, порушується *соціально-статеву поведінку*. Усі ці акти, нервовий субстрат яких закладено в гіпоталамусі та верхніх відділах середнього мозку, керуються ЛС. У тварин вони складають *видоспецифічну поведінку*. *Емоційна поведінка людини*, яка мабуть є аналогом видоспецифічної поведінки тварини, при пошкодженні ЛС порушується.

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

Регулюючий вплив ЛС здійснюється через посередництво розташованих нижче вегетативних центрів. Скоріш за все, змінюючи в той чи інший бік збудливість гіпоталамічних центрів, ЛС визначає знак відповідної *вегетативної реакції*.

Емоційне забарвлення поведінкових реакцій визначається не тільки вегетативними компонентами, але й відповідними *ендокринними зрушеннями*. У цьому плані істотним є вплив ЛС на діяльність залоз внутрішньої секреції. Змінюючи гормональний фон, ЛС в природних умовах може приймати участь у формуванні *спонукань до дії (мотивацій)* та регулювати реалізацію самих дій, спрямованих на усунення спонукань, підсилюючи або послаблюючи емоційні фактори поведінки.

## Емоції

**Генетично запрограмована цілеспрямована активність у людини, як і у тварин з високорозвинутою нервовою системою, спрямовується двома механізмами, а саме: мотиваціями та емоціями.**

## Значення мотивацій

**Мотивація** (англ. motivation, від motive – спонукання) – це **фізіологічний стан, який виникає в разі необхідності задовольнити ту чи іншу потребу організму**. Суб'єктивно він проявляється відчуттями, оскільки зрозуміти потребу можливо тільки через власні відчуття (голод, спрагу тощо). Об'єктивними показниками мотивації є зміни електричної активності мозку, а також стану внутрішнього середовища (зміна осмотичного тиску, вмісту цукру, статевих гормонів тощо).

Мотивації – це особливий комплекс збуджень, які спонукують людину або тварину до пошуку специфічних агентів зовнішнього середовища, що можуть задовольнити існуючу потребу.

Коли параметри знаходяться в межах фізіологічної норми, виникає відчуття задоволення, яке зветься *гедоністичним станом* (гр. hedone – приємне самопочуття, насолода). При відхиленні параметрів гомеостазу або при порушенні ультраструктур клітин виникає неприємне самовідчуття – відхилення від

## Функції лімбічної системи

**Гіпокамп.** Цій структурі властива поліфункціональність. Будова його модульна – складається з пов'язаних між собою мікросіток, які стереотипно повторюються. Серед функцій – створення настороженості, підвищення уваги й забезпечення орієнтовних реакцій (стартл-рефлексів), участь в організації емоційної напруги (страху, агресії, голоду, спраги), пам'яті та навчання. Нейрони гіпокампа поліфункціональні; звідси здатність реагувати на різні сенсорні стимули довготривалими реакціями (до 12 с) при значній поширеності збудження, з охопленням до 60% нейронів.

**Мигдалина** – забезпечення захисної поведінки, вегетативних реакцій. Цій структурі теж властива полісенсорність нейронів. Мигдалина причетна до організації рухових, емоційних реакцій, мотивацій, умовнорефлекторної поведінки. Завдяки зв'язкам із

гедоністичного стану. Саме ці неприємні відчуття складають початковий етап мотивації – актуалізацію потреб. Вони є безпосереднім фізіологічним механізмом, що запускає енграми рухових структур, здатних усунути порушення гомеостазу.

Мотивації можуть бути як усвідомленими, так і неусвідомленими. Неусвідомлені мотиви зветься **спонуканнями** або **потягами**. Вони відбивають внутрішні зміни організму, пов'язані з біологічними потребами (голод, спрага, статевий потяг тощо). Складні форми мотивації людини, які проявляються на усвідомленому рівні, є **інтересами**.

Одночасно з появою потреби виникає особливий стан, який зветься емоціями.

## Характеристика емоцій

**Емоції (Е)** (лат. *emoveo* – збуджувати, хвилювати) – це фізіологічний стан організму, який характеризується активацією великої кількості функцій організму, підвищеною чутливістю та яскраво вираженим особистим ставленням людини до навколишньої дійсності й до себе.

В емоціях розрізняють два **«компоненти»**.

1. **Суб'єктивний**, який проявляється переживаннями – тривогою, пристрастю, люттю, задоволенням тощо.
2. **Об'єктивний**, для якого властива напруга фізіологічних систем організму.

Зміни в діяльності вегетативних систем можуть бути настільки значними, що призводять до стану, який зветь «вегетативною бурєю». Ця «буря» проявляється різким підвищенням діяльності серцево-судинної, дихальної, м'язової систем; у цей час блокуються механізми втоми, активуються процеси катаболізму й гальмуються процеси анаболізму. Ці реакції виникають і закріплюються в процесі еволюції тваринного світу як форма термінової мобілізації всіх енергетичних і пластичних ресурсів при небезпечних для життя обставинах.

Головне призначення Е – **мобілізує**; їх біологічне значення для організму – **вижити**. Це древні реакції. Серед них є такі, що притаманні як тваринам, так і людині (**загальнобіологічні**), тобто базові. Пов'язані вони з порушенням гомеостазу та спрямовані на задоволення життєво необхідних потреб – потреба в їжі, питті, самозахисті (збереження індивіда), розмноженні (збереження виду). Звідси виділяють Е їждобувні, орієнтовно-дослідницькі, агресивно-захисні, статеві.

Особливо різноманітними є Е **людські**, які пов'язані з задоволенням особистих та соціальних потреб – інтелектуальних, моральних, естетичних, взаємодії з іншими членами групи, самозбереження тощо. Ці вищі Е розвиваються на базі свідомості й тому здійснюють гальмівний контролюючий вплив на нижчі Е.

Емоції поділяють також на **негативні** (незадоволеного пошуку) і **позитивні** (задоволеного пошуку).

Задоволення нижчих Е викликає насичення. Ця біологічна реакція спрямована на запобігання перевантаження організму.

Задоволення вищих Е викликає позитивні відчуття (радість), які тим сильніші, чим краще була виражена мотивація. Постійним джерелом радості є збільшення інформаційних ресурсів, а оскільки інформація є вирішальним фактором боротьби з невідомістю, тому для людини характерним є пошук додаткової інформації, відчуття «інформаційного голоду», «спрага знань», «принадність новизни». Тому інформаційний потік, як джерело позитивних Е, практично невичерпний. Припинення інформаційного потоку викликає нудьгу, яка супроводжується негативними Е. Виникнення позитивних Е під час опанування нової інформації і розвиток нестерпної нудьги при припиненні цього потоку стають могутнім стимулом для навчання і творчості.

Згідно **інформаційної теорії** П.В.Симонова, доповненій Г.І.Косицьким, знак Е може бути визначений наступним рівнянням:

$RH = M(Ii \times E_i \times C_i - I_n \times E_n \times C_n)$ , де RH – реакція напруги (емоція), M – мета, завдання, потреба, мотивація, I – інформація, E – енергія, C – час; i – існуючі, n – необхідні.

Емоції виникають у тому випадку, коли перед організмом постає будь-яке завдання (потреба, мета), а засобів для вирішення його (задоволення, досягнення) недостатньо. Засобами є три названі фактори: інформація, енергія та час. Оскільки будь-яка новина приховує в собі невідомість, тобто дефіцит інформації, тому ступінь емоційної напруги буде залежати від ступеня обізнаності (інформації) про характер події (небезпеки). Важливими є також внутрішні можливості (запас енергії), необхідної для подолання перешкоди, або для вирішення проблеми. Нарешті, необхідний певний запас часу як на підготовку до боротьби, так і на саму боротьбу. Чим менша інформація, що необхідна для вирішення завдання, тим більший ступінь емоційної напруги.

Розрізняють **чотири ступеня емоційної напруги** людини.

**Перший** характеризується підвищенням уваги, мобілізацією інтелектуальних і фізичних ресурсів організму. Під час емоційного підйому особливо гостро сприймаються впливи навколишнього середовища. У людини з'являється **натхнення, радість творчості**.

**Другий ступінь** включає стеничні, негативні Е, коли спостерігається максимальна мобілізація ресурсів

організму. Психологічно другий ступінь проявляється станом **обурення, гніву, люті**.

**Третій ступінь** – астеничних негативних Е виникає тоді, коли для подолання перешкоди або вирішення завдання необхідно значно більше сил і часу, ніж є в розпорядженні організму. Психологічно ця стадія проявляється **відчуттям жаху, нудьги**. При цьому знижуються інтелектуальні й енергетичні ресурси організму, зменшується імунологічний захист. «Вегетативна буря» може перейти в «безладдя». «Страх, нудьга, смуток – пошкоджують тіло, відкриваючи доступ різним захворюванням» (І.П.Павлов). Цей ступінь є своєрідним захистом – людина вимушено відмовляється від розв'язання завдання. Але якщо значущість мети зберігається, розвивається фінальний ступінь.

**Четвертий ступінь** – **невроз, розлад регуляторних механізмів (виснаження), хвороба**.

Кожен із ступенів може виникати й без попередніх.

У складі будь-якої Е є **3 компоненти**.

**1. Мотивація**, тобто фізіологічний стан, який виникає в разі необхідності задовольнити ту чи іншу потребу організму. Суб'єктивно він проявляється відчуттями (голоду, спраги, страху, люті, задоволення, незадоволення, радості, тривоги, любові тощо). Принципову відміну суб'єктивних проявів негативних та позитивних Е прекрасно відмічено в романі Л.Толстого «Анна Кареніна»: «Усі щасливі сім'ї подібні одна на одну, кожна нещаслива сім'я нещаслива по-своєму». Варіантів відчуттів з негативними знаками значно більше.

**2. Ефекторний** (руховий, ендокринний) компонент зовнішньоповедінкових реакцій – рух до їжі або відмова від неї, споживання їжі; втеча; комплекс реакцій по відношенню до особи протилежної статі (ритуальні танці птахів, бої оленів, поведінка закоханих у різні періоди); міміка з наданням різних виразів обличчя, інтонація голосу (об'єктивна психологічна оцінка радіопереговорів з космонавтами під час польоту; ряд порад центру керування польотами для створення позитивного емоційного настрою). Л.М.Толстой в романі «Війна і мир» описує 100 видів посмішки. Б.Шоу писав, що слово «так» можна сказати 50-ма способами, слово «ні» – 500. Почерк у людей в різному емоційному стані різний. (Графологія в психологічному плані – ціла наука).

**3. Вегетативний** компонент має свої особливості – це зміни діяльності серцево-судинної, дихальної систем, потовиділення, слиновиділення тощо. Якщо перших два компоненти можна загальмувати (у цьому виявляється рівень вихованості, самоконтролю, майстерності гри актора), тоді третій, вегетативний, завжди залишається. З урахуванням цього запропоновано використання поліграфа – «детектора брехні». У деякій мірі можна керувати й цим компонентом завдяки аутотренингу, використанню системи йоги, гіпнозу тощо.

## Автономна (вегетативна) нервова система

Усі функції організму можна умовно поділити на дві групи: *соматичні (анімальні, тваринні) і вегетативні (вісцеральні, рослинні)* (від лат. vegetativus – рослинний). Такий поділ запропонував у 1801 р. М.Біша.

До *соматичних* відносять сприймання зовнішніх подразнень і рухові реакції поперечно-смугастих м'язів, а до *вегетативних* – процеси, що забезпечують обмін речовин, травлення, дихання, кровообіг, виділення, розмноження тощо.

Відповідно до розподілу функцій нервову систему також поділяють на соматичну й вегетативну.

У 1903 році Д.Ленглі ввів поняття *«автономна нервова система»*, підкреслюючи, що її функціонування майже не залежить від нашої свідомості, і запропонував поділ на *симпатичну й парасимпатичну* частини (в останній час виділяють ще *метасимпатичну* частину).

У 1916 році Гаскел запропонував термін *«мимовільна»*.

**В поняття автономна нервова система (АНС) включається комплекс центральних і периферичних нервових клітинних структур, котрі регулюють функціональний рівень внутрішнього середовища, необхідний для адекватних реакцій всіх систем. Досягається це шляхом іннервації гладеньких м'язів усіх органів, серця і залоз.**

## Структурно-функціональні особливості автономної (вегетативної) нервової системи

АНС має наступні **відмінності** порівняно з соматичною.

**1.** Еферентний відділ рефлекторної дуги АНС має два нейрони – ефektorний і вставний (рис. 4.34). Ефektorний нейрон розташований поза межами ЦНС і входить до складу одного з вузлів АНС. Вставний нейрон міститься в середині мозку, внаслідок чого зветься центральним. Саме ця властивість вважається принциповою ознакою вегетативної нервової системи на відміну від соматичної

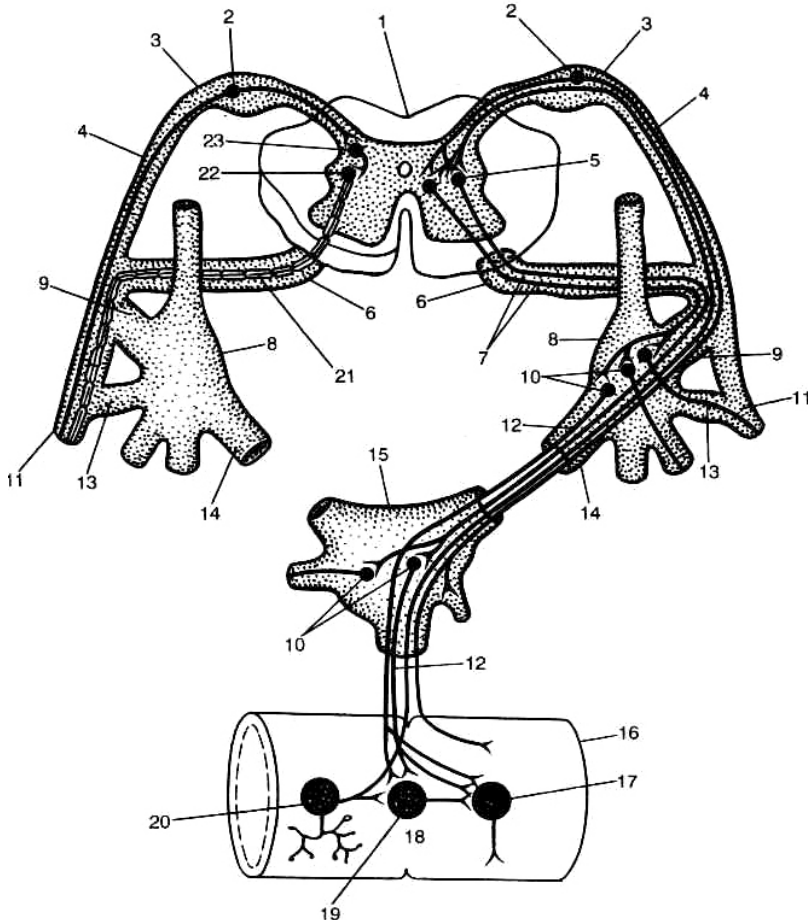
**2.** Еферентні волокна, які виходять з центрів АНС, на шляху до органа перериваються в тих чи інших вузлах і відповідно називаються *прегангліонарними й постгангліонарними*.

**Прегангліонарні волокна** належать до типу В; вони володіють тонкою мієліновою оболонкою, швидкість розповсюдження збудження по них 3–18 м/с.

**Постгангліонарні волокна** АНС належать до типу С; вони не мають мієлінової оболонки, тонкі (діаметр їх не перебільшує 7 мкм), збудження по них розповсюджується повільно (1-3 м/с), у них триваліші рефрактерний період та хронаксія.

3. Центральні й периферичні відділи АНС розміщені нерівномірно, осередками. Центральні відділи локалізуються в спинному й головному мозку, а периферичні мають багато нервів, нервових сплетень і вузлів.

**Центри симпатичної частини** АНС розташовані в торако-люмбальному (грудно-поперековому) відділі спинного мозку. **Центри парасимпатичної частини** АНС розташовані в сакральному (крижовому) відділі спинного мозку, у середньому (в ядрі III черепного нерва) та довгастому (ядра VII, IX, X пар) мозку (рис. 4.35).



**Рис. 4.34. Принципова схема дугоподібного автономного (праворуч) і соматичного (ліворуч) рефлексів** (за А.Д. Ноздрачевим, 1991).

1 – спинний мозок; 2 – тіло чутливого нейрона; 3 – спинальний гангліон; 4 – задній корінець; 5 – вставний (прегангліонарний) нейрон дугоподібного автономного рефлекса; 6 – передній корінець; 7 – прегангліонарне волокно; 8 – паравертебральний гангліон; 9 – біла з'єднувальна гілка; 10 – еферентний (постгангліонарний) нейрон дугоподібного автономного рефлекса; 11 – соматичний нерв; 12 – постгангліонарне волокно; 13 – сіра з'єднувальна гілка; 14 – висцеральна гілка; 15 – превертебральний гангліон (аортальне, брижове верхнє, підчеревні верхнє і нижнє сплетення); 16 – кишка; 17 – ефекторний нейрон функціонального модуля метасимпатичної нервової системи; 18 – функціональний модуль метасимпатичної нервової системи; 19 – інтернейрон функціонального модуля; 20 – чутливий нейрон функціонального модуля; 21 – рухове соматичне волокно; 22 – руховий нейрон соматичної рефлексорної дуги; 23 – вставний нейрон соматичної рефлексорної дуги.

**Симпатичний відділ АНС іннервує все тіло.**

**Парасимпатичний відділ не іннервує скелетні м'язи, потові**

**залози, більшість кровоносних судин (за виключенням зовнішніх статевих органів і слинних залоз), мозковий шар надниркових залоз, сечоводи, матку, ЦНС.**

### Симпатична частина автономної нервової системи

**Центральний відділ** розташований у бокових рогах спинного мозку від I грудного до III поперекового сегмента. **Периферичний відділ** складається з нервових волокон і вузлів **паравертебральних (біляхребтових) і превертебральних (передхребтових)**. Паравертебральні вузли розташовані сегментарно двома ланцюжками по боках хребта, утворюючи правий і лівий симпатичні стовбури. Превертебральні вузли – це вузли периферійних сплетень у грудній і черевній порожнинах (аортальне, брижове верхнє, підчеревні верхнє і нижнє). Симпатичні нервові волокна виходять зі спинного мозку в складі передніх корінців спинномозкових нервів, а потім через **прегангліонарні (передвузлові) волокна** – білу сполучну гілку – прямують до відповідного вузла симпатичного стовбура. Там частина волокон переходить на **постгангліонарний (післявузловий) нейрон**, і до органів доходять його волокна. Друга частина проходить через вузол симпатичного стовбура не перериваючись, і підходить до превертебральних вузлів, перемикається в них, а звідти до органів тягнуться постгангліонарні волокна. Симпатична частина АНС складається з центрального й периферичного відділів (рис. 4.36).

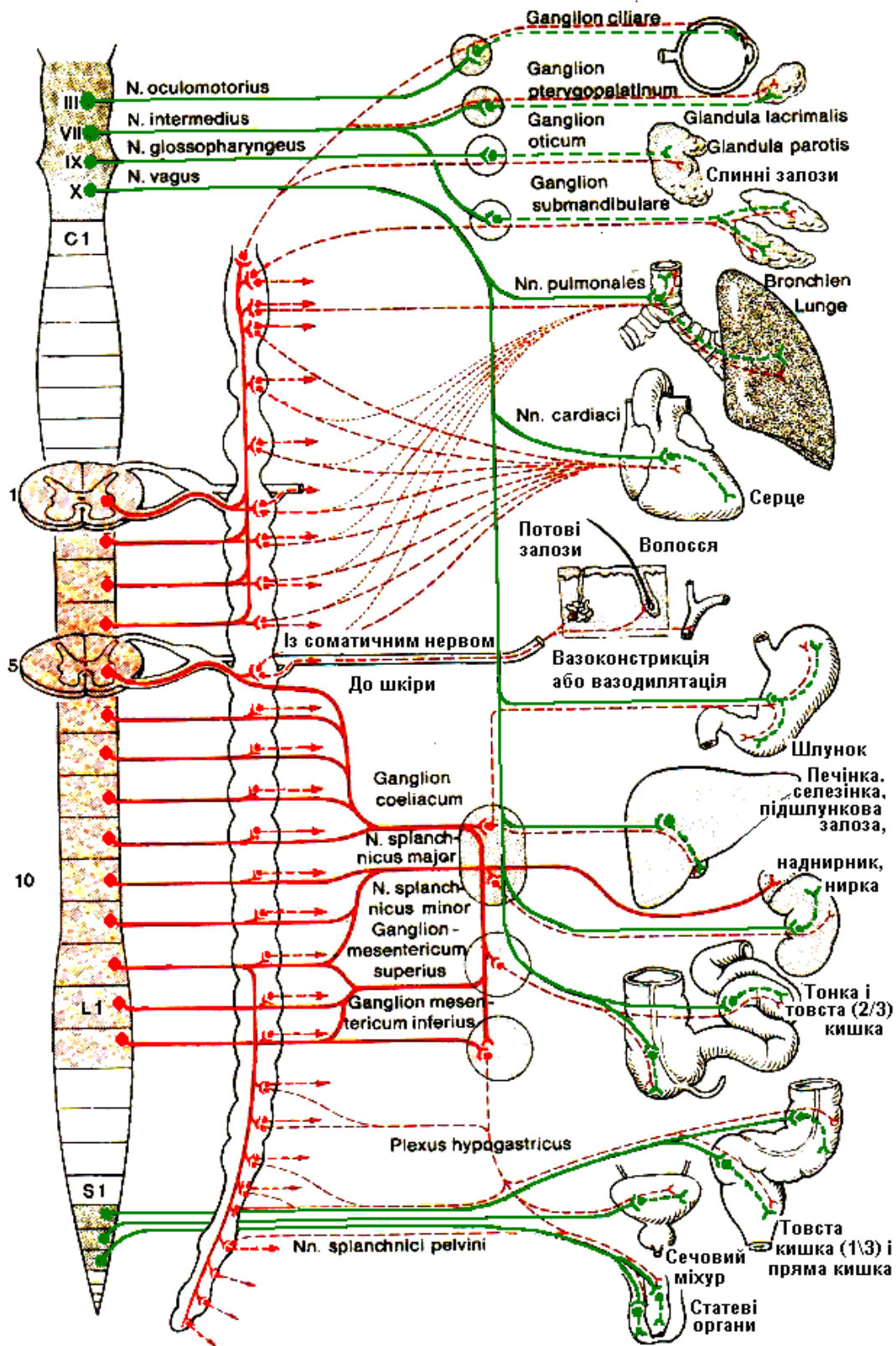


Рис. 4.35. Еферентна ланка периферичної автономної нервової системи та органи, які нею іннервуються.

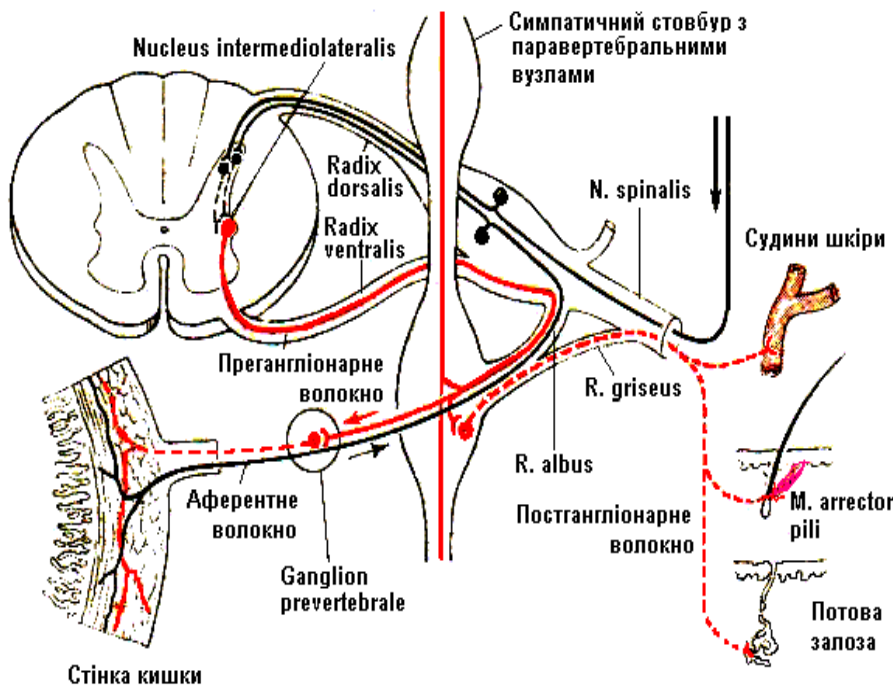


Рис. 4.36 Хід пре- і постгангліонарних симпатичних волокон і організація симпатичного стовбура.

Існує думка, що, окрім еферентних волокон, симпатична нервова система має **власні чутливі шляхи**. Залежно від локалізації клітинних тіл, ходу й довжини гілок вони можуть бути поділені на дві групи. **Перша група** периферійних аферентних нейронів включає клітини, тіла яких локалізуються в паравертебральних симпатичних вузлах. Одна з довгих гілочок прямує на периферію, інша – у бік спинного мозку, куди входить у складі дорзальних корінців. **Друга група** характеризується тим, що

довга гілочка цих чутливих клітин пов'язана з робочим органом, короткі ж розподіляються в самому вузлі, синаптично контактують із вставними нейронами, а через них – з ефекторними нейронами й створюють тут **місцеву рефлекторну дугу**.

### Парасимпатична частина автономної нервової системи

Парасимпатична частина АНС також має центральний і периферичний відділи. **Центральний відділ** складається з парасимпатичних ядер, закладених у середньому та довгастому мозку й крижових сегментах (II – IV) спинного мозку. **Периферичний відділ** – це вузли й волокна, що входять до складу окорухового (III пара), лицевого (VII пара), язикоглоткового (IX пара), блукаючого (X пара) і тазових нервів.

У середньому мозку на дні водопроводу лежить парасимпатичне **додаткове окорухове ядро (ядро Якубовича-Едінгера-Вестфала)**, відростки клітин якого прямують у складі окорухового нерва, переключаються у **війковому вузлі** (міститься в очній ямці) і закінчуються в м'язі, який звужує зіниці, та у війковому м'язі.

У ромбоподібній ямці поряд з ядром лицевого нерва міститься **слиновидільне черепне (верхнє) ядро**. Відростки його клітин входять до складу проміжного нерва, потім лицевого. Разом із гілками лицевого, а також трійчастого нервів парасимпатичні волокна досягають слізної залози, залоз слизової оболонки носової і ротової порожнин (перемикаються в **крилопіднебінному вузлі**) та піднижньощелепної і під'язикової залоз (перемикаються у розташованому поряд **піднижньощелепному вузлі**).

**Слиновидільне хвостове (нижнє) ядро** дає початок парасимпатичним (секреторним) волокнам привушної залози, які виходять з мозку в складі IX пари (язикоглоткового нерва) і перемикаються у **вушному вузлі**.

Основна маса парасимпатичних волокон, які виходять з довгастого мозку, входять до складу **блукаючого нерва**. Вони починаються від його парасимпатичного **спинного (дорзального) ядра** на дні ромбоподібної ямки. Передвузлові волокна тягнуться до органів шиї, грудної та черевної порожнин, закінчуючись в інтрамуральних (всередині органів) вузлах щитоподібної та виличкової залоз, у бронхах, легенях, серці, стравоході, шлунку, кишках (до селезінкового вигину), у підшлунковій залозі, печінці, нирках. Від інтрамуральних вузлів відходять післявузлові волокна, які іннервують ці органи.

Від крижових сегментів спинного мозку парасимпатичні передвузлові волокна прямують у складі **вентральних корінців крижових нервів**, а відділившись від них, утворюють **нутрянні тазові нерви**. Їхні гілки входять до підчеревного сплетення і закінчуються на клітинах інтрамуральних вузлів. Післявузлові волокна іннервують гладкі м'язи й залози нижніх відділів травного апарату, сечовидільні, зовнішні й внутрішні статеві органи.

Головним колектором **чутливих шляхів** парасимпатичної нервової системи є **блукаючий нерв**.

Аферентні волокна його шийного відділу складають 80–90%. Приблизно 20% з них є мієлінізованими, решта – тонкі безмієлінові. Ці волокна передають інформацію від травного тракту, органів грудної та черевної порожнин. Утворені цими волокнами рецептори реагують на механічні, термічні, больові впливи, сприймають зміни рН і електролітного складу.

Надзвичайно важлива фізіологічна роль чутливої гілки блукаючого нерва – *депресорного нерва*. Він є потужним провідником, що сигналізує про рівень артеріального тиску в аорті. Клітинні тіла аферентних шляхів блукаючого нерва розташовано здебільшого в яремному вузлі, а їх волокна вступають у довгастих мозок на рівні олив.

У складі *синусного нерва*, що є гілочкою IX пари, міститься близько 300 товстих аферентних волокон, які зв'язані з великою кількістю рецепторів різної модальності. У цьому сприймаючому комплексі особлива роль належить *каротидному клубочку*, який розташовано між внутрішньою і зовнішньою сонними артеріями в місці поділу спільної сонної артерії (сонній пазусі, sinus caroticus).

## Метасимпатична нервова система

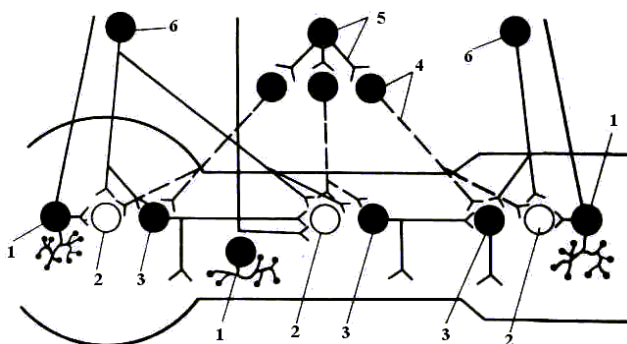
Багато внутрішніх органів після перетинання симпатичних і парасимпатичних шляхів, або навіть після вилучення з організму, продовжують здійснювати властиві їм функції без особливих змін. Зберігає координовану перистальтичну й всмоктувальну функції кишка, скорочується серце. Сегменти або смужки матки, сечоводу, жовчного міхура продовжують скорочуватися з частотою й амплітудою, що властива кожному органу. **Ця функціональна автономія пояснюється наявністю в стінках органів, яким притаманна автоматія, гангліозної системи, котра здійснює регуляторний вплив на них. Для здійснення автономної рефлекторної та інтегративної діяльності є всі ланцюги – чутливі, вставні, рухові, а також медіатори. Цю систему виділено в метасимпатичну частину АНС (рис. 4.37).**

Метасимпатична нервова система володіє багатьма **ознаками**, які відрізняють її від інших частин АНС.

- Іннервує тільки внутрішні органи, які володіють власною моторною активністю, тобто автоматією; у сфері її іннервації знаходяться гладкі м'язи, всмоктувальний і секретуючий епітелій, локальний кровообіг, місцеві ендокринні елементи.
- Одержує синаптичні входи від симпатичної та парасимпатичної нервової системи й не має прямих синаптичних контактів з еферентною частиною соматичної рефлекторної дуги.
- Поряд із загальним вісцеральним аферентним шляхом має власний сенсорний ланцюг.
- Не знаходиться в антагоністичних відносинах з іншими частинами нервової системи, але являючи собою істинно базову іннервацію, володіє значно більшою, ніж симпатична й парасимпатична нервова системи, незалежністю від ЦНС.
- Органи з пошкодженими або з вимкненими за допомогою гангліоблокаторів метасимпатичними шляхами втрачають властиву їм здатність до координованої ритмічної моторної функції.

- Метасимпатична нервова система володіє власним медіаторним ланцюгом.

**Рис. 4.37. Функціональний модуль метасимпатичної частини автономної нервової системи.**



1 – чутливий нейрон; 2 – інтернейрон; 3 – еферентний нейрон; 4 – постгангліонарний симпатичний нейрон і його волокно; 5 – прегангліонарний симпатичний нейрон і його волокно; 6 – прегангліонарний парасимпатичний нейрон і його волокно.

Отже, метасимпатична система звільняє ЦНС від надмірної інформації та разом з тим забезпечує надійність регуляції функції. Метасимпатична система – це своєрідний мікропроцесор, розташований поблизу від ефекторів (гладеньких м'язів, екскретуючого, всмоктуючого епітелію, ендокринних елементів). Апарат метасимпатичної системи ініціює та програмує роботу ефекторів, здійснюючи біжучу регуляцію заради підтримання постійності внутрішнього середовища. Поряд із цим, АНС (разом з іншими відділами ЦНС) діє як головний комп'ютер, виконує призначення стратегічного керування в якості модулятора, особливо на початку і в кінці дії. У ЦНС записано певні програми для забезпечення сенсомоторної регуляції та координації ефекторних структур цілісного організму.

тема – це своєрідний мікропроцесор, розташований поблизу від ефекторів (гладеньких м'язів, екскретуючого, всмоктуючого епітелію, ендокринних елементів). Апарат метасимпатичної системи ініціює та програмує роботу ефекторів, здійснюючи біжучу регуляцію заради підтримання постійності внутрішнього середовища. Поряд із цим, АНС (разом з іншими відділами ЦНС) діє як головний комп'ютер, виконує призначення стратегічного керування в якості модулятора, особливо на початку і в кінці дії. У ЦНС записано певні програми для забезпечення сенсомоторної регуляції та координації ефекторних структур цілісного організму.

## Рефлекси із залученням ланок автономної рефлекторної дуги

Процеси в автономній і соматичній системах тісно пов'язані, хоча при подразненні автономних чутли-

вих волокон обидві системи залучаються до відповіді в різному ступені. Рефлекси в цьому випадку поділяються на *вісцero-вісцeralьні, вісцerosоматичні, вісцerosенсорні*.

**Вісцero-вісцeralьний рефлекс** обумовлений шляхами, у котрих збудження виникає й завершується у внутрішніх органах. Прикладами вісцero-вісцeralьних рефлексів можуть бути: класичний *дослід Гольца*, який ілюструє сповільнення серцевих скорочень при механічному подразненні брижі; зміни артеріального тиску, частоти серцевих скорочень при подразненні каротидної й аортальної рефлексогенних зон.

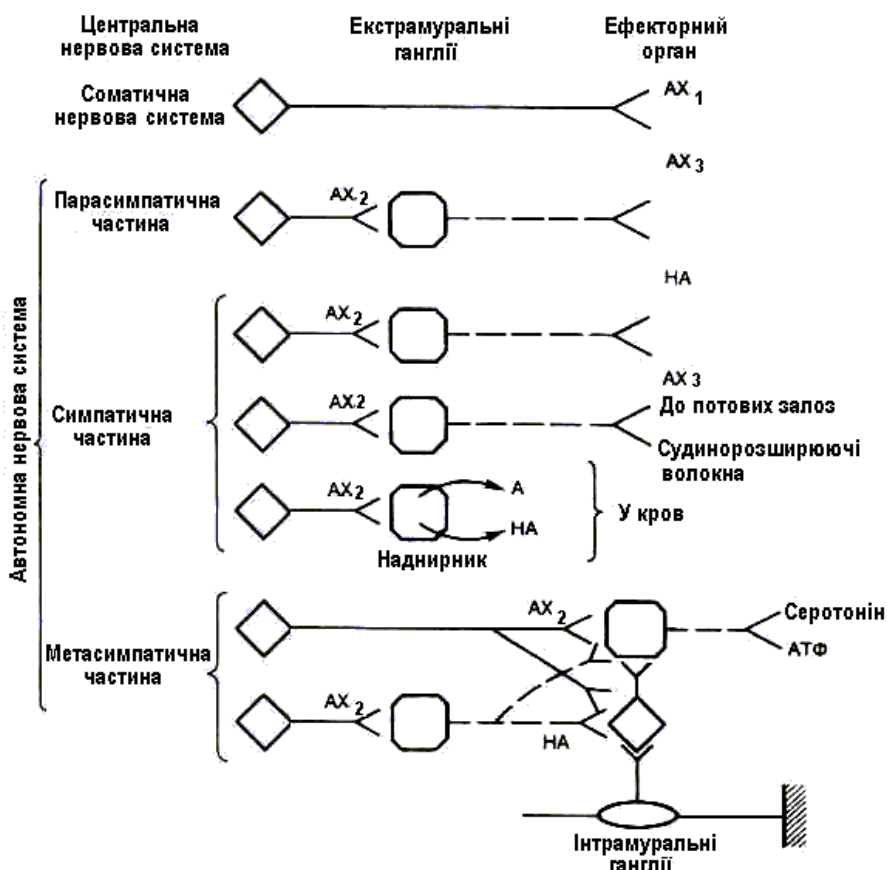
**Вісцerosоматичний рефлекс** забезпечується шляхами, збудження яких, на доповнення до вісцeralьних, викликає також соматичні відповіді. Відомо, що подразнення хемо- і механорецепторів каротидної зони супроводжується гальмуванням загальної рухової активності тощо.

**Вісцerosенсорний рефлекс** забезпечується шляхами, у котрих у відповідь на подразнення автономних чутливих волокон виникають реакції не тільки у внутрішніх органах, м'язах, але й змінюється соматична чутливість.

**Соматовісцeralьний рефлекс** – активація вісцeroрецепторів і соматичних аферентних волокон викликає зміни у вісцeralьних органах. Прикладом можуть бути реакції судин при термічних впливах на рецептори шкіри.

З наявністю спряжених рефлексів між вісцeralьною й соматичною системами ми зустрічаємось у клініці. У разі патологічної інтероцептивної імпульсації від ураженого органу виявляються вісцero-дермальні рефлекси, як наслідок аферентації від патологічного вогнища. Проявами можуть бути локальне потовиділення, почервоніння та підвищена електропровідність шкіри (відповідно з зонами Захар'їна-Геда).

Класичною ознакою вісцero-моторного рефлексу є захисне напруження м'язів черевного пресу (defense) у ділянці проєкції ураженого запальним процесом органу з відповідною частиною перитонеуму. До такої ж категорії захисних рефлексів можна віднести й певну вимушену позу. Прикладом соматовісцeralьного рефлексу є знеболююча дія теплої грілки на шкіряну зону, де спроектовано уражений орган.



## Медіатори автономної нервової системи

Особливості й механізми синаптичної передачі в автономній нервовій системі принципово такі ж, як і в соматичній. Однак в автономній нервовій системі пре- і постсинаптичні утворення значно різноманітніші. Це нейрони, клітини гладких м'язів, залоз та міокарду (рис. 4.38).

В АНС нараховується більше десятка медіаторів – ацетилхолін, норадреналін, серотонін та інші біогенні аміни, АТФ й амінокислоти. У зв'язку з цим нейрони, що їх утворюють, називають холінергічними, адренергічними, серотонінергічними, пурінергічними, і т.п. Існує також багато типів гіпоталамічних нейронів, які продукують нейрогормони.

Рис. 4.38. Принципова схема соматичного й автономного

хімічної передачі збудження в еферентній ланці рефлекторної дуги (вегетативного) рефлекса (за В.М.Покровським і Г.Ф.Коротько, 1997).

АХ – ацетилхолін; А – адреналін; НА – норадреналін; АХ<sub>1</sub> – блокується ядом кураре; АХ<sub>2</sub> – блокується гангліоблокаторами (гексонієм); АХ<sub>3</sub> – блокується атропіном.

**Ацетилхолін** (Ах) звільняється в закінченнях усіх прегангліонарних (і симпатичних, і парасимпатичних) нейронів і більшості постгангліонарних парасимпатичних нейронів. Крім того, частина постгангліонарних симпатичних нейронів, які прямують до потових залоз і, можливо, симпатичні нейрони, що викликають розширення судин скелетних м'язів, також здійснюють передачу за допомогою Ах.

У тканинах є фермент, що руйнує Ах – **ацетилхолінестераза**.

Дія Ах може бути відтворена за допомогою фармакологічних препаратів. Так, *нікотин* викликає подібний ацетилхоліну ефект при дії на постсинаптичну мембрану постгангліонарного нейрона, токсин мухомора *мускарин* – на мембрану ефекторного органа. Така різниця в реакціях стала основою для виділення двох типів холінорецепторів: нікотинового (**Н-холінорецептора**) і мускаринового (**М – холінорецептора**).

Фармакологічні препарати, які впливають на ефекторний орган аналогічно постгангліонарному парасимпатичному нейрону, одержали назву *парасимпатоміметиків*.

□ **М-холіноміметики** (збуджують М-холінорецептори): *пілокарпін, ацеклідін*.

□ **Н-холіноміметики** (збуджують Н-холінорецептори): *цитизин*.

□ **Антихолінестеразні** (блокують холінестеразу, при цьому ацетилхолін, який виділяється, не руйнується і його ефект підсилюється й пролонгується; ефективніше діють на органи з М-холінорецепторами): *прозерин, оксазил* – діють переважно на нервово-м'язову передачу; *фосфакол, езерин* – діють на ЦНС.

Існують речовини (**холінолітики**), які вибірково блокують синаптичну передачу в холінергічних синапсах.

❖ Блокатори М-холінорецепторів: *атропін і скополамін*.

❖ Блокатори Н-холінорецепторів:

а) **гангліоблокатори** – *бензогексоній, пентамін*; б) **курареподібні** (м'язові релаксанти, взаємодіють з Н-холінорецепторами скелетних м'язів, у т.ч. і дихальних) – *тубокурарина хлорид, диплацин, дитилін*.

Окрім медіаторної ролі, Ах володіє і загально-біологічною дією. Він пригнічує роботу серця, підсилює легеневу вентиляцію, скорочує м'язи бронхів, підсилює шлунково-кишкову перистальтику, активує секрецію травних залоз. Унаслідок короткочасності ефекту сам Ах не використовується, але використовуються його похідні метахолін і карбамілхолін.

**Норадреналін й адреналін.** Норадреналін відрізняється від адреналіну відсутністю метилового радикалу в бічному ланцюгу. Звідси й виникла його назва (від німецького Nitrogen ohne Radical – NOR). Норадреналін є медіатором у постгангліонарних симпатичних закінченнях судин серця, печінки, селезінки. Його вміст досягає 10% від загальної кількості катехоламінів у ділянках симпатичної іннервації. У мозковому шарі надниркових залоз, клітини яких гомологічні постгангліонарному симпатичному нейрону, вміст норадреналіну досягає 20%, решта припадає на адреналін. У тканинах є фермент моноаміноксидаза, який руйнує адреналін. Є ще й третій природний катехоламін у тканинах – дофамін.

Потрапляючи на постсинаптичну мембрану, норадреналін взаємодіє з її специфічними структурами – *адренорецепторами*. На адренорецепторі може діяти не тільки медіатор, але й аналогічні фармакологічні речовини, які називають *адреноміметичними*.

Відповідно з чутливістю до різних катехоламінів адренорецептори поділяють на ***α-адренорецептори та β-адренорецептори***.

У більшості вісцеральних органів знаходяться обидва види адренорецепторів, а результати їх збудження бувають, як правило, протилежними. Наприклад, у гладких м'язах артерій скелетних м'язів є α- і β-адренорецептори. Збудження α-адренорецепторів призводить до звуження артеріол, а збудження β-адренорецепторів – до їх розширення. У кишках також є обидва види адренорецепторів, однак вплив на ті та інші викликає гальмування активності гладких м'язів.

У серці й бронхах немає α-адренорецепторів, і тут норадреналін і адреналін збуджують тільки β-адренорецептори (відповідно β<sub>1</sub> та β<sub>2</sub>), що призводить до вазоділятації судин серця і до підсилення його скорочень та розширення бронхів.

Норадреналін, як і ацетилхолін, викликає ефект не тільки на постсинаптичній мембрані, але одночасно впливає й на *процес виділення медіатора* з пресинаптичних терміналей. Це досягається завдяки наявності в пресинаптичних закінченнях адренорецепторів. При взаємодії норадреналіну з пресинаптичним α-адренорецептором виділення медіатора знижується. І навпаки, при взаємодії норадреналіну з пресинаптичним β-адренорецептором виділення медіатора підсилюється.

Норадреналін й адреналін при дії на гладкі м'язи активують розташовану в них *аденілатциклазу*. Вона, у свою чергу, при наявності іонів магнію, каталізує утворення цАМФ з АТФ, що активує енергетичний обмін.

**Норадреналін** збільшує силу серцевих скорочень, викликає підвищення систолічного й діастолічного

тиску без прискорення серцевого ритму. Унаслідок звуження ниркових судин норадреналін викликає гальмування діурезу й затримку натрію. Під впливом норадреналіну знижується секреція залоз шлунково-кишкового тракту, розслаблюються гладкі м'язи кишки, у той же час слиновиділення підсилюється.

**Адреналін** характеризується більшим діапазоном симпатикотропної дії, ніж норадреналін. Збільшує хвилиний об'єм серця. Справляє розширюючу й антиспазматичну дію на бронхи, рефлекторно знижує частоту й амплітуду дихання. Адреналін є антидіуретиком, знижуючи виділення з сечею іонів калію й натрію. Він гальмує шлунково-кишкову моторику, розслаблює стінки органів, але скорочує сфінктери сечостатевої й шлунково-кишкової систем, гальмує травну секрецію. Адреналін підвищує скоротливість скелетних м'язів, що особливо виявляється на фоні їх втоми.

Речовини, що відтворюють ефекти подразнення постгангліонарних симпатичних нейронів, одержали назву *адреноміметики*; речовини, що попереджують цю дію – *адреноблокатори й симпатолітики*.

- **Адреноміметики** прямої дії (безпосередньо впливають на адренорецептори, збуджуючи їх): *норадреналін* (діє на  $\alpha$ -адренорецептори), *адреналін* ( $\alpha \beta$ ), *ізадрин* ( $\beta$ ), *мезатон* ( $\alpha$ ), *нафтизин* ( $\alpha$ ).
- Адреноміметики непрямої дії (пригнічують дію фермента моноаміноксидази (МАО-аза), що призводить до накопичення адреналіну в нервових закінченнях): *ефедрін* ( $\alpha \beta$ ), *фенамін* ( $\alpha \beta$ ).
- **Адреноблокатори** (блокують адренорецептори):
  - $\alpha$ -адреноблокатори: *фентоламін, тропафен*;
  - $\beta$ -адреноблокатори: *корданум, атенолол* (кардіоселективні), *анаприлін, транзикор, віскен* (загальної дії), *кордарон* (змішаної дії).
- **Симпатолітики** (зменшують вміст медіатора в нервових закінченнях): *октадин, метилдофа, резерпін, раунатин*.

**Трансдуктори.** Для виконання своїх функцій і підтримання гомеостазу АНС, поряд зі звичайними нейронами, має особливі клітини, сприймання інформації в яких здійснюється звичайним шляхом, а відповіді – ендокринним способом. Такі клітини зветься трансдукторами.

До трансдукторів відносять:

- хроматофіні клітини мозкового шару надниркових залоз, які відповідають на холінергічний передавач прегангліонарного симпатичного волокна виділенням адреналіну й норадреналіну;
- юктагломерулярні клітини нирок, які відповідають на адренергічний передавач постгангліонарного симпатичного волокна виділенням у кров'яне русло реніну;
- нейрони супраоптичного й паравентрикулярного ядер гіпоталамусу, які реагують на адренергічний, холінергічний та інші передавачі виділенням вазопресину й окситоцину;
- нейрони ядер гіпоталамусу, які виділяють у судинну систему фактори регуляції.

**Серотонін (С)** виділено в 1937 р. з ентерохромафінних клітин кишки. 90% С синтезується в шлунково-кишковому тракті й відкладається в гранулах цитоплазми. Під час травлення частина С звільняється в просвіт кишечника. Певна кількість його потрапляє в портальну систему.

У мозку С міститься головним чином в структурах, що мають відношення до регуляції вісцеральних органів. Особливо багато його в лімбічній системі, ядрах шва.

*На судинний апарат* С справляє прямий і рефлекторний вплив, що виражається вазоконстрикцією або вазодилатацією. Вазоконстрикція більш чітко виявляється на денервованих судинах. У скелетних м'язах і шкірі переважає судинорозширююча дія, підвищується капілярна проникність. При прямій дії С зростає сила серцевих скорочень, хоча цей ефект маскується баро- і хеморецепторними впливами.

*На дихальний апарат* С також справляє як прямий, так і рефлекторний вплив. При прямому відбувається скорочення бронхіальних м'язів; при рефлекторному (унаслідок стимуляції рефлексогенних ділянок і аферентних шляхів) – зміна частоти дихання й легеневої вентиляції.

*На травний апарат* С особливо сильно впливає у людини. Уведення С викликає початкову спастичну реакцію, яка переходить у ритмічне скорочення з підвищенням тону й завершується гальмуванням спонтанної моторної діяльності.

Серотонін виконує *медіаторні функції* в метасимпатичній нервовій системі, а також у центральних утвореннях.

**Аденозинтрифосфат (АТФ).** Роль АТФ в енергетичному обміні добре відома. Однак, крім того, АТФ є синаптичним передавачем, широко представленим у різних органах й особливо в ефекторних нейронах метасимпатичної нервової системи, де локалізується в пресинаптичних терміналіях. У зв'язку з тим, що при стимуляції цих терміналей виділяються продукти пуринового розпаду – аденозин та інозин, ця передача одержала назву пуринергічної.

Пуринергічні нейрони, можливо, складають головну антагоністичну гальмівну систему по відношенню до холінергічної збуджуючої системи, наприклад у механізмі кишкової пропульсії.

## Імовірні кандидати в медіатори

Серед можливих кандидатів у медіатори розглядали велику кількість біологічно активних речовин: гліцин,  $\gamma$ -аміномасляну кислоту (ГАМК), субстанцію P, гістамін.

**Гліцин** гальмує крижові парасимпатичні нейрони. Гліцинова депресія блокується стрихніном.

**ГАМК** приймає участь у виникненні постсинаптичного й пресинаптичного гальмування.

**Субстанція P** може бути медіатором чутливих нервових клітин у місці їх перемикання на вставні нейрони.

**Гістамін.** Найбільша його концентрація в шлунково-кишковому тракті, легенях, шкірі. У нервовій системі багатими на гістамін ділянками є постгангліонарні симпатичні волокна. У вільному стані гістамін надзвичайно активний і може викликати різноманітні ефекти – зниження тиску крові, уповільнення серцевих скорочень, стимуляцію симпатичних центрів. Класичною вважається розширююча дія гістаміну на капіляри й підвищення капілярної проникності.

## Активні фактори

Існує велика кількість біологічно активних речовин, які одержали назву *активних факторів* або *місцевих гормонів*. Зокрема, це простагландини, плазмакініни; вони мають значний вплив на тонус і дії АНС.

Назва **простагландини** пов'язана з простатичними залозами, у секреті котрих вони були відкриті. Більшість простагландинів збуджує гладкі м'язи, пригнічує шлункову секрецію, послаблює бронхіальні м'язи, змінює ниркову фільтрацію, регулює артеріальний тиск спільно з ренін-ангіотензиногенною системою.

**Плазмакініни** – поліпептиди, що утворюються з плазматичних глобулінів. Найбільш відомі плазмакініни: *брадикінін, калідин, метионілкалідин*. Їх вазоділяторний ефект майже в 10 разів переважає дію гістаміну й у рівній мірі розповсюджується на судини скелетних м'язів і внутрішніх органів, у тому числі, і на коронарні судини.

**Ренін-ангіотензиногенна система.** Ренін є речовиною пресорної дії. Секретується юкстагломерулярним апаратом ниркових клубочків. У комплексі ренін-ангіотензин ренін виконує функцію фермента, ангіотензин володіє фізіологічними властивостями. Найсильніша серед них кардіостимулююча й вазоконстрикторна дія, що перевищує вплив норадреналіну в 50 разів.

Центральні нейрони АНС утворюють системи в залежності від медіаторів, котрі вони виділяють. Серотонінергічні починаються від ядер шва. Адренергічні – від рostrально-вентролатеральних відділів довгастого мозку. Норадренергічні – від мосту. Пептидергічні (вазопресинергічні, окситоцинергічні) – від паравентрикулярних ядер гіпоталамусу. Кожен із шляхів закінчується на на прегангліонарних нейронах.

## Вплив автономної нервової системи на діяльність ефекторних органів

АНС координує й адаптує діяльність органів, які приймають участь у збереженні динамічної рівноваги життєвоважливих функцій, регулюючи метаболізм, збудливість, автоматизм внутрішніх органів і ЦНС (рис. 4.39).

У фізіологічних умовах між тонусом симпатичного й парасимпатичного відділів АНС має місце «відносна рівновага». При перевазі тонусу одного з них тонус іншого знижується. Аналогія з відомим для скелетних м'язів принципом реципрокності стає основою для уявлення про «антагоністичні» відносини між симпатичним і парасимпатичним відділами АНС. Однак таке уявлення знаходиться в протиріччі з рядом фактів. Наприклад, слиновиділення стимулюється як симпатичними, так і парасимпатичними волокнами. Крім того, існує ряд органів, які іннервуються тільки симпатичними або тільки парасимпатичними волокнами.

Згідно сучасних уявлень головна *роль парасимпатичної й метасимпатичної систем* полягає в здійсненні механізмів різних функцій, що *забезпечують гомеостаз* – відносну динамічну постійність внутрішнього середовища й стійкість головних фізіологічних функцій.

*Симпатична нервова система* розглядається як *система тривоги*, мобілізації захисних сил і ресурсів для активної взаємодії з факторами середовища. З цього випливає, що, забезпечуючи максимальну напруженість функцій органів і систем для захисту організму, симпатична нервова система дестабілізує постійність внутрішнього середовища. Завдання відновлення й підтримання цієї постійності, порушеної внаслідок збудження симпатичної нервової системи, беруть на себе парасимпатична й метасимпатична системи.

Особливу роль автономної нервової системи в організмі обгрунтував Л.А.Орбелі. Якщо стимуляцією рухового нерва досягти втоми скелетного м'яза жаби, а потім одночасно подразнювати симпатичний стовбур, тоді працездатність втомленого м'язу підвищується – *феномен Орбелі-Гнецинського*. Таке підвищення працездатності м'язу є результатом стимулюючого впливу на обмінні процеси. Дослідженнями школи Л.А.Орбелі показано, що симпатична іннервація впливає на функціональний стан усіх без винятку органів і тканин, у тому числі й ЦНС. Таким чи-

ном було сформульовано струнку вчення про **адаптаційно-трофічну** функцію АНС.

Збудження симпатичної нервової системи є обов'язковою умовою стресорних станів, воно стає першою ланкою запускання складного ланцюга гормональних реакцій.

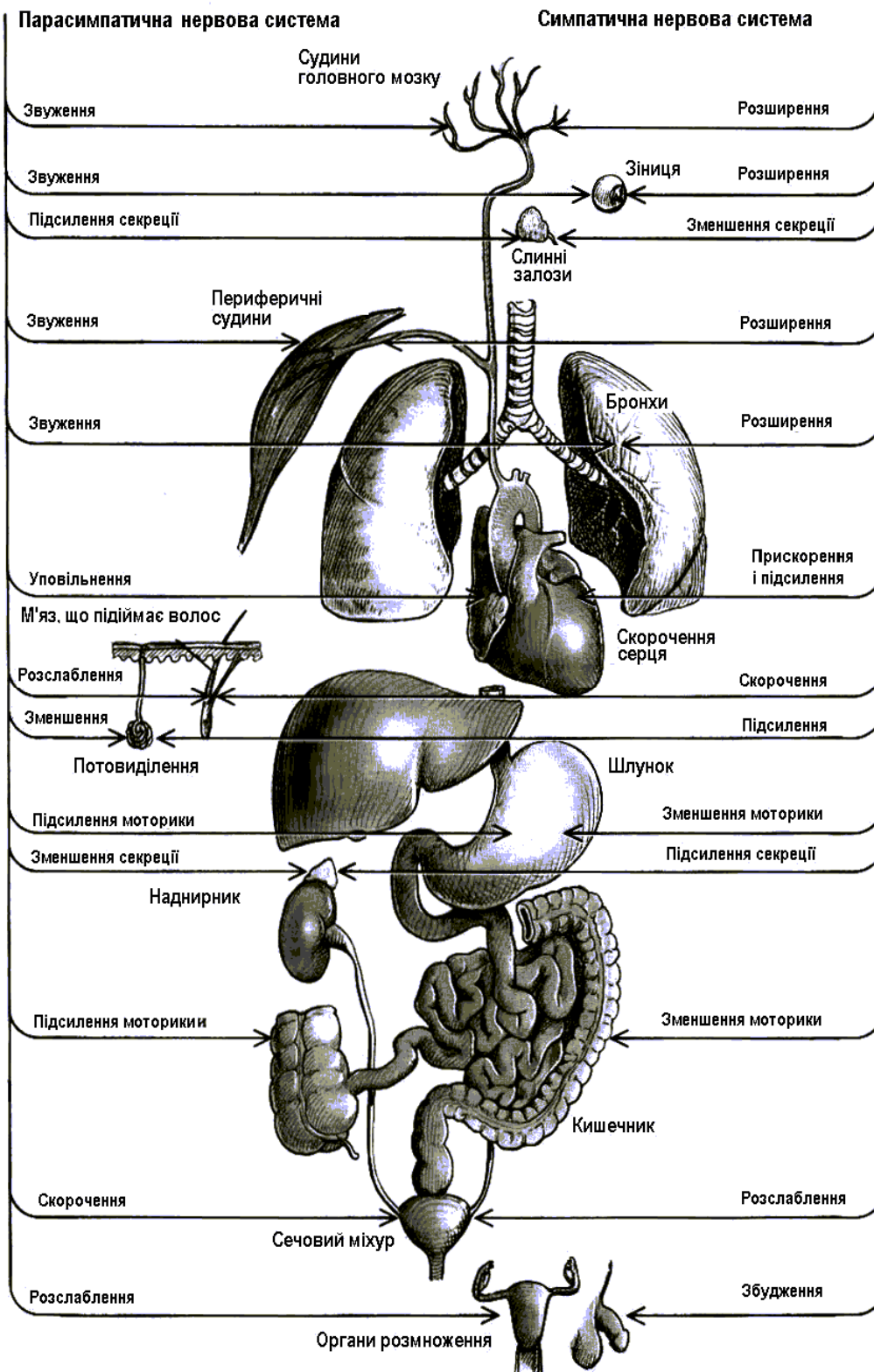


Рис. 4.39. Вплив симпатичного й парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи на органи, які нею іннервуються (за Ф.Блум та ін., 1988).

Багато з внутрішніх органів мають подвійну й навіть потрійну (симпатичну, парасимпатичну й метасимпатичну) іннервацію. Вивчення ролі кожної з них здебільшого здійснюють електричним подразненням, хірургічним чи фармакологічним виключенням.

Дія подразнення симпатичних або парасимпатичних волокон ілюструється в таблиці 4.2.

Таблиця 4.2

**Показники змін функцій різних органів при стимуляції симпатичних і парасимпатичних нервів.**

<b>Орган або система</b>	<b>Симпатичні нерви й адренорецептори</b>		<b>Парасимпатичні нерви й холінорецептори</b>
<b>Травна система:</b> поздовжні і циркулярні м'язи сфінктери	Розслаблення Скорочення	$\alpha, \beta$ $\alpha$	Скорочення Розслаблення
<b>Сечовий міхур:</b> детрузор внутрішній сфінктер	Розслаблення Скорочення	$\beta$ $\alpha$	Скорочення -
<b>Бронхіальні м'язи</b>	Розслаблення	$\beta$	Скорочення
<b>Внутрішньочні м'язи:</b> розширюючий зіницю сфінктер зіниці війковий	Скорочення - Розслаблення	$\alpha$ - $\beta$	- Скорочення Скорочення
<b>Піломоторні м'язи</b>	Скорочення	$\alpha$	-
<b>Статеві органи:</b> сім'яні пухирці сім'яносна протока	Скорочення Скорочення	$\alpha$ $\alpha$	- -
<b>Серце:</b> ритм сила скорочень	Прискорення Збільшення	$\beta$ $\beta$	Уповільнення Зменшення
<b>Кровоносні судини:</b> артерії шкіри артерії черевної порожнини артерії скелетних м'язів артерії коронарні судини мозку артерії статевих органів вени	Звуження Звуження Звуження Розширення Звуження Звуження Звуження	- - - $\beta$ $\alpha$ $\alpha$ $\alpha$	- - - - Розширення (?) Розширення
<b>Екзокринні залози:</b> слинні слізні травні потові	Секреція - Зниж. секреції Секреція (холінергічні волокна)	$\alpha$ - $\alpha$ -	Секреція Секреція Секреція -
<b>Метаболізм:</b> печінка  жирові клітини секреція інсуліну	Глікогеноліз, глюконеогенез Ліполіз Зменшення	- - $\beta$ $\beta$	- - - -

Яскраво участь симпатичної нервової системи виявляється у формуванні емоційних реакцій людини незалежно від причини, що їх викликала. Симпатична нервова система має розгалужену систему зв'язків, яка забезпечує миттєву генералізовану відповідь усіх органів і систем. Значним доповненням є вихід у кров з надниркових залоз і хромафінної тканини «рідкої симпатичної нервової системи» – адреналіну й норадреналіну.

## Лекція 8. ГУМОРАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ АВТОНОМНИХ ФУНКЦІЙ. ГОРМОНИ ПЕРЕДНЬОЇ І ЗАДНЬОЇ ЧАСТОК ГІПОФІЗА

**Ендокринна система**, поряд з нервовою, здійснює регуляцію і координацію важливих форм життєдіяльності. Ця регуляція здійснюється за допомогою хімічних речовин, які виділяють **залози внутрішньої секреції (ендокринні залози)**. Залози внутрішньої секреції – це залози у яких відсутні вивідні протоки, тому їхні секрети виділяються безпосередньо в кров, лімфу, тканинну рідину.

Ендокринні залози мають різноманітну морфологічну структуру. Вони розвиваються із епітеліальної тканини, інтерстиціальних клітин, нейроглії і нервових тканин.

Продукти діяльності ендокринних залоз називаються гормонами.

**Гормони** – біологічно активні речовини, які в невеликих кількостях здатні чинити на організм значний вплив.

**До ендокринних залоз відносяться:**

- Гіпоталамус.
- Епіфіз.
- Гіпофіз (3 частини: передня, проміжна, задня).
- Щитоподібна залоза.
- Прищитоподібні залози.
- Підшлункова залоза.
- Надниркові залози (кіркова і мозкова речовини).
- Статеві залози.
- Тимус (підгрудина) або виличкова залоза.

**За хімічною природою всі гормони можна поділити на 4 групи:**

- 1) похідні амінів (гормони щитоподібної залози);
- 2) пептиди й білки (гормони гіпоталамуса, гіпофіза, підшлункової залози й інш.);
- 3) стероїди (кора надниркових залоз, статеві залози);
- 4) жирові кислоти (тканинні гормони).

**У регуляції секреції гормонів приймають участь наступні механізми:**

1. Присутність специфічного метаболіта в крові (*наприклад, підвищення рівня глюкози викликає секрецію інсуліну підшлунковою залозою, який понижує рівень глюкози в крові*).
2. Присутність у крові іншого гормона (*наприклад, гормони передньої частини гіпофіза стимулюють секрецію гормонів іншими залозами*).
3. Стимуляція з боку вегетативної нервової системи (*наприклад, при стресі клітини мозкового шару наднирків починають виділяти адреналін і норадреналін*).

Гормони мають специфічність і діють тільки на ті клітини, органи й тканини, які мають специфічні рецептори для даних гормонів. Такі органи, клітини й тканини називаються “мішенями”.

При взаємодії гормона з рецептором у цитоплазмі, ядрі або на плазматичній мембрані утворюється гормон-рецепторний комплекс.

**Існує 4 механізми дії гормонів, пов’язаних з рецептором:**

- 1) дія на плазматичну мембрану (зміна проникливості);
- 2) дія на ферментні системи мембрани – вивільнення посередників (цАМФ, ДАГ), які починають ланцюг перетворень і призводять до змін метаболізму в клітині;
- 3) дія на клітинні органели – утворення АТФ в мітохондріях під дією тироксину;
- 4) дія на геном – стероїдні гормони проходять через мембрану, зв’язуються з рецепторами цитоплазми; цей комплекс проходить в ядро, де діє безпосередньо на ДНК.

**За принципом дії на організм розрізняють 4 типи гормонів:**

1. Метаболічні гормони, що впливають на обмін речовин.
2. Морфогенетичні впливають на ріст, розвиток і зміни в організмі.
3. Кінетичні (пускові) – впливають на діяльність виконавчих органів.
4. Корегуючі – змінюють активність органів і тканин (адреналін).

Центральними органами ендокринної системи є гіпоталамус і гіпофіз.

### Гіпоталамус

Однією з найважливіших функцій гіпоталамуса є *регуляція діяльності гіпофіза*.

У нейросекреторних клітинах супраоптичного й паравентрикулярного ядер гіпоталамуса синтезуються **окситоцин та антидіуретичний гормон (АДГ)**, який має ще назву **вазопресин**. Гормони в гранулах транспортуються аксонами нейросекреторних нейронів і виділяються в капіляри нейрогіпофіза (задня частка). АДГ регулює реабсорбцію води в нирках і збільшує м’язовий тонус артеріол, підвищуючи таким чином артеріальний тиск. Окситоцин стимулює скорочення м’язів матки й молочних залоз.

У медіальному гіпоталамусі (гіпофізотропна зона гіпоталамусу) виділяються гормони, котрі є ніби-то

гормонами гормонів. Їх поділяють на стимулюючі (**рилізінг-фактори – ліберини**) і гальмуючі секрецію (**пригнічуючі фактори – статини**). У гіпоталамусі синтезується 5 ліберинів (**тіреоліберин, соматоліберин, пролактоліберин, гонадоліберин, кортиколиберин**) і 2 статини (**соматостатин, пролакто-статин**). Звільнившись із нервових закінчень, гіпофізотропні гормони через судини гіпоталамо-гіпофізарної портальної системи потрапляють в аденогіпофіз (передню частку) і там впливають на клітини, що секретують **тропні гормони** – кортикотропін, тіреотропін, фолікулостимулюючий (ФСГ), лютеїнізуючий (ЛГ). Тропні гормони, у свою чергу, впливають на периферичні ендокринні залози – надниркові, щитоподібну, яєчник. Завдяки такій інтеграції ефективно функціонує ряд нервово-гормональних систем, наприклад, гіпоталамо-гіпофізо-наднирникова.

Секреція гіпофізотропних гормонів гіпоталамусом регулюється за принципом негативного зворотного зв'язку. При збільшенні в плазмі крові гормонів периферичних залоз зменшується надходження відповідних рилізінг-факторів у портальну гіпоталамо-гіпофізарну систему й тим самим знижується секреція того чи іншого тропного гормону аденогіпофіза.

## Гіпофіз

Розрізняють три частки гіпофіза: передню – **аденогіпофіз**, проміжну і задню – **нейрогіпофіз**. Аденогіпофіз має епітеліальне походження, нейрогіпофіз – нейрогенне. Гіпофіз добре постачається кров'ю.

**Передня частка гіпофіза** пов'язана з гіпоталамусом кровоносними судинами. Виділяє: соматотропний гормон, тиреотропний гормон, гонадотропні гормони (фолікулостимулюючий і лютеїнізуючий), пролактин, кортикотропін (адренкортикотропний гормон – АКТГ).

**Соматотропний гормон** (гормон росту) стимулює синтез білка в органах і тканинах, підвищує синтез РНК, підсилює транспорт амінокислот із крові до клітини, підвищує метаболізм жирів. Під час сну збільшується екскреція як соматотропного гормону, так і пролактину.

**Тиреотропний гормон** стимулює виділення гормонів щитоподібної залози – тироксину та трийодтироніну в кров, накопичення йоду в щитоподібній залозі, підвищує активність секреторних клітин і збільшує їх кількість.

**Кортикотропін** – стимулює синтез гормонів кори наднирників: викликає збільшення вироблення глюкокортикоїдів і сприяє виробленню мінералокортикоїдів.

**Гонадотропні гормони** – ефекти цих гормонів обумовлені їх дією на статеві залози.

**Лютеїнізуючий гормон** необхідний для росту фолікула й овуляції у жінок і сприяє утворенню чоловічих і жіночих статевих гормонів.

**Фолікулостимулюючий гормон** стимулює сперматогенез у чоловіків і ріст яйцевого фолікула у жінок.

**Лютеотропний** – стимулює функції жовтого тіла й утворення прогестерону.

**Пролактин** – підсилює вироблення і секрецію молока у жінок. Рецептори пролактину виявлені у всіх інших органах тіла, але характер дії пролактину на них поки що невідомий.

**Проміжна частка гіпофіза** виділяє гормон **інтермедин** або **меланоцитостимулюючий гормон**. Він є регулятором пігментного обміну.

**Задня частка гіпофіза (нейрогіпофіз)** не синтезує, а накопичує і виділяє **вазопресин** (антидіуретичний гормон – АДГ) і **окситоцин**.

**Вазопресин** підвищує реабсорбцію води у збиральних трубочках нефрона й зменшує діурез. Крім цього, вазопресин викликає скорочення гладеньких м'язів судин (артеріол) і підвищує артеріальний тиск. За умов різних клінічних ситуацій зміна об'єму рідини чи інші неосмотичного типу подразники впливають на осмотичне регулювання секреції вазопресину. Гіперсекреція вазопресину призводить до дилюційної гіпонатріємії, а також, зменшуючи секрецію альдостерону – до втрати солей з сечею.

**Окситоцин** зумовлює скорочення гладеньких м'язів матки і м'язів навколо альвеол молочної залози.

## Лекція 9. РОЛЬ ЕНДОКРИННИХ ЗАЛОЗ У РЕГУЛЯЦІЇ ПРОЦЕСІВ РОСТУ ТА РОЗВИТКУ

### Щитоподібна залоза

Складається з 2-х часток, розташованих по обидва боки трахеї. Має часточкову будову. Тканина кожної часточки складається з закритих пухирців – фолікулів. Порожнина фолікула заповнена колоїдом. У колоїді знаходиться йод, який входить до складу гормонів цієї залози: **тироксин** і **трийодтиронін**. Гормони підсилюють окислювальні процеси в організмі, при цьому підвищується утворення тепла, основний обмін; збільшується синтез РНК, ДНК, білків, активується ЦНС.

Крім йодовмісних гормонів у щитоподібній залозі утворюється гормон **тирокальцитонін**. Його функція

- знизити рівень  $\text{Ca}^{2+}$  в крові, шляхом стимуляції його надходження в кісткову тканину.

### Прищитоподібні залози

Дві пари розташованих на задній поверхні щитоподібної залози. Продукують **паратгормон** (паратирин), який стимулює вихід  $\text{Ca}^{2+}$  із кісткової тканини, реабсорбцію з дистальних каналців нефрона, всмоктування з кишківника і підвищує таким чином вміст  $\text{Ca}^{2+}$  в плазмі крові. Крім того, паратгормон зменшує рівень  $\text{PO}_4^{3-}$  в плазмі, підсилюючи його виведення з сечею. Діяльність залози регулюється рівнем  $\text{Ca}^{2+}$  і фосфатів у плазмі крові.

### Статеві залози

Статеві залози – залози змішаної секреції. Зовнішньосекреторна функція – утворення чоловічих і жіночих статевих клітин. Внутрішньосекреторна функція – продукування статевих гормонів, які надходять в кров. **Андрогени** – стероїдні статеві гормони, які мають маскулінізуючу дію, тоді як естрогени – фемінізуючу. Андрогени формуються також у корі наднирників і можуть перетворюватись в естрогени в жировій та інших тканинах.

**Жіночі статеві залози** (яєчники) виробляють велику кількість естрогенів і невелику кількість андрогенів. **Естрогени (17 $\beta$ -естрадіол, естрон і естріол)** контролюють розвиток вторинних жіночих статевих ознак, регулюють статевий цикл (передовуляційний період - овуляція - післяовуляційний період - період спокою), підтримують ріст фолікулів, зумовлюють вплив на формування емоційної сфери. Яєчники також утворюють **прогестерон**, який забезпечує нормальний перебіг вагітності, знижуючи чутливість матки до окситоцину.

**Чоловічі статеві залози** (яєчка) виробляють велику кількість андрогенів, найбільше **тестостерону**, а також естрогени. Біологічна роль **андрогенів** – розвиток чоловічих вторинних статевих ознак, розвиток статевого апарату, стимуляція росту, підтримка сперматогенезу. Їх синтез регулюють гонадотропні гормони гіпофіза. Андрогени пригнічують виділення ЛГ гіпофізом.

## Лекція 10. РОЛЬ ЕНДОКРИННИХ ЗАЛОЗ У РЕГУЛЯЦІЇ ГОМЕОСТАЗУ, НЕСПЕЦИФІЧНОЇ АДАПТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ

### Підшлункова залоза

Ендокринну функцію виконує острівкова частина (острівці Лангерганса) підшлункової залози. Це – скупчення ендокринних клітин A ( $\alpha$ ), B ( $\beta$ ), D ( $\delta$ ) і F серед екзокринної тканини, яка складає основну масу підшлункової залози. Клітини **B** виробляють **інсулін**, клітини **A** – **глюкагон**, клітини **D** – **соматостатин**, клітини **F** – **панкреатичний поліпептид**. В екстрактах залози знайдені ще 3 гормони – **ліпокаїн**, **центропнеїн** і **ваготонін**.

**Інсулін** – знижує рівень глюкози в крові, підвищує поглинання і використання клітинами глюкози й амінокислот, підвищує проникливість мембран клітин для глюкози, сприяє переходу глюкози в глікоген у печінці та в м'язах. Регулює жировий обмін. Сприяє утворенню жирних кислот, гальмує мобілізацію жиру з жирової тканини. Сукупність аномалій, спричинених нестачею інсуліну, називають **цукровим діабетом**. Діабет супроводжується поліурією, полідипсією, втратою маси тіла за поліфагії (збільшеного апетиту), гіперглікемією, глюкозурією, кетонемією, ацидозом та комою. Пусковим провідним патогенетичним фактором розвитку коми є метаболічний ацидоз.

**Глюкагон** – підвищує рівень глюкози в крові, підсилює розщеплення глікогену до глюкози в печінці, тобто діє як антагоніст інсуліну. Крім того, глюкагон стимулює розщеплення жиру в жировій тканині.

**Ліпокаїн** - сприяє розщепленню жирів.

**Соматостатин** - пригнічує секрецію інсуліну й глюкагону, знижує секрецію травних соків, пригнічує перистальтику, внаслідок чого пригнічується травна активність, і, отже, запобігається велике коливання рівня цукру.

### Наднирники

Це парний орган, розміщений на верхніх полюсах нирок. Наднирники складаються із 2-х шарів, які функціонують незалежно. Зовнішній шар - **кора**, внутрішній - **мозковий**.

За гістологічною будовою кора має 3 зони:

- 1) клубочкову
- 2) пучкову
- 3) сітчасту

**Клубочкова зона** продукує **мінералокортикоїди**: альдостерон, і дезоксикортикостерон, які регулюють водно-сольовий обмін, сприяють збереженню  $\text{Na}^+$  і  $\text{Cl}^-$  в організмі, виведенню  $\text{K}^+$ , підтримують осмотичний тиск, артеріальний тиск, мають прозапальну дію, підвищують проникливість капілярів.

**Пучкова зона** продукує **глюкокортикоїди**: кортизол, кортикостерон, які:

- 1) мають вплив на вуглеводневий обмін, підсилюючи глюконеогенез, утворення глікогену в печінці, підвищуючи рівень глюкози в крові;
- 2) викликають розпад білка в сполучній і лімфатичній тканині;
- 3) пригнічують запальні й алергічні реакції, оскільки знижують проникливість мембран судин і знижують активність гіалуронідази;
- 4) зменшують утворення антитіл;
- 5) впливають на кровотворні органи, знижуючи кількість лімфоцитів й еозинофілів;
- 6) пригнічують секрецію кортикотропіну (АКТГ).

При дії несприятливих факторів підсилюється секреція **кортикотропіну** й, відповідно, **глюкокортикоїдів**. Такий стан канадський патофізіолог Сельє назвав терміном «**стрес**». У розвитку стресу Сельє виділив три стадії: 1) тривоги, 2) резистентності, 3) виснаження.

**Сітчаста зона** продукує статеві гормони: андрогени, естрогени й прогестерон. Вони обумовлюють розвиток вторинних статевих ознак і функціонування статевих органів. Зумовлюють анаболічну дію на білковий обмін, стимулюючи синтез білка в організмі.

При гіпофункції кори наднирників виникає аддісонова (бронзова) хвороба.

**Мозкова речовина** наднирників виробляє **адреналін** і **норадреналін**. Вони мають вплив на різні функції організму, у тому числі на внутрішньоклітинні процеси обміну речовин. Адреналін підвищує силу й частоту серцевих скорочень, артеріальний тиск. Звужує капіляри внутрішніх органів, розширює артеріоли в серці й скелетних м'язах, підвищує рівень глюкози в крові за рахунок розщеплення глікогену в м'язах і печінці. Сприяє виділенню зі стінок судин факторів утворення протромбінази й таким чином підсилює зсідання крові.

#### **Тканинні гормони**

Виділяються спеціальними клітинами, розташованими в різних органах. У травному тракті - **секретин, панкреозимін** тощо. Відіграють важливу роль у регуляції моторики, секреції та процесів всмоктування. Вони обумовлюють вплив, у першу чергу, на регуляцію того органу, де утворюються.

У ряді тканин утворюються **серотонін, гістамін, простагландини**. Основна дія судиннорозширююча - розширення дрібних артерій, що проявляється місцево, участь у процесах обміну тощо.

## **Модуль 2: ФІЗІОЛОГІЯ ВІСЦЕРАЛЬНИХ СИСТЕМ: КРОВІ, КРОВО- ОБИГУ, ДИХАННЯ, ТРАВЛЕННЯ, ОБМІНУ РЕЧОВИН І ЕНЕРГІЇ, ВИДІЛЕННЯ**

### **Лекція 11. ВНУТРІШНЄ СЕРЕДОВИЩЕ ОРГАНІЗМУ ЯК ЗАСІБ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЄДНОСТІ ОРГАНІЗМУ І НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМИ КРОВІ. ФІЗІОЛОГІЯ ЕРИТРОЦИТІВ**

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

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

**Система крові виконує наступні функції:**

- 1) транспортна;
- 2) дихальна (перенесення кисню та вуглекислого газу);
- 3) трофічна (забезпечує органи організму поживними речовинами);
- 4) екскреторна (виводить продукти обміну з організму);
- 5) терморегуляторна (підтримує температуру тіла на постійному рівні);
- 6) захисна (імунітет, зсідання крові);
- 7) гуморальна регуляція (транспортування гормонів і біологічно-активних речовин);

- 8) підтримання сталості рН, осмотичного тиску тощо;
- 9) забезпечує водно-сольовий обмін між кров'ю і тканинами;
- 10) здійснення креаторних зв'язків (макромолекули, що переносяться плазмою і форменими елементами, здійснюють передачу інформації між клітинами).

Кров складається з плазми й клітин (еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів). Об'ємне співвідношення формених елементів і плазми називають **гематокритом**. Форменні елементи складають **40-45%** об'єму крові, плазма - **55-60%**. Кількість крові в організмі дорослої людини складає **4,5-6,0** літрів (6-7% маси тіла).

**Плазма крові** складається із 90–92%  $H_2O$ , органічних і неорганічних речовин. Білки плазми: **альбуміни** - 4,5%, **глобуліни** - 2,3%, (альбуміно-глобуліновий коефіцієнт у нормі складає 1,2-2,0), **фібриноген** - 0,2-0,4%. Білки складають в плазмі крові 7-8%, а решту - інші органічні сполуки та мінеральні солі. **Глюкоза** – 4,44-6,66 ммоль/л (за Хагедорном-Іенсенем). **Мінеральні речовини** плазми (0,9%) - катіони  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$  і аніони  $Cl^-$ ,  $HCO_3^-$  і  $HPO_4^{2-}$ .

#### **Значення білків плазми крові**

1. Підтримують онкотичний тиск (30 мм рт.ст.).
2. Є буферною системою крові.
3. Забезпечують в'язкість крові (для підтримання артеріального тиску).
4. Запобігають зсіданню еритроцитів.
5. Приймають участь у згортанні крові.
6. Приймають участь в імунологічних реакціях (глобуліни).
7. Переносять гормони, ліпіди, вуглеводи, біологічно-активні речовини.
8. Є резервом для побудови тканинних білків.

#### **Фізико-хімічні властивості крові**

Якщо прийняти в'язкість води за 1, то в'язкість крові буде 5, відносна густина 1,050-1,060.

#### **Осмотичний тиск крові**

**Осмотичний тиск крові** забезпечує обмін води між кров'ю і тканинами. Осмотичним тиском називається **сила, що забезпечує рух розчинника через напівпроникну мембрану в бік більшої концентрації**. Для крові ця величина – 7,6 атм. або 300 мосмоль. Осмоль – осмотичний тиск розчину одномолярної концентрації. Осмотичний тиск забезпечується головним чином неорганічними речовинами плазми. Частина осмотичного тиску, що створюється білками, має назву «**онкотичний тиск**». Забезпечується він головним чином альбумінами. Онкотичний тиск плазми крові більший, ніж міжклітинної рідини, оскільки в останній значно нижчий вміст білків. Звідьки більшому онкотичному тиску в плазмі крові вода з міжклітинної рідини повертається в кров. За добу із кровоносної системи виділяється до 20 л рідини. 2-4 л її у вигляді **лімфи** повертаються лімфатичними судинами в кровоносну систему. Разом із рідиною з крові в інтерстицій потрапляють циркулюючі в плазмі білки. Частина з них розщеплюється клітинами тканин, лише частина потрапляє у лімфу. Тому в лімфі білків менше, ніж у плазмі крові. **Лімфа**, що відтікає від різних органів, містить різну кількість білків: від 20 г/л у лімфі, що відтікає від м'язів до 62 г/л – від печінки (у плазмі крові білків міститься 60-80 г/л). У лімфі міститься велика кількість ліпідів, лімфоцитів, практично немає еритроцитів і не буває тромбоцитів.

При зменшенні онкотичного тиску розвиваються набряки. Це, перш за все, зумовлено тим, що вода не утримується в кров'яному руслі.

Розчини, які мають однаковий з кров'ю осмотичний тиск, називаються, **ізотонічними**. Таким розчином є 0,9% розчин NaCl. Він називається фізіологічним розчином. Розчини, які мають більший осмотичний тиск називаються **гіпертонічними**, менший - **гіпотонічними**. Якщо клітини крові помістити в гіпертонічний розчин, із них виходить вода, вони зменшуються в об'ємі. Це явище має назву **плазмоліз**. Якщо ж клітини крові помістити в гіпотонічний розчин, вода в надмірній кількості надходить в них. Клітини (перш за все еритроцити) збільшуються в об'ємі й руйнуються. Це явище має назву **гемоліз** (осмотичний). Здатність еритроцитів зберігати цілісність мембрани в гіпотонічному розчині має назву **осмотична резистентність еритроцитів**. Для її визначення еритроцити вносять у ряд пробірок з 0,2-0,8% розчинами NaCl. За нормальної осмотичної резистентності гемоліз еритроцитів починається у 0,45-0,52% розчині NaCl (мінімальна осмотична резистентність); 50% лізис відбувається у 0,40-0,42% розчині NaCl, а повний лізис – у 0,28-0,35% розчині NaCl (максимальна осмотична резистентність).

Регулювання осмотичного тиску відбувається переважно за допомогою механізмів спраги (див. мотивації) та секреції вазопресину (АДГ). При підвищенні ефективного осмотичного тиску плазми крові збуджуються осморецептори переднього гіпоталамусу, посилюється секреція вазопресину, який стимулює механізми виникнення спраги. Збільшується приймання рідини. Вода затримується в організмі, розбавляє гіпертонічну плазму крові. Провідна роль у регуляції осмотичного тиску крові належить ниркам (див.

регуляцію виділення).

## Активна реакція крові

**Активна реакція крові (рН)** обумовлена співвідношенням в ній  $H^+$  і  $OH^-$  йонів. Кров має слаболужну реакцію. рН артеріальної крові – 7,4, венозної – 7,35. Крайні межі зміни рН, що сумісні з життям – 7,0-7,8.

Зрушення рН крові в кислу сторону – **ацидоз**, у лужну – **алкалоз**. Як ацидоз, так і алкалоз можуть бути дихальними, метаболічними, компенсованими й некомпенсованими.

Кров має 4 **буферні системи**, які підтримують сталість рН.

1) **Буферна система гемоглобіну**. Ця система представлена відновленим гемоглобіном (ННв) і його калієвою сіллю (КНв). В тканинах Нв виконує функцію лугу, приєднуючи  $H^+$ , а в легенях веде себе як кислота, віддаючи  $H^+$ .

2) **Карбонат-бікарбонатна буферна система** – представлена вугільною кислотою в недисоційованому й дисоційованому станах:  $H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$ . Якщо в крові збільшується кількість  $H^+$ , реакція іде ліворуч. Йони  $H^+$  зв'язуються з аніоном  $HCO_3^-$  з утворенням додаткової кількості недисоційованої вугільної кислоти ( $H_2CO_3$ ). При виникненні дефіциту  $H^+$  реакція іде праворуч. Потужність цієї системи визначається тим, що  $H_2CO_3$  в організмі перебуває в стані рівноваги з  $CO_2$ :  $H_2CO_3 \leftrightarrow CO_2 + H_2O$  (реакція відбувається за участю карбоангідрази еритроцитів). При зростанні в крові напруги  $CO_2$ , одночасно зростає концентрація  $H^+$ . Надлишок  $CO_2$  виділяється легенями при диханні, а  $H^+$  – нирками. При зменшенні напруги  $CO_2$ , його виділення легенями при диханні зменшується. У кінцевому вигляді функціонування карбонат-бікарбонатної буферної системи можна представити наступним чином:  $H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H_2O + CO_2$ .

3) **Фосфатна буферна система** утворена:

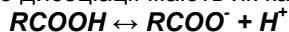
а) дигідрофосфатом  $NaH_2PO_4$  - веде себе як слаба кислота;

б) гідрофосфатом  $Na_2HPO_4$  - веде себе як луг.

Функціонування фосфатної буферної системи можна представити наступним чином:  $H_2PO_4^- \leftrightarrow H^+ + HPO_4^{2-}$ .

Концентрація фосфатів у плазмі крові мала для того, щоб ця система відіграла значну роль, однак, вона має важливе значення для підтримання внутріклітинного рН та рН сечі.

4) **Буферна система білків плазми крові**. Білки є ефективними буферними системами, оскільки здатність до дисоціації мають як карбоксилі, так і аміні вільні групи:



Значно більший внесок у створення буферної ємності білків вносять бокові групи, що здатні йонізуватися, особливо імідазольне кільце гістидину.

**При клінічній оцінці кислотно-лужної рівноваги** у комплексі показників важливе значення мають **рН** артеріальної крові, **напруга  $CO_2$** , **стандартний бікарбонат** плазми крові (*standart bicarbonate – SB*; складає 22-26 ммоль/л; являє собою вміст бікарбонатів у плазмі крові, повністю насичений киснем при напрузі вуглекислого газу 40 мм рт.ст. та температурі 37°C) та вміст у плазмі **аніонів усіх слабих кислот** (перш за все бікарбонати та аніонні групи білків). Усі ці разом взяті аніони називаються **буферними основами** (*buffer bases – BB*). Вміст BB в артеріальній крові складає 48 ммоль/л.

## Формені елементи крові

### Еритроцити.

Мають форму двоввігнутого диску, без'ядерні. Вміст у крові: у чоловіків - 4,5-5,5 млн. в 1 мм<sup>3</sup> або **4,5-5,0x10<sup>12</sup>/л**; у жінок – 3,8-4,5 мпн. в 1 мм<sup>3</sup> або **3,8-4,5 x10<sup>12</sup>/л**. Утворюються в червоному кістковому мозку, руйнуються в печінці й селезінці. Тривальсть життя - 120 діб. Для утворення еритроцитів необхідні «будівельні матеріали» і стимулятори цього процесу. Для синтезу гема на добу необхідно 20-25 мг заліза, надходження вітамінів В<sub>12</sub>, С, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, фолієвої кислоти.

Збільшення кількості еритроцитів крові - **еритроцитоз**, зменшення - **еритропенія**.

**Функції еритроцитів:**

- 1) дихальна;
- 2) живильна;
- 3) захисна;
- 4) ферментативна;
- 5) регуляція рН крові.

До складу еритроцитів входить **гемоглобін**, який являється гемпротеїдом, Нв приймає участь у транспорті  $O_2$  і  $CO_2$ . Складається гемоглобін із білкової та небілкової частин: глобіна й гема. Гем утримує атом  $Fe^{2+}$ . Вміст Нв у чоловіків: 14-16 г/% або 140-160 г/л; у жінок: 12-14 г/% або 120-140 г/л.

У крові гемоглобін може бути у вигляді декількох сполук:

1. **Оксигемоглобін** – Нв+O<sub>2</sub> (в артеріальній крові), легко дисоціює з'єднання. 1 г гемоглобіну приєднує 1,34 мл O<sub>2</sub>.
2. **Карбгемоглобін** Нв+CO<sub>2</sub> (у венозній крові), легко дисоціює.
3. **Карбоксигемоглобін** Нв+CO (чадний газ), дуже міцне з'єднання. Нв втрачає спорідненість до O<sub>2</sub>.
4. **Метгемоглобін**, утворюється у випадку попадання в організм сильних окислювачів. У результаті в гемі Fe<sup>2+</sup> перетворюється в Fe<sup>3+</sup>. Накопичення великої кількості такого гемоглобіну робить транспорт O<sub>2</sub> неможливим й організм гине.

### Гемоліз

**Гемоліз** – це руйнування оболонки еритроцитів і вихід Нв в плазму крові.

Зменшення осмотичного тиску викликає набрякання еритроцитів, а потім їх руйнування (**осмотичний гемоліз**). Мірою осмотичної стійкості (резистентності) еритроцитів є концентрація NaCl, при якій починається гемоліз. У людини це відбувається в 0,45-0,52% розчині (**мінімальна осмотична резистентність**), в 0,28-0,32% розчині руйнуються всі еритроцити (**максимальна осмотична резистентність**).

**Хімічний гемоліз** – проходить під впливом речовин, які руйнують оболонку еритроцитів (ефір, хлороформ, алкоголь, бензол).

**Механічний гемоліз** – виникає при сильних механічних впливах на кров.

**Термічний гемоліз** – заморожування з подальшим нагріванням.

**Біологічний** – переливання несумісної крові, укуси змії.

**Колірний показник** - характеризує співвідношення кількості гемоглобіну та числа еритроцитів у крові і, тим самим, міру насиченості кожного еритроцита гемоглобіном. У нормі становить 0,85-1,0. Визначають колірний показник за формулою:  $3xHb(y \text{ г/л}) / \text{три перші цифри кількості еритроцитів у мкл.}$

**ШОЕ** (швидкість осідання еритроцитів). У чоловіків ШОЕ – 2-10 мм/годину, у жінок ШОЕ – 1-15 мм/годину. Залежить від властивості плазми й, перш за все, від вмісту в плазмі білків глобулінів і фібриногена. Кількість глобулінів збільшується при запальних процесах. Кількість фібриногена збільшується у вагітних жінок у 2 рази й ШОЕ при цьому досягає 40-50 мм/годину.

### Лейкоцити

**Лейкоцити** – білі клітини крові, більші еритроцитів, але їх набагато менше  $4,8-9 \times 10^9/\text{л}$  (4-9 тис. в  $1 \text{ мм}^3$ ). Процентне співвідношення різних форм лейкоцитів - **лейкоцитарна формула**.

Збільшення кількості лейкоцитів – **лейкоцитоз**, зменшення – **лейкопенія**. Лейкоцитоз може бути фізіологічним і реактивним. **Фізіологічний лейкоцитоз** (перерозподільчий, незначне збільшення кількості лейкоцитів, не змінюється лейкоцитарна формула): а) харчовий, б) міогенний, в) емоційний, г) больовий. Кількість лейкоцитів у новонароджених більша, ніж у дорослих –  $10-20 \times 10^9/\text{л}$ .

Основна функція лейкоцитів – захист організму від будь-яких чужорідних речовин. Усі лейкоцити мають ядро. Тривалість життя від декількох годин до декількох днів (за виключенням лімфоцитів).

Існує 2 основні групи лейкоцитів: **гранулоцити (зернисті) і агранулоцити (незернисті)**.

Усі зернисті лейкоцити мають мультилобулярне ядро й зернисту цитоплазму, володіють здатністю до амебоїдного руху.

**Гранулоцити** діляться на: **базофіли, нейтрофіли та еозинофіли**.

**Нейтрофіли** складають 70% і володіють здатністю проходити між клітинами капілярів і проникати в міжклітинний простір тканин і направлятися до інфікованих ділянок тіла. Нейтрофіли – активні фагоцити, вони поглинають і перетравлюють хвороботворні бактерії і токсини, при цьому самі можуть руйнуватися. Активний вихід лейкоцитів (напр. при запаленні) із кісткового мозку призводить до появи в руслі крові юних форм (палочкоядерних або навіть метамієлоцитів).

**Еозинофіли** складають 0,5-5% загальної кількості лейкоцитів. При алергічному стані їх кількість збільшується. Вони володіють антигістамінною здатністю, руйнують чужорідні білки й токсини білкового походження.

**Базофіли** складають 0-1% від усіх лейкоцитів. Виробляють гепарин і гістамін. Гепарин затримує зсідання крові в осередку запалення, гістамін розширює капіляри, що сприяє заживленню.

**Агранулоцити** мають ядро овальної форми й незернисту протоплазму. Існує 2 їх види: **моноцити та лімфоцити**.

**Моноцити (макрофаги)** – складають 3-11% від усіх лейкоцитів, утворюються в лімфатичних вузлах і сполучних тканинах. Активно фагоцитують бактерії і великі частини зруйнованих клітин власного тіла, приймають участь у відшаруванні трансплантату, захисті від пухлинних клітин. Здатні переміщуватись в осередки запалення, де діють так само як нейтрофіли, ніби прийшовши їм на зміну.

**Лімфоцити** складають 19-37% від усіх лейкоцитів, утворюються в тимусі та лімфоїдній тканині, мають округлу форму, вміщують мало цитоплазми. Головна функція – індукція імунних реакцій або участь у них (утворення антитіл, відторгнення трансплантата, знешкодження пухлинних клітин). Тривалість життя до 10 років і більше. У дітей у віці від 5-6 днів до 5-6 років вміст лімфоцитів більший, ніж нейтрофілів.

**Усі лімфоцити поділяються на 3 групи:**

**Т-лімфоцити (тимусові)** – забезпечують клітинний імунітет (рецептори знаходяться на цитолемі, активують лізосомальні ферменти). Розрізняють три види Т-лімфоцитів: цитотоксичні Т-клітини (супресори) (блокують надмірні реакції В-лімфоцитів і підтримують постійне співвідношення різних форм лімфоцитів), Т-клітини хелпери (взаємодіють з В-лімфоцитами, перетворюючи їх у плазматичні клітини), Т-клітини пам'яті.

**В-лімфоцити** (бурсазалежні) – забезпечують гуморальний імунітет шляхом вироблення антитіл. Представники В-клітин диференціюються у **плазматичні клітини** та **В-клітини пам'яті**.

**Нульові** лімфоцити можуть перетворюватися в Т або В.

## Тромбоцити

Безбарвні двовипуклі пластинки неправильної форми, оточені мембраною, без ядра. Вміст тромбоцитів у крові –  $250-400 \times 10^9/\text{л}$  (в  $1 \text{ мм}^3$  - 250-400 тис.). Тривалість життя – 8-12 днів. Відіграють важливу роль у згортанні крові: судинно-тромбоцитарний гемостаз, ретракція згустка (вкорочення ниток фібрину під впливом тромбостеніну тромбоцитів). Тромбоцити вміщують набір біологічно активних речовин: адреналін, норадреналін, серотонін, лізоцим, скорочувальний білок тромбостенін.

Крім гемостазу тромбоцити приймають участь у транспорті речовин, які важливі для збереження структури судинної стінки. Вони прилипають до ендотелію, руйнуються, доставляючи судинній стінці макромолекули.

## Лекція 12. ЗАХИСНІ ФУНКЦІЇ КРОВІ. ГРУПИ КРОВІ

### Групи крові

У плазмі крові знаходяться антитіла, які склеюють еритроцити – **аглютиніни  $\alpha$  і  $\beta$** . У мембранах еритроцитів вбудовані антигени - **аглютиногени А і В** (Ландштейнер, 1901 р.).

**Аглютиногени** (антигени) – комплекси білків, ліпідів і вуглеводів, які приймають участь у реакції аглютинації. Аглютиногени А і В успадковуються як менделівські алеломорфи, у цьому разі А і В – це домінують. Якщо відомі групи крові батьків, то можна передбачити генотипи їхніх дітей. Якщо відомі групи крові матері й дитини, то можна з'ясувати, що чоловік не є батьком дитини, визначивши його групу крові. Із застосуванням методу ДНК-фінгерпринту вірогідність визначення батьківства наближається до 100%.

**Аглютиніни** (антитіла) – білки глобулінової фракції. Аглютиніни починають вироблятися у новонароджених під впливом антигенів бактерій кишечника, їжі новонароджених. Антигени з цих джерел дуже подібні до антигенів А і В. Реакція аглютинації (склеювання) еритроцитів відбувається в тому випадку, коли зустрічаються одноіменні аглютиногени й аглютиніни (**А з  $\alpha$ ; В з  $\beta$** ). Якщо це відбувається в судинному руслі людини, тоді розвивається важке ускладнення – гемотрансфузійний шок, який, як правило, призводить до смерті.

У людини є 4 комбінації аглютиногенів й аглютинінів (система АВО):

I (0) група: аглютиніни  $\alpha$   $\beta$

II (A) група: аглютиноген А, аглютинін  $\beta$ .

III (B) група: аглютиноген В, аглютинін  $\alpha$ .

IV (AB) група: АВ аглютиногени.

Визначення групи крові проводять за допомогою стандартних сироваток або цоліклонів, в яких містяться аглютиніни  $\alpha$  чи  $\beta$ . Найявність аглютинації вказує на те, що зустрілися одноіменні аглютиногени й аглютиніни (**А з  $\alpha$ ; В з  $\beta$** ).

Еритроцити можуть мати також інші аглютиногени. Серед них практичне значення має **резус-фактор** (Ландштейнер, Вінер, 1940 р.). 85% людей мають у складі еритроцитів (виключно у складі еритроцитів) резус-антиген (це, перш за все, антигени С, D та Е, хоча містяться багато інших) і тому їх кров є резус-позитивною (**Ph+**), 15% людей не мають даного резус-антигена, тобто мають резус-негативну кров.

На відміну від ситуації з аглютиногенами А і В, коли у людей, кров яких їх не містить, є аглютиніни  $\alpha$  чи  $\beta$ , у резус-негативних людей не має відповідних антирезусних аглютинінів у плазмі.

Резус-фактор повинен враховуватися при переливанні крові (при повторних гемотрансфузіях, у випадку, якщо донор Ph+, а реципієнт Ph-, а також в акушерській практиці (в випадку, якщо жінка Ph-, а плід, що розвивається, Ph+).

**Трансфузійні реакції.** Небезпечні **гемолітичні трансфузійні реакції** виникають унаслідок переливання людині несумісної крові, тобто проти еритроцитів якої у людини є аглютиніни. Відбувається аглютинація еритроцитів, їх ге-

моліз. Вільний гемоглобін виходить у плазму. Трансфузійні реакції можуть коливатися від безсимптомного підвищення рівня білірубіну в плазмі до сильної жовтяниці й ураження ниркових канальців з анурією і смертю. Для запобігання негативних наслідків при переливанні слід використовувати лише резус-сумісну кров однієї групи, а перед переливанням кров донора й реципієнта перевіряють на сумісність.

Крім системи антигенів АВО та Rh, є такі системи, як MNSs, Лютеран, Келл, Кідд та багато інших. Тому не слід користуватися кров'ю одного й того ж донора при повторному переливанні, оскільки обов'язково до якої-небудь із систем відбудеться імунізація.

## Гемостаз

**Гемостаз – це процес утворення кров'яних тромбів в ушкоджених судинах, спрямований на запобігання крововтраті й забезпечення рідкого стану крові в просвіті кровоносних судин.** Баланс між коагуляцією та антикоагуляцією підтримується за допомогою складних взаємопов'язаних системних механізмів – система регуляції агрегатного стану крові (РАСК).

При пошкодженні невеликих кровоносних судин кровотеча за 2-5 хвилин може прикоротитися завдяки **судинно-тромбоцитарному гемостазу**. Якщо кровотеча не припиняється, продовжуються більш тривалі (5-7 хвилин) процеси **коагуляційного гемостазу** з утворенням міцного червоного тромба на основі фібрину.

### Плазменні фактори зсідання крові

- I Фібриноген
- II Протромбін
- III Тканинний тромбопластин
- IV Йони  $Ca^{2+}$
- V Проакцелерин
- VI Акцелерин
- VII Проконвертин
- VIII Антигемофільний глобулін А
- IX Фактор Крістмаса або антигемофільний глобулін В
- X Фактор Стюарта-Прауера
- XI Плазмовий попередник тромбопластину
- XII Фактор Хагемана
- XIII Фібринстабілізуючий фактор.

## Фактори зсідання формених елементів і тканин

У процесі гемостазу приймають участь усі клітини крові. До еритроцитів прикріплюються нитки фібрину, їх поверхня також прискорює процес гемокоагуляції.

Лейкоцити містять природні антикоагулянти, такі як гепарин (базофіли), а також активатори фібринолізу. Тромбоцити мають гранули з тромбоцитарними факторами зсідання, АДФ, серотонін, адреналін тощо. Велику роль у гемостазі відіграють тканини, особливо стінки судин. Усі тканини й органи мають активний тромбопластин, атигепариновий фактор, природні антикоагулянти, речовини, які викликають адгезію й агрегацію тромбоцитів, активатори та інгібітори фібринолізу.

## Судинно-тромбоцитарний гемостаз

Цей механізм здатний зупинити кровотечу в дрібних судинах з низьким АТ. Послідовно відбуваються наступні процеси.

1. При руйнуванні тканин і судин відбувається вивільнення з тромбоцитів судинозвужуючих речовин: серотоніну, адреналіну, норадреналіну. Під впливом цих факторів відбувається **спазм судин і тимчасова зупинка кровотечі**.

2. **Адгезія тромбоцитів**: приклеювання до місця ушкодження. Механізм пов'язаний зі зміною негативного електричного заряду судини в місці ушкодження на позитивний. Негативно заряджені тромбоцити "прикріплюються" до волокон колагену базальної мембрани. У стінках судин міститься фактор Віллебранда, до якого прилипають пластинки за допомогою інтегринів на своїй поверхні.

3. **Агрегація** (скупчування) тромбоцитів. Стимулятори цього процесу - АДФ, який виділяється з пошкоджених судин, тромбоцитів й еритроцитів. Спочатку відбувається **зворотна** агрегація - утворюється пухкий тромбоцитарний тромб, який пропускає через себе плазму крові. А потім - **необоротна** агрегація тромбоцитів.

4. **Ретракція** тромбоцитного тромба під дією скорочувального білка тромбоцитів - тромбостеніну. Відбувається ущільнення і закріплення в ушкоджених судинах тромбоцитарного тромба. Зупинка кровотечі здійснюється за 2-5 хвилин.

## Коагуляційний гемостаз

У великих судинах тромбоцитарні тромби не витримують високого тиску й вимиваються кров'ю. Коагуляційний гемостаз забезпечує утворення більш міцного тромба, в основі якого знаходиться фібрин. Коагуляційний гемостаз передбачає каскад реакцій, у процесі яких відбувається активування ензимів (ферментів), які активують інші ензими. **Ключовою реакцією коагуляційного гемостазу є перетворення розчиненого білка плазми крові фібриногену в нерозчинений фібрин.**

**I фаза - утворення тромбопластину (протромбінази).** Цей процес відбувається внутрішнім і зовнішнім шляхами.

У зовнішньому (тканинному) шляху приймають участь плазмові фактори й каталітична поверхня колагену. У цю фазу утворюється тканинна, тромбоцитарна й еритроцитарна протромбінази. У формуванні тканинної протромбінази приймають участь V, VII, X плазмові фактори та йони  $Ca^{2+}$ . Тканинна протромбіназа є фактором, який стимулює утворення тромбіну, якого достатньо для агрегації тромбоцитів і активації факторів V і VIII.

Початкова реакція **внутрішньої (кров'яної) системи** полягає в перетворенні неактивного XII фактора в активний під впливом волокон колагену, які оголюються при ушкодженні судин. Далі послідовно у декілька етапів з утворенням проміжних сполук за участю V-XI факторів і йонів  $Ca^{2+}$  утворюється активний тромбопластин. Перша фаза триває 5-7 хвилин.

**II фаза - утворення тромбіну.** Ця фаза, на відміну від фази I, відбувається швидко (2-5 с), оскільки протромбіназа, що утворилася, адсорбує наявний в крові протромбін і швидко перетворює його в тромбін. У цій фазі приймають участь фактори V і X і йони  $Ca^{2+}$ .

**III фаза - перетворення фібриногену у фібрин.** Під впливом тромбіну та йонів  $Ca^{2+}$  відбувається перетворення фібрин-мономеру в розчинний фібрин-полімер. За участю фактора XIII і фібриніази тканин, еритроцитів і тромбоцитів утворюється нерозчинний фібрин. На нитках фібрину осідають еритроцити. При цьому закінчується утворення кров'яного тромба. Третя фаза триває 3-5 секунд.

**IV фаза - ретракція сгустка** забезпечує закріплення та ущільнення тромба в кров'яних судинах. При цьому нитки фібрину скорочуються, із сгустка витискується сироватка (плазма без фібриногену). На здійснення IV фази потрібно 2-3 години.

Майже одночасно з ретракцією починається **фібриноліз** (розчинення фібрину). Задача фібринолізу - відновлення провіткту кров'яної судини шляхом зозчинення фібрину ферментом плазміном, який знаходиться в плазмі крові у вигляді профермента – плазміногена.

Фібриноліз здійснюється в три фази:

I фаза: утворення кров'яного активатора плазміногену;

II фаза: перетворення плазміногену в плазмін;

III фаза: плазмін розщеплює фібрин.

В плазмі крові знаходиться кров'яний проактиватор плазміногена - фактор Хакмана. У крові є також активатори фібринолізу - урокіназа, калікреїнікінінова система, трипсин, кисла й лужна фосфатази.

У стінках судини є тканинні лізокінази, які при надходженні в кров перетворюють проактиватори крові в активатори. У тканинах є активатори фібринолізу, які прямо перетворюють плазміноген у плазмін. Деякі тканинні активатори надходять у кров, здійснюючи там фібриноліз, друга частина активаторів діє в тканинах, не поступаючи в кров. Серед тканинних активаторів більша частина належить ферментам лізокіназам, які звільняються при травматичних або запальних процесах у тканинах.

## Антикоагулянтна система

Основна роль антикоагулянтної системи - збереження рідкого стану крові.

Рідкий стан крові забезпечується наступними механізмами:

- 1) зсіданню крові перешкоджає гладенька поверхня ендотелію судин;
- 2) клітини крові й стінки кровоносних судин заряджені негативно, що призводить до відштовхування формених елементів від судинних стінок;
- 3) всередині стінок судин покриті шаром розчинного фібрину, який адсорбує активні фактори зсідання крові й, перш за все, тромбіну;
- 4) висока швидкість кровотоку перешкоджає факторам гемокоагуляції сконцентруватися в одному місці;
- 5) в крові є природні антикоагулянти, що перешкоджають зсіданню крові.

**Антикоагулянти** організму поділяються на дві групи:

1) первинні – наявні в крові постійно;

2) вторинні – виникають у процесі зсідання і фібринолізу – це «відпрацьовані» фактори зсідання.

Первинні представлені антитромбопластинами, які перешкоджають утворенню і дії протромбінази. До первинних антикоагулянтів відносяться антитромбін III, антитромбін IV. Досить активний антикоагулянт – гепарин, який утворюється базофілами й тучними клітинами сполучної тканини. Гепарин гальмує всі фази

гемокоагуляції, зменшує проникність стінок капілярів, має протизапальний ефект.

Вторинні антикоагулянти – це відпрацьовані фактори зсідання. Наприклад, фібрин сорбує біля 90% тромбіну. Тому після розпочатого процесу тромбоутворення інтенсивність зсідання крові зменшується й обмежується пошкодженою ділянкою. Фібрин є антитромбіном I.

В умовах *in vitro* запобігти зсіданню крові можна додавши оксалати, які утворюють з  $\text{Ca}^{2+}$  нерозчинні солі, або хелатоутворювальні сполуки, які зв'язують  $\text{Ca}^{2+}$ . У подальшому консервована кров зберігається при температурі  $+4^{\circ}\text{C}$

Понад половина людей помирає від порушення гемостазу. Гіперкоагуляція спостерігається при стресових ситуаціях: час гемокоагуляції зменшується від 5-10 до 3-4 хвилин. В основі цього процесу – вплив катехоламінів, концентрація яких у крові під час стресу збільшується. Процес зсідання крові нерідко порушується при важких запальних та дегенеративних захворюваннях печінки внаслідок зниження синтезу протромбіну та факторів VII, IX, X. Недостатня кількість вітаміну K, який бере участь у синтезі вказаних факторів, також призводить до порушення процесу зсідання.

**Оцінка стану системи РАСК** здійснюється завдяки використанню декількох десятків досліджень. Серед них: **підрахунок кількості тромбоцитів**; **тривалість кровотечі** (норма 2-5 хв., оцінюються функції тромбоцитів); **час зсідання крові** (норма 5-8 хв., оцінюється система зсідання цілому); **визначення резистентності капілярів** (норма не більше 10 петехій діаметром 1 мм, оцінюється здатність тромбоцитів захищати мікроциркуляторне русло при збільшенні тиску); **ретракція кров'яного згустка** (норма 40-50% сироватки, визначається активність ретрактозиму тромбоцитів); **час рекальцифікації плазми**; **протромбіновий час** (норма 12-15 с, визначається активність протромбіну і ф. VII, IX, X); **протромбіновий індекс** (норма 85-100%, визначення:  $A/B \times 100$ , де A – норма протромбінового часу, B – протромбіновий час хворого).

## Лекція 13. СИСТЕМА ДИХАННЯ. ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ЕТАПІВ ДИХАННЯ

**Дихання – складний процес надходження в організм кисню, використання його в біологічному окисненні та виведення вуглекислого газу.**

До дихальної системи належать:

- дихальні шляхи,
- органи газообміну - легені,
- система забезпечення вентиляції легень - грудна клітина, дихальні м'язи, дихальний центр.

**Етапи дихання:**

1. Легенева вентиляція.
2. Дифузія газів з альвеол у кров легневих капілярів.
3. Транспорт газів кров'ю.
4. Дифузія газів із крові в тканини.
5. Тканинне або внутрішнє дихання.

Перші чотири етапи відносяться до **зовнішнього дихання**, призначення якого полягає в абсорбції  $\text{O}_2$  та видаленні  $\text{CO}_2$  з організму.

**Легенева вентиляція** – це обмін газів між атмосферним та альвеолярним повітрям.

Дихальні шляхи включають носову та ротову порожнини, носоглотку, ротоглотку, гортань, трахею, яка в грудній порожнині ділиться на 2 бронхи, які розгалужуючись утворюють бронхіальне дерево. Усього таких розгалужень 23-26. Наймілкіші бронхи – бронхіоли. На їх кінцях утворюються альвеолярні мішечки, що розділені на 20 порожнин – **альвеол** з діаметром 0,15-0,3 мм. Сукупність альвеол утворює тканину легень.

Слизова оболонка повітоносних шляхів покрита війчастим епітелієм, має залози, які виділяють слиз. Крім того, слизова оболонка має густу сітку кровоносних капілярів. Тому повітря на шляху до легень зволожено, зігрівається кров'ю та очищається миготливим епітелієм. Кожна легеня ззовні покрита **плеврою**, яка складається з 2 листків – парітального та вісцерального. Між листками знаходиться вузька герметична щілина, в якій знаходиться невелика кількість серозної речовини – плевральна порожнина.

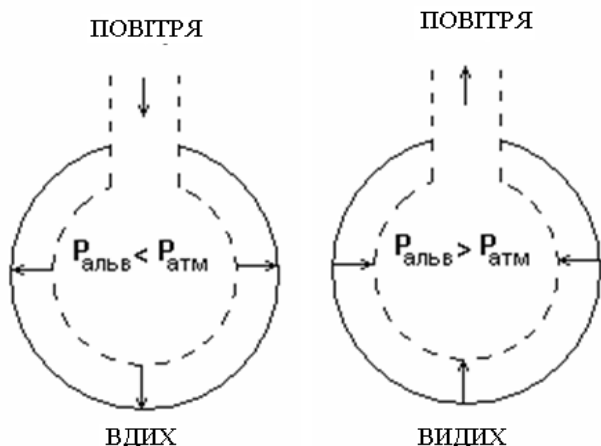
Стінка альвеоли складається з одношарового епітелію. Кожна альвеола оплетена густою сіткою капілярів, на які розгалужується легенева артерія.

### Механізм вдиху та видиху

Дихальний цикл складається з вдиху, видиху та дихальної паузи. Повітря потрапляє в легені й виходить з них завдяки роботі міжреберних м'язів та діафрагми. У результаті їх скорочення та розслаблення об'єм грудної порожнини змінюється. Міжреберні м'язи поділяються на 2 групи: зовнішні та внутрішні.

Діафрагма складається з кільцевих та радіальних м'язових волокон, які знаходяться навколо центральної сухожильної ділянки.

**Вдих** – активний процес. Зовнішні міжреберні, внутрішні міжхрящеві м'язи скорочуються, а внутрішні міжреберні – розслаблюються. Ребра рухаються вперед, віддаляючись від хребта. Одночасно скорочується діафрагма, стає більш плоскою, купол її опускається. Усе це призводить до збільшення об'єму грудної порожнини. У результаті тиск в плевральній порожнині стає нижче атмосферного. Легені розтягуються і тиск в них також стає нижче атмосферного. Повітря надходить (засмоктується) в легені та заповнює альвеоли до тих пір, поки тиск в легенях не зрівняється з атмосферним (рис. 8.1).



**Рис. 8.1. Механізм вентиляції альвеоли**

Тиск (у мм рт. ст.) у плевральній порожнині (по відношенню до атмосферного) на висоті спокійного вдиху складає (-9) – (-6), на висоті глибокого вдиху – (-30) – (-10), на висоті спокійного видиху – (-5,5) – (-3,5), на висоті глибокого видиху – (-3) – (-1,5), під час паузи між вдихом і видихом – 0.

При порушенні герметичності плевальної порожнини в неї надходить повітря (пневмоторакс), тиск у плевальній порожнині зростає, вирівнюється з атмосферним (стає рівним 0), легені спадають і вентиляція прикорочується.

Форсований вдих забезпечується скороченням додаткових м'язів: драбинчасті, грудні, передні зубчасті, трапецеоподібні, ромбоподібні.

**Видих може бути пасивним.** Відбувається під дією еластичної тяги легеневої тканини й при розслабленні дихальних м'язів, які забезпечували вдих. Об'єм грудної порожнини зменшується, тиск в плевральній щілині зростає і разом з еластичною тягою стає вище внутрілегеневого. Альвеоли стискуються, тиск в них стає більше атмосферного і повітря виштовхується з легень (див. рис. 8.1). Механізм вдиху й видиху зручно розглядати на моделі Дондерса, в якій імітується грудна клітка й діафрагма.

*Активний видих забезпечується скороченням м'язів черевної стінки: косий, поперечний, прямий.*

**Еластичність** – здатність легень до розтягування. Еластичність легень суттєво залежить від поверхневого натягу плівки рідини, що вкриває стінку альвеол. При зменшенні об'єму альвеол поверхневий натяг зменшується завдяки наявності **сурфактанту** (речовина ліпідної природи) у рідині, що покриває поверхню альвеол (табл. 8.1). Якби поверхневий натяг при видиху не зменшувався, альвеоли б колабували. Сурфактанти виробляються альвеоцитами типу II. Сурфактант відіграє важливу роль під час народження людини, оберігаючи легені від повторного колапсу. Дефіцит сурфактанту є важливою причиною **респіраторного дистрес-синдрому новонароджених (хвороби гіалінових мембран)** - важкого захворювання легень, яке виникає у немовлят, народжених перш, ніж почала діяти їхня система сурфактанту. Виявлено зменшення сурфактанту у курців.

## Таблиця 8.1

### Значення сурфактантів

- зменшують поверхневий натяг в альвеолах,
- створюють можливість розправлення легень при першому вдиху новонародженого, перешкоджають спаданню термінальних бронхіол,
- перешкоджають перерозтягуванню альвеол,
- протинабрякова дія, антиокислювальна дія,
- забезпечують до 2/3 еластичного опору тканин легень дорослого та стабільність структури респіраторної зони,
- регулюють швидкість абсорбції  $O_2$  на межі фаз "газ-рідина",
- регулюють інтенсивність випаровування води з альвеолярної поверхні (регуляція водного балансу),
- володіють бактеріостатичною дією, опсонізують бактерії,
- очищують поверхню альвеол від чужорідних часток, що потрапили.

### Легеневі об'єми

**Дихальний об'єм (ДО)** – це об'єм повітря, який людина вдихає і видихає при спокійному диханні (300-700 мл).

**Резервний об'єм вдиху (РОВд)** – це об'єм повітря, який можна вдихнути після спокійного вдиху, зробивши максимальний вдих (1900-3300 мл).

**Резервний об'єм видиху (РОВид)** – це об'єм повітря, який можна видихнути після спокійного видиху, зробивши максимальний видих (700-1000 мл).

**Залишковий об'єм (ЗО)** – об'єм, який залишається в легенях після максимально глибокого видиху (1100-1200 мл).

**Функціональна залишкова ємність (ФЗЄ)** – це повітря, що залишається в легенях після спокійно-

го видиху (1400-1900 мл).  $F_{VE} = P_{O_{2\text{Вид}}} + Z_{O_2}$

**Життєва ємність легень (ЖЄЛ)** - це кількість повітря, яке може бути видалено з легень при максимальному видоку після максимального вдиху.  $ЖЄЛ = D_{O_2} + P_{O_{2\text{Вид}}} + P_{O_{2\text{Вид}}}$ . ЖЄЛ у чоловіків складає 3,5-4,8 л, у жінок – 3,0-3,5 л.

**Загальна ємність легень (ЗЄЛ)** – кількість повітря, яке міститься в легенях на висоті максимуму вдиху.  $ЗЄЛ = ЖЄЛ + Z_{O_2}$ . ЗЄЛ у чоловіків складає 4,6-6 л, у жінок – 4,1-4,7 л.

**Об'єм дихальних шляхів («мертвий простір» МП)** дорівнює в середньому 150 мл (табл. 8.2).

Таблиця 8.2

**Характеристика анатомічного та фізіологічного мертвого просторів**

<b>Анатомічний мертвий простір</b>	трахея, бронхи, бронхіоли (до 16 генерації)	близько 30% від дихального об'єму
<b>Фізіологічний мертвий простір</b>	трахея, бронхи, бронхіоли (до 16 генерації), альвеоли (невентильовані або неперфузовані)	більше 30% від дихального об'єму

**Динамічні показники дихання**

**Дихальний хвилинний об'єм (ДО x ЧД)** – 6 л/хв.

**Хвилинна альвеолярна вентиляція = ДО (500)**

– МП (150) x ЧД. У нормі 4,2–5,6 л/хв.

**Максимальна форсована вентиляція** – 125-170 л/хв.

**Об'єм форсованого видиху (проба Тифно):** за 1 с – 83% від ЖЄЛ, за 3 с – 97% від ЖЄЛ.

Таблиця 8.3

**Типи вентиляції легень**

<b>Еупное</b>	Нормальна вентиляція
<b>Гіперпное</b>	Збільшення глибини дихання
<b>Тахіпное</b>	Збільшення частоти дихання
<b>Брадипное</b>	Зниження частоти дихання
<b>Апное</b>	Тимчасова зупинка дихання
<b>Диспное</b>	Утруднене дихання
<b>Ортопное</b>	Порушення дихання, що посилюється при горизонтальному положенні тіла

Таблиця 8.4

**Патерни дихання**

Тип	Характеристика
<b>Гаспінг</b>	Термінальне рідке дихання з короткими судомними вдихами
<b>Атактичний</b>	Хаотичне, нерегулярне
<b>Апнейзіс</b>	Тривалий вдих, короткий видих
<b>Дихання Курсмауля</b>	Глибоке дихання з укороченим видихом
<b>Дихання Чейна-Стокса</b>	Періодична зміна глибини дихання (хвилеподібне дихання), що чергується з зупинкою дихання
<b>Дихання Біота</b>	Тривалі паузи між нормальними дихальними циклами

Таблиця 8.5

**Показники легеневої вентиляції**

Показник	Значення
Частота дихання (ЧД)	9 – 16 дихань у хв.
Ритмічність дихання	Ритмічне
Дихальний об'єм (ДО)	300 – 700 мл
Резервний об'єм вдиху (РОВд)	1900 – 3300 мл
Резервний об'єм видиху (РОВид)	700 – 1000 мл
Життєва ємність легень (ЖЄЛ)	3000 – 4800 мл
Належна ЖЄЛ (НЖЄЛ)	
а) для чоловіків:	зріст (см) x 25
б) для жінок:	зріст (см) x 20
Об'єм макс. вдиху	1800 – 3300 мл
Об'єм макс. видиху	1300 – 2300 мл
Максимальна вентиляція легень (МВЛ)	120 – 170 л
Належна максимальна вентиляція легень (НМВЛ)	1/2 НЖЄЛ x 35
Хвилинний об'єм дихання (ХОД)	6 – 8 л/хв
Резерв дихання = МВЛ – ХОД	50 – 140 л
Форсована ЖЄЛ (ФЖЄЛ)	80% ЖЄЛ
Об'ємна швидкість вдиху і видиху:	
а) для чоловіків	5 – 8 л/сек
б) для жінок	4 – 6 л/сек
Затримка дихання на вдиху (проба Штанге)	55 – 60 сек
Затримка дихання на видиху (проба Генча)	35 – 40 сек
Індекс Тифно (об'єм форсованого видиху за 1с (першу секунду) об'єм форсованого видиху помножити на 100% і поділити на ЖЄЛ)	80% для чоловіків 82% для жінок

**Газообмін в легенях**

Зовнішня поверхня альвеол контактує з капілярами малого кола. Від альвеолярного повітря кров відділяє альвеоло-капілярна мембрана. Газообмін здійснюється в результаті дифузії кисню з альвеолярного повітря в кров і  $CO_2$  із крові в альвеолярне повітря. У газообміні приймають участь тільки фізично розчинені гази. Саме вони утворюють напругу газів у крові. Розчинені гази є подразниками хеморецепторів тканин, судин, мозку.

Дифузія залежить від різниці парціального тиску цих газів в альвеолярному повітрі та їх напруженям

у крові, площі дифузії, коефіцієнта дифузії (табл. 8.6).

Таблиця 8.6

**Вміст, PO<sub>2</sub> та PCO<sub>2</sub> в різних середовищах**

<b>Середовище</b>	<b>O<sub>2</sub></b>	<b>CO<sub>2</sub></b>
Атмосферне повітря, %	20,9	0,03
Повітря, що видихається, %	16,4	4
Альвеолярне повітря, мм. рт. ст.	108-110	40
Артеріальна кров, мм. рт. ст.	100-107	43
Венозна кров, мм. рт. ст.	40	46
Тканини:		
клітини, мм. рт. ст.	0,1-1,0	60-80
міжклітинна рідина, мм. рт. ст.	20-40	48-60

## Лекція 14. ТРАНСПОРТ ГАЗІВ КРОВ'Ю

**Парціальний тиск** – це та частина тиску, яка припадає на даний газ у суміші газів. Парціальний тиск кисню в атмосферному повітрі (PO<sub>2</sub> атм) складає 158 мм рт.ст.; в альвеолярному повітрі 108-110 мм рт.ст.; напруга у венозній крові, що притікає до легень 40 мм рт.ст.; а в артеріальній крові великого кола кровообігу 100-102-107 мм рт.ст.; у тканинах у міжклітинній рідині 20-40 мм рт.ст. Ця різниця парціальних тисків зумовлює рух O<sub>2</sub> з легень у кров та з крові в тканини при диханні. При зниженні атмосферного тиску зменшується й парціальний тиск O<sub>2</sub>. При цьому виникає гіпоксична гіпоксія – недостатність O<sub>2</sub> в тканинах. При достатній тривалості цього стану (перебування в горах). На висоті 3000 м над рівнем моря парціальний тиск O<sub>2</sub> в альвеолах близько 60 мм рт.ст., і цього достатньо для гіпоксичного подразнення хеморецепторів та збільшення вентиляції легень. Збільшується секреція еритропоєтину, який стимулює протягом двох-трьох діб збільшення кількості еритроцитів у крові.

Різниця парціальних тисків зумовлюють також рух CO<sub>2</sub> від тканин у зовнішнє середовище.

PCO<sub>2</sub> в тканинах 48-80 мм рт.ст.

PCO<sub>2</sub> в венозній крові 46 мм рт.ст.

PCO<sub>2</sub> в альвеолярному повітрі 40 мм рт.ст.

PCO<sub>2</sub> в артеріальній крові 43 мм рт.ст.

PCO<sub>2</sub> в атмосферному повітрі 0,3 мм рт.ст.

**Коефіцієнт легеневої вентиляції (КЛВ)** показує яка частина повітря обмінюється в легенях під час дихання.  $КЛВ = \text{ДО}/\text{ФЗЄ} = 500/2500 = 1/5$ . У дійсності обмінюється ще менший об'єм за рахунок дихальних шляхів (мертвого простору), де не відбувається газообмін.

Знаючи концентрацію O<sub>2</sub> у повітрі, що вдихається, та в такому, що видихається, можемо визначити **кількість O<sub>2</sub> що споживається за одиницю часу**. Альвеолярне повітря містить 14% O<sub>2</sub>, повітря, що вдихається – 20,93%, що видихається – 16,3%. **20,93 – 16,3 = 4,63**. Таким чином, зі 100 мл повітря поглинається 4,63 мл O<sub>2</sub>. **Хвилинна легенева вентиляція складає 8000 мл** (ДО x частоту дихання = 500 мл x 16). Отже, **за хвилину споживається: 8000 x 4,63 / 100 = 370,4 мл O<sub>2</sub>**.

Аналогічно визначаємо кількість виділеного CO<sub>2</sub> за одну хвилину. Вміст CO<sub>2</sub> у повітрі, що вдихається (атмосферному) 0,03%, у повітрі, що видихається – 4,5%, в альвеолярному – 5,7%. Отже, **за хвилину виділяється: (4,5 - 0,03) x 8000 / 100 = 357,6 мл CO<sub>2</sub>**.

### Транспорт газів кров'ю

**Кисень** у крові знаходиться в двох станах: фізично розчиненому (0,3%) й у хімічному зв'язку з гемоглобіном (Hb+O<sub>2</sub>). Сполука отримала назву **оксигемоглобін**. HbO<sub>2</sub> є сполукою, що легко дисоціює – оксигенація і деоксигенація тривають 0,01 с. 1 г гемоглобіну приєднує 1,34 мл O<sub>2</sub> (рис. 8.2).

**Киснева ємність крові** – це максимальна кількість кисню, яка може бути зв'язана зі 100 мл крові. Вона складає 20 мл (у венозній крові 12-16%). Кількість O<sub>2</sub> у крові зумовлена кількістю розчиненого O<sub>2</sub>, кількістю гемоглобіну в крові й спорідненістю гемоглобіну до O<sub>2</sub>.

**Крива дисоціації оксигемоглобіну** – нелінійне співвідношення у відсотках O<sub>2</sub>-транспортувальної си-

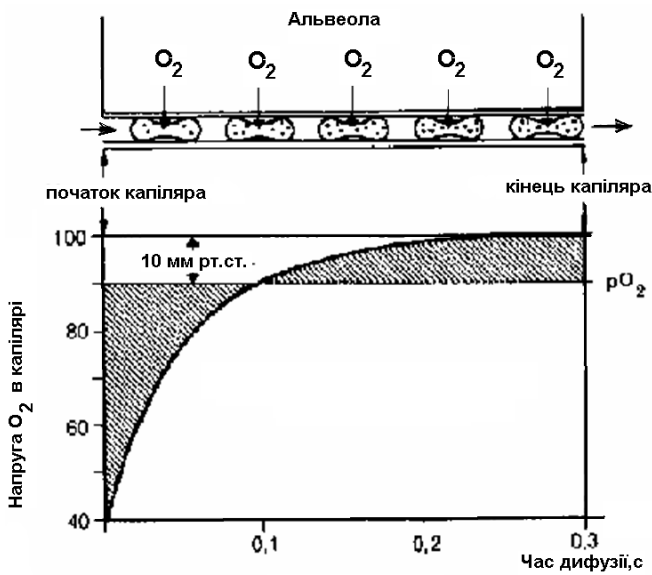


Рис. 8.2. Оксигенація крові в капілярах легень

На криву дисоціації оксигемоглобіну впливають: рН, температура і концентрація 2,3-дифосфогліцерату (2,3-ДФГ). Підвищення температури, зростання концентрації 2,3-ДФГ, зменшення рН зміщує криву праворуч, тобто, при тій же напрузі кисню оксигемоглобіну утворюється менше (рис. 8.4). Зручним показником для таких зміщень є  $P_{50}$  – напруга кисню ( $P_{O_2}$ ), за якої гемоглобін насичується  $O_2$  наполовину.

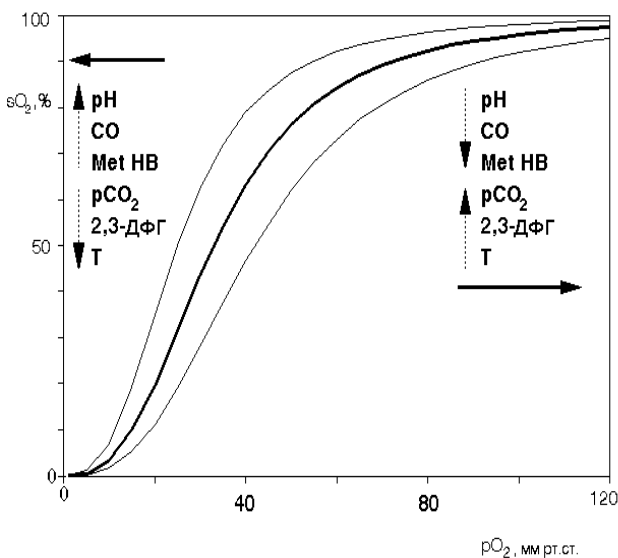


Рис. 8.4. Зсув кривої дисоціації оксигемоглобіну при дії основних модуляторів.

ли насичення гемоглобіну киснем до напруги кисню; має S-подібну форму (рис. 8.3).

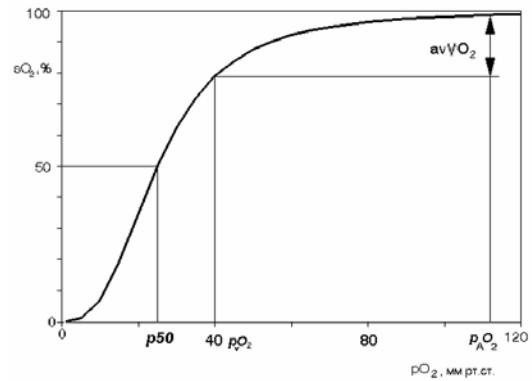


Рис. 8.3. Крива дисоціації оксигемоглобіну.

Стрілками справа вказана відмінність в артеріовенозній різниці у вмісті кисню при одному і тому ж капілярно-тканинному градієнті  $pO_2$ .

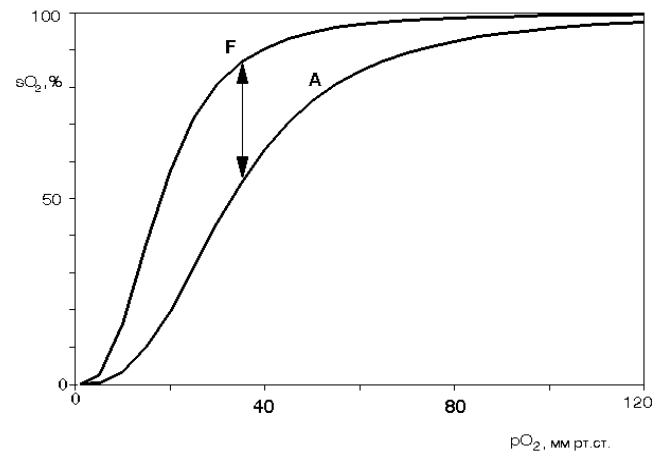


Рис. 8.5. Криві дисоціації фетального (F) та дорослого (A) оксигемоглобіну.

Стрілкою вказано процент оксигемоглобіну, який може додатково утворюватися гемоглобіном F за рахунок його підвищеної спорідненості до кисню.

**Коефіцієнт утилізації кисню (КУК)** указує яка частина кисню артеріальної крові споживається (утилізується).  $КУК = (O_2 \text{ арт.} - O_2 \text{ вен.}) / O_2 \text{ арт.} \times 100 = (20 - 15) / 20 \times 100 = 25\%$ .

**Вуглекислий газ.** Усього в 100 мл венозної крові міститься 58 мл  $CO_2$ . В артеріальній – 56 мл.

$CO_2$  від тканин до легень транспортується в 5 формах (табл. 8.7):

- 1) розчинений у плазмі  $\text{CO}_2$  – 5% від загальної кількості газу (2,4 мл у 100 мл артеріальної крові, 3,6 мл - венозної);
- 2) зв'язаний з гемоглобіном (карбгемоглобін,  $\text{HbCO}_2$ ) – 23%;
- 3) у вигляді вугільної кислоти ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) – 7%; вугільна кислота утворюється в еритроцитах із вуглекислого газу й води за участю ферменту карбоангідази;
- 4) у вигляді гідрокарбонату калію ( $\text{KHCO}_3$ ) в еритроцитах (23,3%);
- 5) у вигляді гідрокарбонату натрію ( $\text{NaHCO}_3$ ) у плазмі крові (46,7%).

Таблиця 8.7

Розподіл  $\text{CO}_2$  (ммоль), що надходить у кров (гематокрит 45%) з тканин

Надходження $\text{CO}_2$ з тканин	Фракція	Венозна кров	Артеріальна кров
	$\text{HCO}_3^-$ (плазма)	14,1	13,2
$\text{HCO}_3^-$ (еритроцит)	7,1	6,4	
$\text{HbCO}_2$ (еритроцит)	1,3	1,1	
$\text{H}_2\text{CO}_3$ (еритроцитів)	0,6	0,5	
$\text{H}_2\text{CO}_3$ (плазма)	0,8	0,7	
<b>Разом</b>	<b>23,9</b>	<b>21,9</b>	

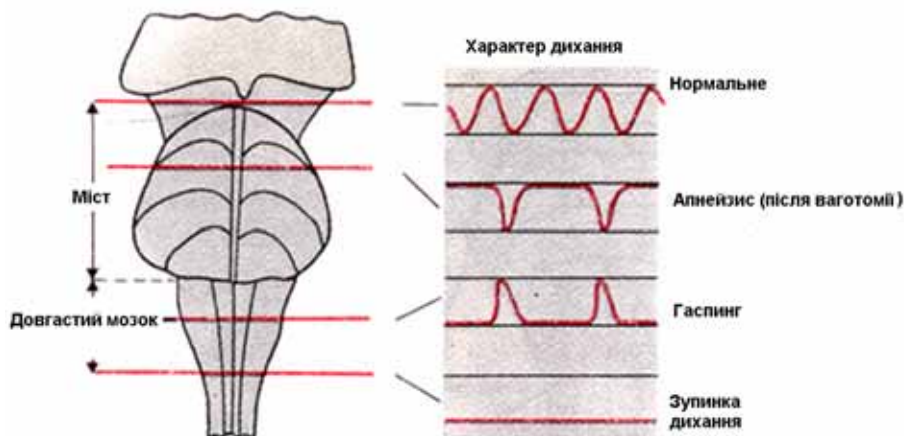
## Лекція 15. РЕГУЛЯЦІЯ ДИХАННЯ

Дихання відбувається спонтанно внаслідок ритмічної імпульсації в мотонейронах, які іннервують дихальні м'язи. Реалізація такої активності залежить від впливу головного мозку. Ритмічну імпульсацію головного мозку, перш за все довнастого, яка спричинює спонтанне дихання, регулюють зміни в артеріальній крові напруги  $\text{CO}_2$ ,  $\text{O}_2$  та концентрації  $\text{H}^+$ . Хімічні регулювальні механізми пристосовують вентиляцію легень для забезпечення сталості парціального тиску  $\text{CO}_2$  в альвеолярному повітрі, концентрації  $\text{H}^+$  і напруги  $\text{O}_2$  у крові. Дихальний хвилиний об'єм підтримується пропорційним до рівня обміну речовин перш за все напругою  $\text{CO}_2$ , а не  $\text{O}_2$ .

Нервове регулювання дихання забезпечують дві окремі системи механізмів. Одна відповідає за довільне, а інша – за мимовільне (автоматичне) регулювання.

Довільна система представлена корою великих півкуль, яка надсилає імпульси до дихальних мотонейронів через кортикоспинальні провідні шляхи.

Автоматична система міститься в мосту та довгастому мозку. Від неї нервові волокна надходять до ді-



афрагмальних мотонейронів у шийному відділі (С3-С5) та мотонейронів міжреберних м'язів у грудному відділі спинного мозку.

Ділянку довгастого мозку, пов'язану з диханням, називають **дихальним центром**. Він є життєво необхідним – без нього дихання припиняється (рис. 8.6). Він складається з 2 частин – центр вдиху (інспіраторний) та центр видиху (експіраторний).

Рис. 8.6. Вплив перері-

зок на різних рівнях стовбура мозку на дихання.

Медіальні, парабрахіальні ядра та ядро Куллікура-Фузе дорсолатерального мосту складають **пневмотаксичний центр**. Якщо зруйнувати цю ділянку, або ізолювати її від бульбарного дихального центру, то дихання стане повільнішим, а дихальний об'єм збільшиться. Функція пневмотаксичного центру в нормі досі остаточно не з'ясована, однак він може відігравати роль перемикача між вдиханням та видиханням, регулятора оптимального співвідношення тривалості вдихання, видихання і дихальної паузи.

Головним фактором, що регулює дихання, є концентрація  $\text{CO}_2$  в крові. **Впливи  $\text{CO}_2$  на дихання головно залежать від його переміщення в ліквор та інтерстиційну рідину головного мозку, унаслідок чого  $\text{CO}_2$  збільшує концентрацію  $\text{H}^+$  і стимулює рецептори, чутливі до  $\text{H}^+$ .** При підвищеній концентрації  $\text{CO}_2$  хеморецептори, перш за все довгастого мозку а також каротидних і аортальних тілець посилають нервові імпульси в інспіраторний центр, який стимулює вдих. Вплив центральних (бульбарних) рецепторів на діяльність дихального центру потужніший, ніж периферичних. **Суттєво, що рецептори каротидних та аортальних клубочків збуджуються не тільки при зростанні напруги  $\text{CO}_2$  та концентрації  $\text{H}^+$ , але й при зменшенні напруги  $\text{O}_2$ .**

При вдиху альвеоли розширюються і рецептори розтягнення, які знаходяться в них та в бронхіальному дереві, надсилають імпульси волокнами блукаючого нерва (X) в експіраторний центр, який автоматично пригнічує вдих. *Тому при перерізці в експерименті чутливих волокон блукаючих нервів від легень настає пролонгований інспіраторний спазм, подібний до затримки дихання. Дихання припиняється на фазі вдихання (апнейзис).* Після видиху альвеоли не розтягнені, рецептори не збуджуються. Експіраторний центр відключається і вдих може початися знову.

Рефлекторна регуляція здійснюється також імпульсами, які надходять від різних екстеро- та інтерорецепторів. До них відносяться рефлекси від рецепторів слизової оболонки дихальних шляхів (**іритантні** – подразнюються їдкими газами, холодним повітрям, пилом, тютюновим димом; при цьому виникають неприємні відчуття, кашель), у стінках альвеол біля капілярів (**J-рецептори**, юстакапілярні), слизової носа, температурних та больових рецепторів шкіри, пропріорецепторів скелетних м'язів.

**При гіпоксії** (висотна хвороба, інколи під час сну, у недоношених) знижується збудливість нейронів дихального центру, дихання стає періодичним зі збільшенням і зменшенням глибини аж до виникнення пауз (**апное**) тривалістю 5-20 с – **дихання Чейна-Стокса**. Зупинці дихання сприяє зниження напруги  $\text{CO}_2$  у крові, який виводиться під час гіпервентиляції

Функції	Характеристика
<b>Захисна</b>	Очищення повітря (клітини миготливого епітелію, реологічні властивості), Клітинний (альвеолярні макрофаги, нейтрофіли, лімфоцити), гуморальний (імуноглобуліни, комплемент лактоферин, антипротеази, інтерферон) імунітет, лізоцим (серозні клітини, альвеолярні макрофаги)
<b>Артикуляція</b>	Формування мови
<b>Детоксикаційна</b>	Оксидазна система
<b>Синтез біологічно активних речовин</b>	Брадікінін, серотонін, лейкотриєни, тромбоксан $\text{A}_2$ , кініни, простагландини, NO
<b>Метаболізм різних речовин</b>	У малому колі інактивується до 80% брадікініну, до 98% серотоніну, до 60% калікреїну
<b>Ліпідний обмін</b>	Синтез поверхнево-активних речовин (сурфактантів), утворення власних клітинних структур
<b>Білковий обмін</b>	Синтез колагену та еластину («каркас» легені)
<b>Вуглеводний обмін</b>	При гіпоксії до 1/3 споживаного $\text{O}_2$ на окислення глюкози
<b>Гемостатична</b>	Синтез простагліцину, NO, АДФ, фібриноліз
<b>Кондиціонує</b>	Зволоження повітря
<b>Виділення</b>	Видалення продуктів метаболізму
<b>Водний баланс</b>	Випаровування води з поверхні, транскапілярний обмін
<b>Терморегуляція</b>	Теплообмін у верхніх дихальних шляхах
<b>Депонуюча</b>	До 500 мл крові
<b>Гіпоксична вазоконстрикція</b>	Звуження судин легень при зниженні $\text{O}_2$ в альвеолах

<b>Венозне пове- рнення</b>	Внесок у наповнення серця кров'ю
---------------------------------	----------------------------------

Таблиця 8.8. Недихальні функції легенів

**Декомпресійна (кесонна)** хвороба. При зануренні у воду навколишній тиск збільшується на 1 атмосферу через кожні 10 м. При вдиханні під таким же тиском повітря збільшується кількість розчинених у крові газів. Можуть розвиватися симптоми отруєння киснем, наркотичного ефекту азоту. При надмірно швидкому підйманні на поверхню (декомпресії) утворюються бульбашки азоту в тканинах, крові, спричиняючи симптоми декомпресійної хвороби (болі в суглобах, неврологічні симптоми, ураження міокарда тощо). Допомога – рекомпресія в барокамері й наступна поступова декомпресія.

**Астма.** Астму характеризує епізодичне або хронічне дихання з присвистом, кашлем і відчуттям стискання в грудях унаслідок бронхоконстрикції. Ключові порушення: повітряна обструкція, запалення дихальних шляхів і гіперчутливість до різних подразників. Визначений зв'язок астми з алергією. Астматичні приступи найважчі в пізні нічні або ранні ранкові години, оскільки у циркадних ритмах це періоди максимального бронхіального тону.

## Лекція 16. СИСТЕМА КРОВООБИГУ. ФІЗІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА

Система кровообігу забезпечує безперервну циркуляцію крові судинами.

Серце – головний орган системи кровообігу. Від нього починається велике й мале коло кровообігу.

**Велике коло кровообігу** (тілесне) – починається від лівого шлуночка, від якого бере початок аорта. Аорта переходить у великі, середні й малі артерії. Артерії переходять в артеріоли, які закінчуються капілярами. У капілярах кров віддає кисень і поживні речовини в тканини, а з них у кров потрапляють продукти обміну речовин та вуглекислий газ. Капіляри переходять у венули, з яких кров потрапляє в мілкі, середні та великі вени. Венозна кров потрапляє у верхню і нижню порожнисті вени, які впадають у праве передсердя, де закінчується велике коло кровообігу.

**Мале коло кровообігу** (легеневе) – починається від правого шлуночка, із якого кров потрапляє в легеневий стовбур. Стовбур ділиться на дві артерії, які надходять до правої та лівої легені. У легенях артерії поділяються на більш мілкі артерії, артеріоли та капіляри. У капілярах легень венозна кров віддає вуглекислий газ і насичується киснем, перетворюючись на артеріальну. Легеневі капіляри переходять у венули, які згодом утворюють вени. По чотирьох легеневих венах артеріальна кров потрапляє в ліве передсердя, де закінчується мале коло кровообігу.

**Серце** – це порожнистий м'язовий орган, який має форму конуса. Серце розташоване в грудній порожнині позаду грудини в передньому середостінні.

Стінка серця має 3 шари. Зовнішній – епікард, який вкриває зовнішню поверхню серця і ближні до серця відрізки аорти, легеневого стовбура та порожнистих вен. Це пухка сполучна тканина. Епікард переходить в навколосерцеву сумку – перикард. Між епікардом та перикардом знаходиться порожнина, заповнена серозною рідиною, яка зменшує тертя при роботі серця.

Середній шар – міокард складається з поперечно-смугастої м'язової тканини. У міокарді розрізняють 2 види кардіоміоцитів: типові – скорочувальні та атипівні – утворюють провідну систему.

Внутрішній шар – ендокард вистеляє порожнини серця зсередини, і його вирости утворюють клапани серця. Складається з сполучної тканини з великою кількістю еластичних волокон. Поверхня з боку порожнини серця покрита ендотелієм.

Суцільною вертикальною перегородкою серце ділиться на ліву й праву половини. Кожна з половин передсердно-шлуночковими клапанами ділиться на передсердя та шлуночок. Таким чином, серце складається з 4 камер: 2 передсердя і 2 шлуночки. У лівій половині серця знаходиться двостулковий клапан, а в правій – тристулковий клапан. Ще один вид клапанів – півмісяцеві – знаходяться між правим шлуночком і легеневим стовбуром і між лівим шлуночком й аортою. Усі клапани представляють собою складки ендокарда. Клапанний апарат серця забезпечує однонаправлений рух крові: від передсердь до шлуночків і від шлуночків до артерій.

### Властивості серцевого м'яза:

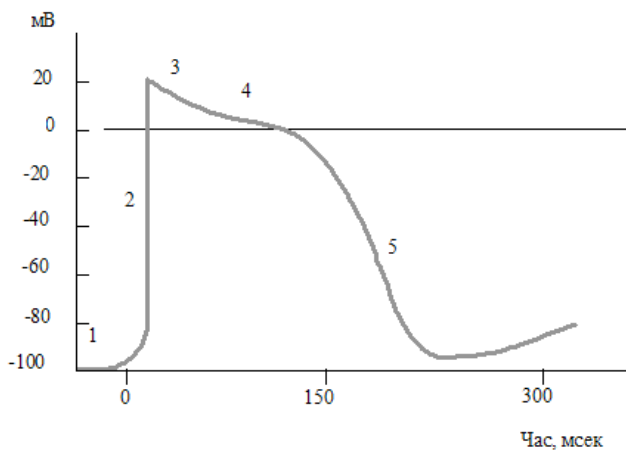
- 1) збудливість – здатність відповідати збудженням на подразнення;
- 2) скоротливість – здатність скорочуватись;
- 3) провідність – здатність проводити збудження;
- 4) рефрактерність – відсутність збудливості;
- 5) автоматія – здатність скорочуватись під дією імпульсів, які виникають в провідній системі.

Мембрана кардіоміоцитів має ряд особливостей. Хоча, як і в інших збудливих тканинах, її інтегративні білки-канали в разі відкриття воріт пропускають за градієнтом концентрації  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ .

**Мембранний потенціал спокою** кардіоміоцитів становить  $-90$  мВ. Підтримується головним чином за рахунок виходу  $K^+$ .

В основі розвитку **ПД кардіоміоцитів**, як і клітин скелетних м'язів - зміни йонної проникності мембрани (рис. 7.1). Під дією подразника змінюється конформація білкових каналів:  $Na^+$ -канали відкриваються і  $Na^+$  лавиноподібно надходить у клітину. Надходження позитивних зарядів у клітину викликає зменшення позитивного заряду на зовнішній поверхні мембрани й збільшення його в цитоплазмі. Спочатку різниця потенціалів зникає, а потім відбувається перезарядження мембрани. Зовнішня поверхня стає електронегативною відносно цитоплазми.

Цей процес інверсії заряду зветься – **деполяризація** і триває 2 мс. При досягненні максимального значення потенціалу дії ( $120$  мВ)  $Na^+$ -канали закриваються. Рух  $Na^+$  всередину клітини припиняється, але продовжує зростати вихід  $K^+$ . Це призводить до зупинки деполяризації. Закінчується пік ПД і починається відновлення поляризації мембрани – **початкова швидка реполяризація**.



**Рис. 7.1. Потенціал дії типового кардіоміоцита**  
1 - фаза спокою; 2 - фаза деполяризації; 3 - фаза початкової швидкої реполяризації; 4 - фаза повільної реполяризації (плато); 5 - фаза кінцевої швидкої реполяризації.

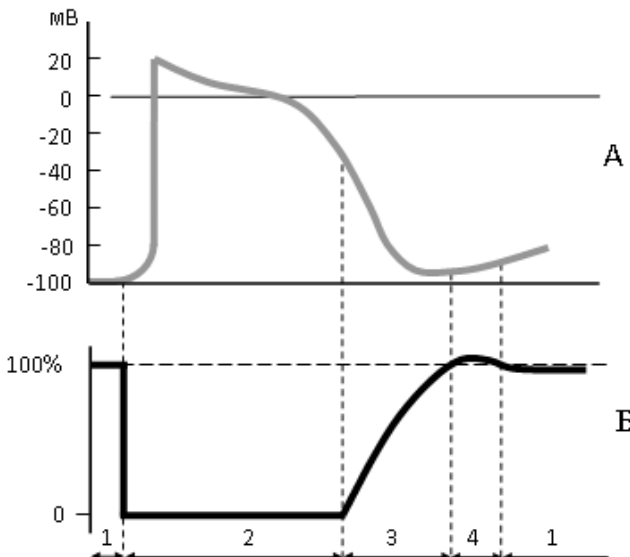
Але, на відміну від скелетних м'язів, у кардіоміоцитах у цей час активуються потенціалзалежні повільні  $Ca^{2+}$ -канали (через них може проходити частково також  $Na^+$ ), що призводить до повільної реполяризації, тобто до тривалого (200 мс і більше) утримування мембрани в деполяризованому стані - формування **фази плато**. Остаточна **реполяризація мембрани** (відновлення потенціалу спокою) відбувається внаслідок закриття  $Ca^{2+}$ -каналів та виходу  $K^+$  через різноманітні  $K^+$ -канали. Далі починають працювати  $Na^+$ - $K^+$  насоси, викачуючи  $Na^+$  і

повертаючи  $K^+$  у клітину.

Як і в інших збудливих тканинах, зміни концентрації  $K^+$  в позаклітинному середовищі впливають на мембранний потенціал спокою серцевого м'яза, тоді як зміни концентрації  $Na^+$  впливають на потенціал дії.

Сила серцевих скорочень не залежить від сили збудника, тобто серце або скорочується максимально або взагалі не відповідає скороченням на подразнення малої сили. Це закон «все або нічого».

**Рефрактерність серця** – це процес, при якому серцевий м'яз втрачає здатність відповідати новим збудженням на додаткове подразнення (рис. 7.2).



**Рис. 7.2. Співвідношення процесів збудження та збудливості в серцевому м'язі**

А – потенціал дії;  
Б – крива збудливості: 1 – нормальна збудливість; 2 – абсолютна рефрактерність; 3 – відносна рефрактерність; 4 – супернормальна збудливість.

Абсолютна рефрактерність триває 0,27 с. Вона практично співпадає з фазою плато й зумовлена інактивацією  $Na^+$ -каналів при одночасній активації потенціалзалежних  $Ca^{2+}$ -каналів. Завдяки тривалій рефрактерності серцевий м'яз працює в режимі одиночних скорочень, а не тетанічних, як скелетний м'яз. Відносна рефрактерність триває 0,03 с. Під час відносно рефрактерної фази серцевий м'яз здатний відповісти збудженням тільки на дуже сильне надпорогове подразнення (рис. 7.3).

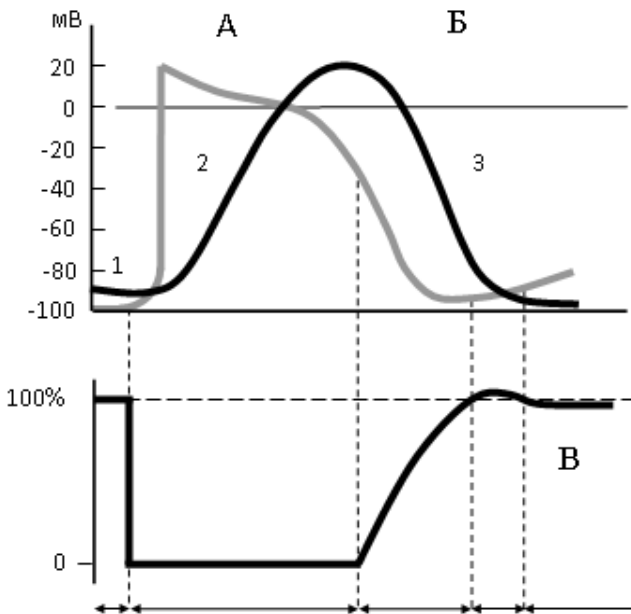
### Провідна система серця

Серцеві скорочення зумовлені електричними імпульсами, які виникають у спеціалізованій провідній системі серця й поширюються до всіх відділів міокарда. Провідна система серця складається з атипових

кардіоміоцитів. У порівнянні з робочими кардіоміоцитами клітини провідної системи товстіші, у них мало міофібрил, багато мітохондрій. Волокна провідної системи оточені густим сплетенням нервових волокон від блукаючого й симпатичних нервів.

**Провідна система** утворена синоатріальним вузлом (СА-вузлом), який розташований біля впадіння верхньої порожнистої вени у праве передсердя (рис. 7.4).

У нормі СА-вузол генерує імпульси з найбільшою частотою (65-80 за хвилину). Ці імпульси досягають інших відділів серця раніше, ніж там виникає власне збудження. Усі відділи серця підпорядковуються ритму збудження, який задається СА-вузлом. Таким чином, СА-вузол є водієм ритму (пейсмейкером). Від СА-вузла відходять три пучки передсердних волокон: передній міжвузловий пучок Бахмана, середній міжвузловий пучок Венкебаха та задній міжвузловий пучок Тореля, які проводять збудження по передсердях та до наступного вузла - атріовентрикулярного (АВ-вузол). АВ-вузол розташований у міжпередсердній перегородці (у задній частині знизу праворуч). У нормі АВ-вузол – єдиний шлях проведення збудження від передсердь до шлуночків. АВ-вузол продовжується в пучок Гіса. У верхній частині міжшлуночкової перегородки пучок Гіса розділяється на праву й ліву ніжки. Ліва ніжка має передню й задню гілки. Ніжки та гілки проходять субендокардіально з обох боків перегородки й переходять у волокна Пуркін'є, які передають збудження до робочих кардіоміоцитів усіх ділянок шлуночків.



Провідна система відповідає за: ритм скорочення серця, координацію і послідовне скорочення передсердь та шлуночків.

Провідна система відповідає за: ритм скорочення серця, координацію і послідовне скорочення передсердь та шлуночків.

**Рис. 7.3. Співвідношення процесів збудження, збудливості та скорочення в міокарді.**

А – потенціал дії;  
Б – крива скорочення: 1 – латентний період; 2 – період скорочення; 3 – період розслаблення.  
В – крива збудливості.

**Рис. 7.4. Провідна система серця.**

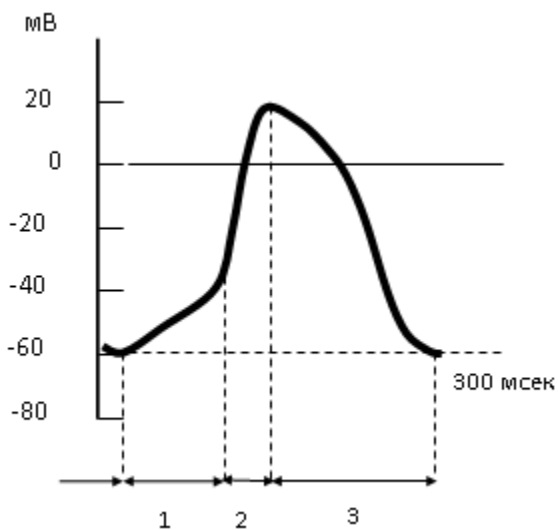


**Автоматія серця.** Відділи провідної системи серця відрізняються від скорочувального міокарда наступними властивостями:

- 1) володіють автоматією;
- 2) вони швидко проводять збудження – 2,0-4,2 м/с (міокард передсердь – 0,8-1,0 м/с; шлуночків – 0,8-0,9 м/с);
- 3) стійкі до підвищеної концентрації йонів  $K^+$ .

СА-вузол має найбільшу ступінь автоматії. У ньому виникає збудження, яке відповідає частоті скорочення серця. Він являється водієм ритму серця першого порядку. Про наявність синусового ритму свідчить частота 60-80 за хвилину, що визна-

чається за тривалістю інтервалів RR у другому стандартному відведенні. Інтервали RR не повинні відрізнятися більше, ніж на 10%. Зубець P має бути позитивним і реєструватися раніше шлуночкового комплексу QRST. Інші відділи провідної системи також мають автоматію, але ступінь автоматії цих ділянок менший, ніж у СА-вузла. Існує закон градієнта серця, згідно з яким ступінь автоматії тим вище, чим ближче розміщена ділянка до СА-вузла. У СА-вузла частота імпульсів автоматії складає 60-80/хв., у АВ-вузла – 40-50/хв., у пучка Гіса – 30-40/хв., волокон Пушкін'є – 20/хв.



Імпульси автоматії виникають завдяки мимовільній вільній діастолічній деполіаризації внаслідок активації повільних (Т-канали) кальцієвих каналів (рис.7.5).

**Рис. 7.5. Потенціал дії атипичного кардіоміоцита (клітини водія ритму).**

1 – фаза спонтанної повільної діастолічної деполіаризації (СПДД); 2 – фаза деполіаризації; 3 – фаза реполіаризації.

Коли деполіаризація досягає критичного рівня (-50 мВ), активуються швидкі кальцієві канали (L-канали) і виникає імпульс. Швидкість повільної деполіаризації найбільша в клітинах АВ-вузла. Це й пояснює найбільшу частоту його збудження. Збудження, що виникає у водія ритму (СА-вузол), прискорює деполіаризацію нижче розташованого відділу провідної системи і таким чином нав'язує йому свою частоту збудження.

Збудження, яке виникло в синусному вузлі, проводиться передсердцями зі швидкістю 0,8-1,0 м/с. При передачі збудження з передсердь на шлуночки відбувається його затримка (приблизно на 0,1 с внаслідок зменшення швидкості проведення до 0,02 м/с) в атріовентрикулярному вузлі, що має суттєве значення для послідовного скорочення передсердь і шлуночків. Швидкість розповсюдження збудження волокнами пучка Гіса й волокнами Пуркін'є різко збільшується, досягаючи 4,5-5 м/с, що в 5 разів більше швидкості розповсюдження збудження безпосередньо міокардом передсердь та шлуночків. Це забезпечує максимально одночасний початок збудження і скорочення кардіоміоцитів.

**Ектопічні водії ритму.** За умов патології АВ-вузол та інші ділянки провідної системи можуть ставати водіями ритму серця. Коли проходження імпульсів від передсердь до шлуночків припиняється, виникає **повна поперечна блокада серця**, і шлуночки скорочуються в повільному ритмі (40-50/хв.) (**ідіовентрикулярному**) незалежно від передсердь. Роль водія ритму відіграє збережена тканина провідної системи.

## Лекція 17. НАСОСНА ФУНКЦІЯ СЕРЦЯ. ЗОВНІШНІ ПРОЯВИ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

### Зовнішні прояви роботи серця

При роботі серця виникають механічні, звукові та електричні явища - зовнішні прояви серцевої діяльності. До них відносяться:

- 1) серцевий поштовх;
- 2) тони серця;
- 3) біопотенціали серцевого м'язу та інші.

**Серцевий поштовх** – це коливання грудної клітини, спричинені роботою серця. Відноситься до механічних проявів роботи серця. Під час скорочення серце змінює свою форму – з конусоподібного стає більш округлим і повертається зліва направо. У результаті цього верхівка серця вдаряється в передню стінку грудної клітини в ділянці 5-го міжреб'я по середній ключичній лінії. Поштовх можна пропальпувати й також зафіксувати за допомогою кардіографа.

**Тони серця.** Це звукові прояви роботи серця. Їх можна прослухати за допомогою фонендоскопа або записати за допомогою фонокардіографа.

Існує 4 тони серця:

**I тон – систолічний.** Довгий, протяжний, глухий. Виникає внаслідок закриття стулкових клапанів, напруження мускулатури шлуночків і напруги сухожильних ниток а також турбулентності в початкових сегментах аорти й легеневого стовбура.

**II тон – діастолічний.** Короткий і дзвінкий. Виникає при закритті півмісяцевих клапанів аорти й легеневого стовбура.

Перші два тони можна прослухати за допомогою фонендоскопа.

**III тон** – утворюється внаслідок коливання стінок шлуночків під час їх швидкого наповнення кров'ю.

**IV тон** - утворюється внаслідок коливання стінок шлуночків, зумовлених переходом крові під час систоли передсердь.

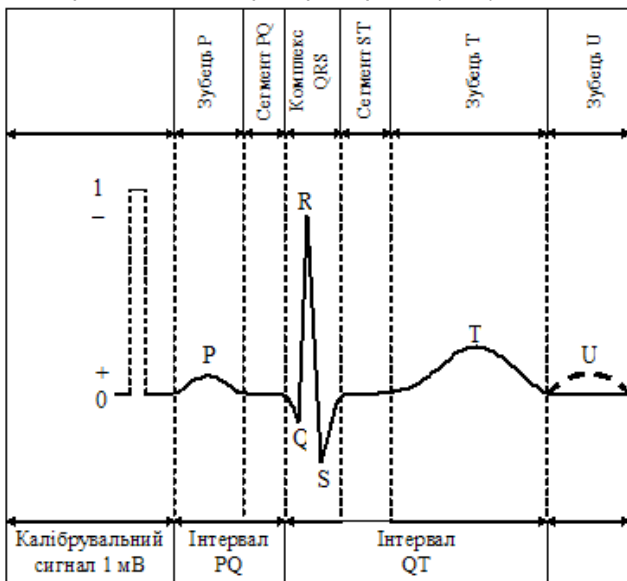
## Електрокардіограма

При збудженні серця в ньому виникає різниця потенціалів між збудженими (на поверхні мають негативний потенціал) й не збудженими (на поверхні мають позитивний потенціал) ділянками міокарда. Така різниця потенціалів, може бути зареєстрована за допомогою електрокардіографа (приладу для запису біострумів серця). Тіло людини є добрим провідником струму, тому біопотенціали, які виникають в серці, можна зареєструвати на поверхні тіла людини. Біопотенціали серця, записані за допомогою електрокардіографа, називаються електрокардіограмою.

Для реєстрації біострумів серця користуються стандартними відведеннями, при яких реєструючі електроди розташовуються:

- I відведення: права рука й ліва рука;
- II відведення: права рука й ліва нога;
- III відведення: ліва рука й ліва нога.

Нормальна електрокардіограма (ЕКГ) складається з зубців, сегментів між ними та інтервалів (рис.7.6).



**Рис. 7.6. Нормальна електрокардіограма в II стандартному відведенні.**

Висота зубців характеризує особливості збудження, тривалість – швидкість проведення імпульсів у серці. ЕКГ має 3 направлених догори (позитивних) зубці – P, R, T і два негативних, які направлені донизу – зубці Q і S.

**Зубець P** – характеризує збудження в передсердях, його амплітуда складає 0,2 мВ (1/8 R), тривалість – 0,11 с;

**Інтервал PQ** – відображає час від початку деполяризації передсердь до початку деполяризації шлуночків і характеризує швидкість проведення збудження передсердями, АВ-вузлом, пучком Гіса і його розгалуженнями, його тривалість – 0,1-0,21 с;

**Зубець Q** – характеризує збудження міжшлуночкової перегородки, амплітуда – 1/4 R;

**Зубець R** – період охоплення збудженням обох шлуночків; є головним вектором комплексу QRS,

амплітуда у II відведенні 1,6 мВ;

**Зубець S** – період завершення деполяризації шлуночків, амплітуда – 1/4 R;

Максимальна тривалість шлуночкового комплексу QRS – 0,07-0,09 с.

**Зубець T** (трофічний) – процес реполяризації в шлуночках; тривалість – 0,16-1,24 с, амплітуда – 1/2 R.

**Інтервал QT** відображає швидкість деполяризації (QRS) і реполяризації (ST) шлуночків; його називають **електричною систолою шлуночків**, тривалість – 0,35-0,44 с.

Інтервал між зубцем T і наступним P - **електрична діастола серця**.

**Інтервал RR** (тривалість серцевого циклу) дозволяє визначити частоту серцевих скорочень (60/RR в с). *Суттєво, що зі збільшенням частоти серцевих скорочень (тахікардії) діастола (TP) скорочується значно більше порівняно з систолою (QRST).*

**Електрична вісь серця** – проекція середнього результуючого вектора QRS на фронтальну площину.

У нормі положення електричної осі серця приблизно відповідає положенню його анатомічної осі.

Положення електричної осі виражається величиною кута альфа ( $\alpha$ ), утвореного електричною віссю серця і позитивною половиною осі I відведення. Варіанти положення електричної осі серця: 1) нормальне, кут  $\alpha$  складає  $+30 - +69^\circ$ ; 2) вертикальне, кут  $\alpha$  складає  $+70 - +90^\circ$ ; 3) горизонтальне, величина кута  $\alpha$  варіює від 0 до  $+29^\circ$ . Положення електричної осі серця залежить як від серцевих, так і від позасерцевих факторів. У людей гіперстенічної конституції електрична вісь серця має горизонтальне положення або навіть виникає лівограма. У високих худих людей електрична вісь серця в нормі розташована більш вертикально, інколи аж до правограми. Відхилення осі праворуч може свідчити про гіпертрофію правого шлуночка, ліворуч – лівого.

Є декілька методів визначення електричної осі серця. Найпростіший з них, з достатньою достовірністю, полягає в наступному. У нормі в II відведенні величина зубця R дорівнює сумі величин зубців R у I і III відведеннях. Якщо амплітуда зубця R більша у I відведенні, то говорять про лівограму, якщо в III – правограму.

## Серцевий цикл

Скорочення передсердь та шлуночків називається систолою, розслаблення – діастолою. Систола і діастола передсердь і шлуночків взаємопов'язані між собою і складають єдиний цикл роботи серця (табл. 7.1).

Розрізняють 3 фази роботи серця:

1. Скорочення (систола) передсердь.
2. Скорочення (систола) шлуночків.
3. Загальна пауза.

Серцевий цикл починається з систоли спочатку правого, а потім лівого передсердя. Шлуночки в цей момент розслаблені, тому венозна кров з правого передсердя через відкритий тристулковий клапан потрапляє в правий шлуночок, а артеріальна кров з лівого передсердя через мітральний клапан – у лівий шлуночок. Тривалість систоли передсердь 0,1 с (табл.7.1). Тиск у лівому передсерді зростає до 5-8 мм рт. ст., у правому – 2-4 мм рт. ст. Решту серцевого циклу (0,7 с) триває діастола передсердь, коли вони наповнюються кров'ю.

У систолі шлуночків виділяють період напруження (0,08 с) і період виштовхування крові. У періоді напруження виділяють 2 фази – фазу асинхронного напруження (0,05 с) і фазу ізоволюметричного напруження (0,03 с). Тиск крові починає підвищуватись, коли тиск досягає 5-8 мм рт. ст. **передсердно-шлуночкові клапани закриваються**, сухожилкові нитки натягуються. Фаза асинхронного скорочення змінюється фазою ізоволюметричного скорочення (перший період закритих клапанів), яка продовжується доки тиск в шлуночках не перевищує тиск в аорті (80 мм рт. ст.) та легеневого стовбури (10 мм рт. ст.). **Після цього клапани аорти та легеневого стовбура відкриваються** і кров із шлуночків виштовхується в аорту та легеневі артерії (період вигнання крові, 0,25 с). Цей період поділяють на 2 фази: швидкого (0,12 с) та повільного (0,13 с) вигнання. У фазу швидкого вигнання тиск крові досягає максимальних значень: 110-130 мм рт. ст. у лівому шлуночку і в аорті та 25-30 мм рт. ст. у правому шлуночку та легеневого стовбури.

Діастола шлуночків починається з періоду розслаблення (протодіастолічний інтервал – 0,04 с, фаза ізоволюметричного розслаблення (другий період закритих клапанів) – 0,08 с. У процесі розслаблення шлуночків тиск у них знижується і стає меншим (кінець протодіастолічного інтервалу), ніж в аорті та легеневого стовбури. **Закриваються півмісяцеві клапани аорти та легеневого стовбура**. Починається фаза ізоволюметричного розслаблення. Коли тиск у шлуночках стає меншим, ніж в передсердях, **передсердно-шлуночкові клапани відкриваються**, шлуночки наповнюються новою порцією крові (фаза швидкого – 0,08 с та повільного – 0,17 с. наповнення).

Тривалість фаз серцевого циклу залежить від частоти серцевих скорочень. У нормі, при частоті серцевих скорочень 75/хв. серцевий цикл складає 0,8 с, систола передсердь (пресистола для шлуночків) – 0,1 с, систола шлуночків – 0,33 с, діастола – 0,47 с, загальна пауза – 0,37 с. При більш частих серцевих скороченнях тривалість кожної фази зменшується, особливо діастоли.

Таблиця 7.1

Фази серцевого циклу (при ЧСС = 75 уд/хв)

Систола шлуночків 0,33 с	Період напруги: 0,08 с	Фаза асинхронного скорочення: 0,05 с Фаза ізометричного скорочення: 0,03 с I
	Період вигнання: 0,25 с	Фаза швидкого вигнання: 0,12 с Фаза повільного вигнання: 0,13 с
Діастола шлуночків 0,47 с	Період розслаблення 0,12 с	Протодіастолічний період: 0,04 с II Період ізометричного розслаблення: 0,08 с
	Період наповнення: 0,25 с	Фаза швидкого наповнення: 0,08 с III Фаза повільного наповнення: 0,17 с
	Пресистолічний період (систола передсердя): 0,1 с IV	

Примітка: Римськими цифрами I, II, III і IV відмічена поява відповідного тону серця.

## Лекція 18. КРОВ'ЯНИЙ ТИСК. ШВИДКІСТЬ КРОВОТОКУ.

### ПУЛЬС. МІКРОЦИРКУЛЯЦІЯ. ВЕНОЗНИЙ КРОВОТОК

Типи кровоносних судин, особливості їх будови.

Рис. 7.9. Частка об'єму крові в різних типах судин.

Розрізняють декілька видів судин: магістральні, резистивні, капілярні,



емнісні та шунтуючі судини.

**Магістральні судини** – це крупні артерії. У них ритмічно пульсуючий кровотік переходить у рівномірний, плавний. Стінки цих судин мають мало гладко-м'язових елементів і багато еластичних волокон.

**Резистивні судини** (судини опору) включають у себе прекапілярні (мілкі артерії, артеріоли) і посткапілярні (венули й мілкі вени) судини опору.

**Капіляри** (обмінні судини) – найважливіший відділ серцево-судинної системи. Вони мають найбільшу загальну площу поперечного перерізу. Через тонкі стінки капілярів відбувається обмін між кров'ю та тканинами (транскапілярний обмін). Стінки капілярів не містять гладком'язових елементів.

**Ємнісні судини** – венозний відділ серцево-судинної системи. Вони містять приблизно 60-80% об'єму всієї крові (рис. 7.9).

**Шунтуючі судини** – артеріовенозні анастомози, які забезпечують прямий зв'язок між мілкими артеріями й венами в обхід капілярів

### Закономірності руху крові судинами.

Рух крові характеризується двома силами: різницею тиску на початку і в кінці судини та гідравлічною протидією, яка перешкоджає току рідини. Відношення різниці тиску до протидії характеризує об'ємну швидкість току рідини. Об'ємна швидкість току рідини – об'єм рідини, який протікає трубою за одиницю часу, виражається рівнянням:  $Q = (P_1 - P_2)/R$ ,

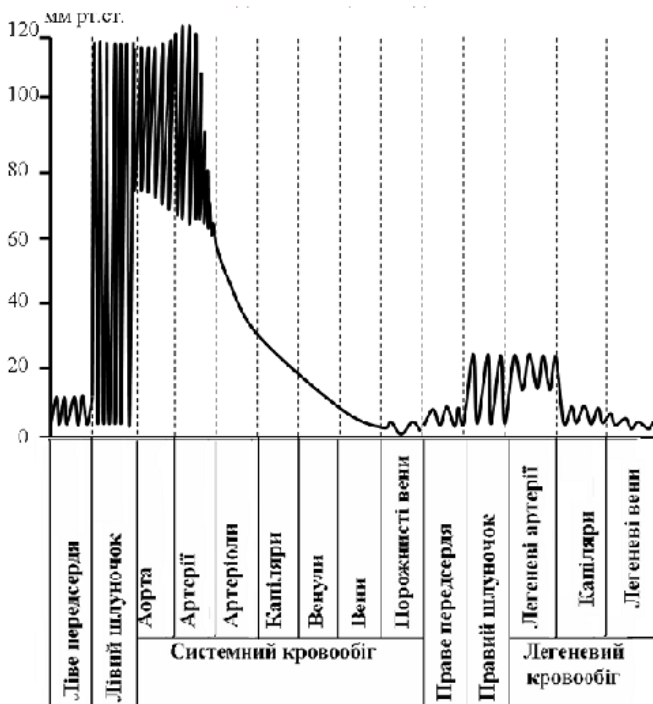
де  $Q$  – об'єм рідини;  $P_1 - P_2$  – різниця тиску на початку і в кінці судини, якою протікає рідина;  $R$  – протидія потоку (опір).

Ця залежність – основний гідродинамічний закон: кількість крові, що протікає за одиницю часу через кровоносну систему, тим більша, чим більша різниця тиску в її артеріальному і венозному кінцях і чим менший опір току крові. Основний гідродинамічний закон характеризує стан кровообігу в цілому й кровотік через судини окремих органів. Кількість крові, що проходить за 1 хв. через судини великого кола кровообігу, залежить від різниці кров'яного тиску в аорті та порожнистих венах і від загального опору кровотоку. Кількість крові, яка протікає через судини малого кола кровообігу, характеризується різницею кров'яного тиску в легеневому стовбурі і венах та опором кровотоку в судинах легень.

Серце під час систоли викидає в судини в спокої 70 мл крові (сistolічний об'єм). Кров кровоносними судинами тече не переривчасто, а безперервно струєю. Кров рухається судинами під час розслаблення шлуночків за рахунок потенціальної енергії. Ударний об'єм серця розтягує еластичні та м'язові елементи стінки магістральних судин. У стінках магістральних судин накопичується запас енергії серця, витрачений на їх розтягнення. Під час діастолі еластична стінка артерій спадається і накопичена в ній потенційна енергія серця рухає кров. Розтягнення крупних артерій полегшується, завдяки великому опором резистивних судин. Значення еластичних судинних стінок полягає в тому, що вони забезпечують перехід переривчастого, пульсуючого (у результаті скорочення шлуночків) току крові в постійний. Ця властивість судинної стінки згладжує різкі коливання тиску.

Особливістю кровозабезпечення міокарда є те, що максимальним кровотік відбувається під час діастолі, мінімальним – під час систолі.

### Тиск крові в різних відділах судинного русла



Тиск крові в різних відділах судинного русла неоднаковий: в артеріальній системі він вищий, а в венозній – нижчий (рис. 7.10).

**Рис. 7.10.** Графік зміни артеріального тиску в різних відділах серцево-судинної системи.

**Кров'яний тиск** – тиск крові на стінки кровоносних судин.

Нормальний кров'яний тиск необхідний для циркуляції крові та постачання кров'ю органів та тканин, для утворення тканинної рідини в капілярах, а також для здійснення секреції та екскреції.

Усі фактори, від яких залежить тиск крові, можна об'єднати у дві групи й представити рівнянням:  $P = Q \times R$ , де  $P$  – тиск крові;  $Q$  – хвилинний об'єм крові;  $R$  – загальний периферичний опір.

**Хвилинний об'єм крові** залежить від частоти та сили серцевих скорочень, об'єму циркулюючої крові, виходу крові з депо (селезінки, печінки,

легень, шкіри), кількості крові, що повертається до серця.

При частоті серцевих скорочень 75 за хвилину й систолічному об'ємі (об'єм крові, що виштовхується лівим шлуночком за одну систолу) 70 мл хвилинний об'єм крові складає 5250 мл. Об'єм циркулюючої крові також у середньому складає 5000 мл.

Зростання хвилинного об'єму крові оптимальніше здійснюється за рахунок зростання переважно систолічного об'єму.

**Загальний периферичний опір** залежить від тонуусу стінок судин, головним чином артеріол (рис. 7.11), та в'язкості крові. Від обох факторів існує пряма залежність.

Тиск крові визначають в артеріях, венах та капілярах. Артеріальний тиск у здорової людини є достатньо постійною величиною. Але він завжди підлягає невеликим коливанням у залежності від фаз діяльності серця та дихання.

Розрізняють систолічний, діастолічний, пульсовий та середній динамічний артеріальний тиск. **Систолічний (максимальний) тиск** відображає в більшому ступені стан міокарда лівого шлуночка. Він складає 110-130 мм рт.ст. **Діастолічний (мінімальний) тиск** характеризує переважно ступінь тонуусу артеріальних стінок. Він складає 65-80 мм рт.ст. **Пульсовий тиск** – це різниця між величинами систолічного й діастолічного тиску. Пульсовий тиск необхідний для розкриття клапанів аорти та легеневого стовбура під час систоли шлуночків. У нормі він складає 35-55 мм рт.ст. **Середній динамічний тиск** дорівнює сумі діастолічного й  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{1}{3}$  пульсового тиску. Середній динамічний тиск виражає енергію неперервного руху крові й представляє собою постійну величину для даної судини та організму.

На величину артеріального тиску впливають: вік, час доби, стан організму, ЦНС тощо.

У людини артеріальний тиск визначається прямими (манометри підключаються безпосередньо до кровеносної судини) та непрямими (манометр вимірює тиск у манжеті, а за рядом ознак роблять висновок про те, який тиск в артерії) методами. Прикладами непрямих методів є вимірювання тиску за Ріва-Роччі та за Коротковим. У повсякденній практиці лікаря застосовується метод Короткова з використанням сфінгоманометра й фонендоскопа. Суть метода полягає в тому, що в манжету, яка накладається на плече, наганяється повітря до перетискування артерії (при цьому зникає пульс на променевій артерії). При випусканні повітря прослуховують у ліктьовій ямці тони Короткова. Тиск у манжеті при їх появі відповідає систолічному тиску в плечевій артерії, а при їх зникненні – діастолічному.

Рис. 7.11. Частка судинного опору в різних типах судин.



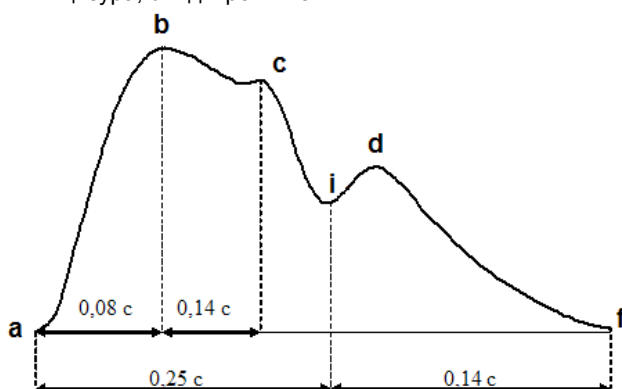
**Артеріальний пульс** – ритмічні коливання стінок артерій тиском, що змінюється внаслідок надходженням крові в аорту при систолі лівого шлуночка.

Пульс характеризується рядом ознак, які визначаються шляхом пальпації. А саме: частота – число ударів за 1 хв.; ритмічність – правильне чергування пульсових ударів; наповнення – ступінь зміни об'єму артерії, яка встановлюється за силою пульсового удару; напруження – характеризується силою, яку потрібно прикласти, щоб перетиснути артерію до повного зникнення пульсу.

**Сфінгограма** – запис артеріального пульсу для об'єктивної оцінки властивостей пульсу (рис. 7.12).

Рис. 7.12. Графічна реєстрація артеріального пульсу (сфінгограма).

ab – анакрота; bc – плато систоли; cf – катакрота;  
i – інцизура; d – дикротична хвиля



На сфінгограмі периферичних артерій виділяють складові: ab – **анакрота** (підіймання), зумовлена систолою лівого шлуночка; cf – **катакрота** (спадання), обумовлена діастолою; i – інцизура, швидке зменшення тиску під час протодіастолічного інтервалу; d – **дикротичний зубець**, зумовлений повторним зростанням тиску внаслідок закриття півміся-

цевих клапанів.

Пульсова хвиля, що виникає, розповсюджується артеріями. По мірі її розповсюдження вона слабшає і затухає в артеріолах. **Швидкість пульсової хвилі** в аорті складає 4-6 м/с, у променевої артерії – 8-12 м/с. З віком швидкість поширення пульсової хвилі збільшується у зв'язку зі зміною еластичності артерій. Ростає швидкість і при підвищенні кров'яного тиску. *Між швидкістю поширення пульсової хвилі й швидкістю кровотоку прямої залежності немає (швидкість кровотоку в декілька разів менша).*

### Мікроциркуляція

У серцево-судинній системі центральним являється мікроциркуляторна ланка, основною функцією якої є трансапілярний обмін.

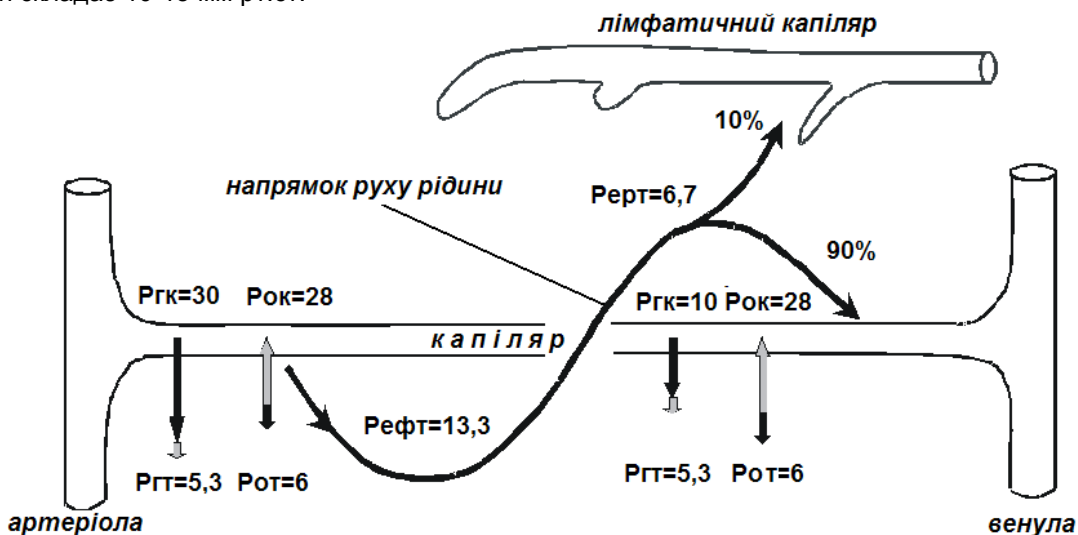
Мікроциркуляторна ланка серцево-судинної системи представлена мілкими артеріями, артеріолами, метартеріолами, капілярами, венулами, мілкими венами та артеріовенулярними анастомозами. Головними регуляторами кровоплину в капілярах є артеріоли. При їх розширенні тиск в капілярах, лінійна й об'ємна швидкості зростають.

Артеріовенулярні анастомози слугують для зменшення опору току крові на рівні капілярної сітки.

Трансапілярний обмін відбувається в капілярах. Він можливий завдяки особливій будові капілярів, стінка яких володіє двосторонньою проникністю та завдяки певному співвідношенню сил (рис. 7.13).

### Особливості кровотоку у венах.

Кров із мікроциркуляторного русла (венули, мілкі вени) потрапляє в венозну систему. У венах тиск крові низький. На початку артеріального русла систолічний тиск крові досягає 110-130 мм рт.ст.; у венулах він складає 10-15 мм рт.ст.



**Рис. 7.13. Механізм обміну рідини в капілярі та утворення лімфи (Теорія Старлінга).**

Усі величини вказано в мм рт.ст.

Скорочення: **Ргк** – гідродинамічний тиск в капілярі; **Ргт** – гідродинамічний тиск тканинної рідини; **Рок** – онкотичний тиск плазми в капілярі; **Рот** – онкотичний тиск міжклітинної рідини; **Рефт** – ефективний фільтраційний тиск; **Рерт** – ефективний реабсорбційний тиск.

**В артеріальному кінці капіляра:**  $Рефт = Ргк + Рот + Ргт - Рок = 30 + 5,3 + 6 - 28 = 13,3$ .

**У венозному кінці капіляра:**  $Рерт = Рок - Ргт - Ргк - Рот = 28 - 5,3 - 10 - 6 = 6,7$

У кінцевій частині венозного русла тиск крові наближається до нуля й у залежності від вдиху чи видиху може складати  $\pm 5$  мм рт. ст.

Руху крові венам сприяє ряд факторів: робота серця, клапанний апарат вен, скорочення скелетних м'язів, присмоктуюча функція грудної порожнини.

Робота серця створює різницю тиску крові між артеріальною системою та правим передсердям. Це забезпечує повернення крові до серця. У фазу швидкого вигнання закриті атріовентрикулярні клапани втягуються в бік шлуночків. Це збільшує об'єм передсердь і присмоктує до них кров. Наявність у венах клапанів забезпечує рух крові в одному напрямку – до серця. При скороченні м'язів тонкі стінки вен стискаються, кров рухається у напрямку до серця. Розслаблення скелетних м'язів сприяє надходженню крові з артеріальної системи у вени. Негативний внутрішній грудний тиск сприяє венозному поверненню крові до серця: під час вдиху тиск в грудній порожнині зменшується, центральні вени розширюються, тиск в

венах знижується, що полегшує рух крові до серця.

Швидкість току крові в периферійних венах складає 5-14 см/с, порожнистих венах – 20 см/с.

### Час кругообігу крові.

Час кругообігу крові – необхідний час для проходження крові по двох колах кровообігу. У дорослої здорової людини при 70-80 скороченнях за хвилину, повний кругообіг крові відбувається за 20-23 с. Із цього часу  $\frac{1}{5}$  припадає на мале коло кровообігу, а  $\frac{4}{5}$  - на велике.

Рух крові в різних частинах системи кровообігу характеризується об'ємною та лінійною швидкістю кровотоку.

Об'ємна швидкість кровотоку однакова в поперечному розрізі будь-якої ділянки серцево-судинної системи. Об'ємна швидкість дорівнює кількості крові, яка викидається серцем за одиницю часу, тобто хвилинному об'ємові крові – 5 літрів. Така ж кількість крові потрапляє до серця порожнистими венами за 1 хв. Однакова об'ємна швидкість крові, що потрапляє або витікає з органів. На об'ємну швидкість кровотоку здійснюють вплив різниця тиску в артеріальній та венозній системах й опір судин. На величину опору судин впливає радіус судин, їх довжина та в'язкість крові.

**Лінійна швидкість кровотоку** – це шлях, пройдений за одиницю часу часточкою крові. Лінійна швидкість кровотоку неоднакова в різних судинних регіонах. Лінійна швидкість руху крові у венах менша, ніж в артеріях. Лінійна швидкість кровотоку найбільша в артеріях, а найменша в капілярах (рис. 7.14).

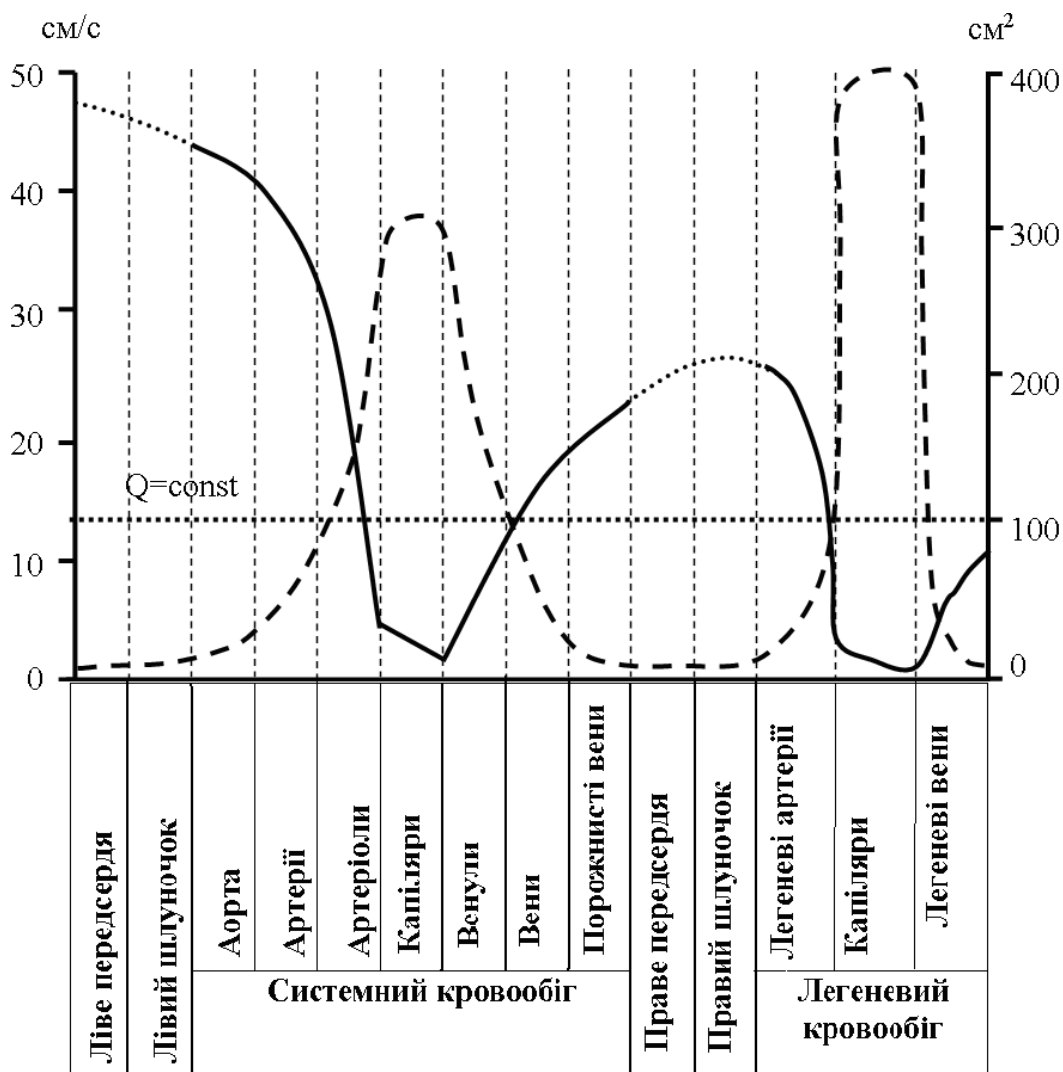


Рис. 7.14. Лінійна, об'ємна швидкість кровотоку та площа поперечного перетину в різних відділах

## серцево-судинної системи.

Суцільна лінія – лінійна швидкість крові. Пунктирна – сумарна площа поперечного перерізу різних частин судинно-го русла. Q – хвилиний об'єм крові.

Лінійна швидкість кровотоку має обернену залежність від сумарної площі поперечного перерізу судин. У стані спокою організму лінійна швидкість кровотоку в аорті складає 0,5 м/с.

По мірі розгалуження судин їх сумарна площа поперечного перерізу зростає, тому плин крові в кожній гілочці уповільнюється. У капілярах (сумарна площа зростає у 1000 разів у порівнянні з площею поперечного перерізу аорти) плин крові складає 0,5 мм/с, що в 1000 разів менше, ніж в аорті. Уповільнення кровотоку в капілярах полегшує обмін речовин між тканинами та кров'ю. У великих венах лінійна швидкість току крові збільшується, оскільки зменшується площа судинного розрізу. Але вона ніколи не досягає швидкості току крові в аорті.

# Лекція 19. РЕГУЛЯЦІЯ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ Й СИСТЕМНОГО КРОВООБІГУ

## Внутрішньосерцеві регуляторні механізми

### 1. Внутрішньоклітинна регуляція.

При зростанні роботи серця виникає збільшення синтезу скоротливих білків його м'язової тканини. До внутрішньоклітинних механізмів регуляції діяльності серця відносять **гетерометричну регуляцію** – «закон серця» (закон Франка-Старлінга) – **сила скорочення міокарда прямопропорційна вихідній довжині м'язового волокна**, тобто, чим більше розтягнуті кардіоміоцити під час діастолі, тим сильніше вони можуть скоротитися під час систолі. Розтягнення міокарда здійснюється кров'ю, що заповнює шлуночки під час діастолі. Збільшення сили серцевих скорочень можливе також і без зростання кінцево-діастолічного об'єму (тобто довжини кардіоміоцитів шлуночків) при підвищенні тиску в аорті чи легенево-му стовбурі. Це прояв **гомеометричного механізму регуляції** серцевої діяльності – **ефект Анрепа**.

**2. Регуляція міжклітинних взаємодій** визначається особливостями структурних взаємозв'язків кардіоміоцитів. Це так звані вставні диски. Вони можуть бути декількох типів, серед яких особливе значення мають нексуси: місця контактів, які забезпечують проведення збудження між кардіоміоцитами.

**3. Внутрішньосерцеві периферійні рефлексі.** Це більш високий рівень регуляції роботи серця, пов'язаний з наявністю в серці інтрамуральних гангліїв, куди включаються аферентні нейрони (утворюють на волокнах міокарда й вінцевих судинах рецептори розтягнення), вставні нейрони та еферентні нейрони. Ці 3 типи нейронів взаємопов'язані між собою, утворюючи внутрішньосерцеві рефлекторні дуги. Вони забезпечують нормальне нагнітання крові в систему артерій.

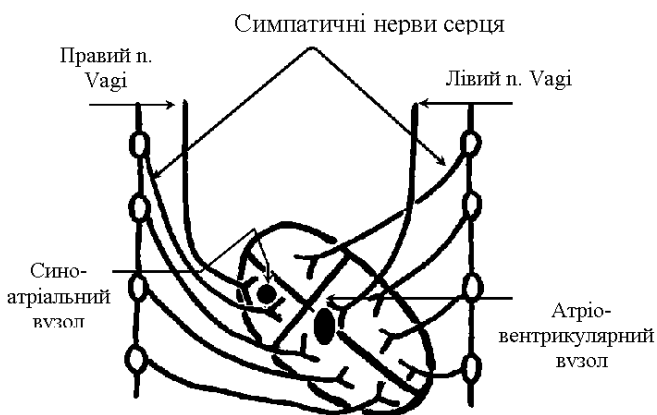
*Внутрішньосерцеві механізми, як і гуморальні, забезпечують регуляцію діяльності ізолюваного й трансплантованого серця.*

### Зовнішньосерцева регуляція роботи серця.

Робота серця (частота і сила скорочень) змінюється в залежності від активності організму й умов, в яких він знаходиться.

**1. Нервова регуляція** здійснюється імпульсами, які надходять до серця з ЦНС блукаючими та симпатичними нервами (рис. 7.7).

Рис. 7.7. Особливості симпатичної та парасимпатичної іннервації міокарда.

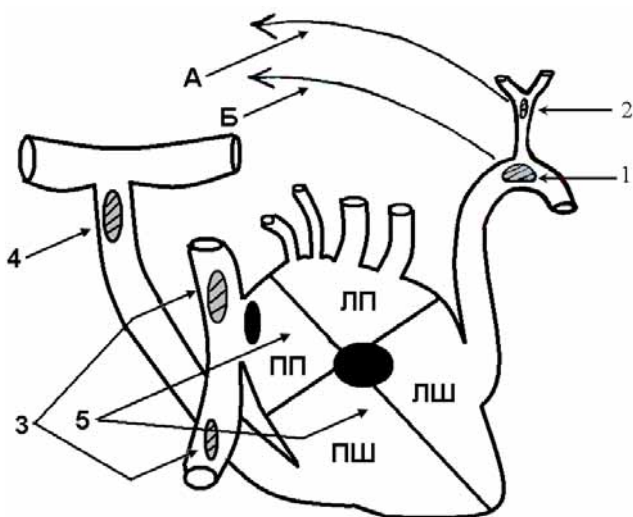


**Тіла блукаючих нейронів розташовані в довгастому мозку**, а відростки їх закінчуються в інтрамуральних гангліях серця. Нейрони інтрамуральних гангліїв іннервують синоатріальний вузол, м'язові волокна передсердь, атріоventрикулярний вузол.

**Нейрони симпатичної нервової системи розташовані в бічних рогах 5 верхніх сегментів грудного відділу спинного мозку.** Їх відростки закінчуються у верхніх симпатичних вузлах. У цих вузлах розташовані нейрони, відростки яких ідуть до серця й у своїх закінченнях виділяють переважно норадреналін.

**Дія на серце блукаючих нервів.** Медіатором є ацетилхолін. При слабкому подразненні відбувається уповільнення серцевих скорочень (брадікардія, негативний хронотропний ефект), одночасно зменшується амплітуда скорочень (негативний інотропний ефект), проведення збудження по серцю уповільнюється (негативний дромотропний ефект), збудливість знижується (негативний батмотропний ефект). У тренуваних людей у стані спокою також може спостерігатися брадікардія. При дуже сильному збудженні може відбутися зупинка серця. Активація блукаючих нервів здійснюється з багаточисленних рецепторних ділянок (рис. 7.8).

Вазокардіальні рефлекси – з пресорецепторів дуги аорти (рефлекс Ціона-Людвіга), каротидних клубочків (рефлекс Герінга-Іванова), легеневої артерії (рефлекс Паріна-Швігга).



**Рис. 7.8. Основні рефлексогенні зони серцево-судинної системи.**

1 – дуга аорти; 2 – каротидний синус; 3 – гирла порожнистих вен; 4 – легеневий стовбур; 5 – ендокард передсердь і шлуночків; А – нерв depressor; Б – нерв Герінга. ЛП-ліве передсердя. ПП-праве передсердя. ЛШ-лівий шлуночок. ПШ-правий шлуночок.

Екстракардіальні рефлекси – з інтерорецепторів черевної порожнини (рефлекс Гольця), екстерорецепторів ретроорбітального простору (рефлекс Даніні-Ашнера) та ін.

**Дія на серце симпатичних нервів.** При збудженні симпатичних волокон відбувається збільшення частоти серцевих скорочень (позитивний хронотропний ефект), збільшення сили серцевих скорочень (позитивний інотропний ефект), покращення проведення збудження в серці (позитивний

дромотропний ефект), підвищення збудливості (позитивний батмотропний ефект). Активність симпатичних волокон можна збільшити рефлексорно шляхом активації пресорецепторів порожнистих вен (рефлекс Бейнбріджа).

Суттєво, що між центрами парасимпатичної та симпатичної іннервації існують реципрокні відносини – посилення збудження одного центру викликає гальмування іншого.

При збудженні блукаючих нервів в їх закінченнях виділяється ацетилхолін, а в симпатичних нервах – норадреналін, які й здійснюють вищевказані ефекти. Ці речовини являються медіаторами нервового збудження.

**2. Гуморальна регуляція роботи серця. Адреналін** (гормон наднирників, діє на  $\beta_1$ -адреноре-цептори) надходить у кров і викликає ефекти, які спостерігаються при збудженні симпатичної нервової системи. Такий же ефект має **норадреналін** (як і адреналін, відноситься до катехоламінів).

Подібний ефект пов'язаний з виробленням гормону щитоподібної залози – **тироксину**.

Стимулюють роботу серця також **глюкагон, інсулін, гістамін, серотонін**.

Медіатор парасимпатичної нервової системи ацетилхолін інактивує  $Ca^{2+}$ -канали, збільшує  $K^+$ -проникність (виникає гіперполяризація), що обумовлює негативний вплив як на клітини провідної системи, так і на клітини скоротливого міокарда.

Велику роль відіграють електроліти, зокрема, йони  $K^+$  та  $Ca^{2+}$ . Найбільше значення відіграє  $K^+$ , оскільки при генерації потенціалів дії замість  $Ca^{2+}$  може входити  $Na^+$ . Надлишок йонів  $K^+$  у крові призводить до зниження потенціалу спокою й зростання калієвої проникності внаслідок зниження градієнта концентрації. **Зростання концентрації  $K^+$  до 8 ммоль/л** (норма 4 ммоль/л) призводить до деполіризації кардіоміоцитів і, як наслідок, підвищення збудливості, провідності та пригнічення гетеротропних вогнищ збудження. **Зростання концентрації  $K^+$  більше 8 ммоль/л** зменшує збудливість, провідність і тривалість потенціалу дії, може перестати функціонувати синоатріальний вузол. Тобто, серцева діяльність пригнічується, аж до повної зупинки. При зменшенні в крові концентрації  $K^+$  (менше ніж 4 ммоль/л) зростає частота серцевих скорочень. Надлишок йонів  $Ca^{2+}$  підсилює серцеву діяльність. Але при зменшенні вмісту  $Ca^{2+}$  частота та сила серцевих скорочень послаблюється.

### **Судиноруховий (вазомоторний) центр, його локалізація та значення.**

У нервовій регуляції тону судин приймають участь спинний, довгастий, середній та проміжний мозок, кора великих півкуль. Власне судиноруховий центр – це парне утворення, яке знаходиться в довгастому мозку. Судиноруховий центр складається з 2 ділянок – пресорної та депресорної. Збудження нейронів пресорної ділянки призводить до підвищення тону судин, зменшення їх просвіту і, як наслідок, зростання АТ. Збудження нейронів депресорної ділянки призводить до зниження тону судин, збільшення їх

просвіту й зменшення АТ. Бульбарний судиноруховий центр регулює тонус судин, діючи на спинальні центри. Кора великого мозку та гіпоталамус здійснюють вплив на тонус судин, змінюючи збудливість нейронів довгастого та спинного мозку.

Нейрони судинорухового центру здійснюють регуляцію тону судин, підтримують нормальний кров'яний тиск, забезпечують рух крові судинною системою та її перерозподіл в організмі по окремих органах і тканинах, впливають на процеси терморегуляції.

Важлива роль у регуляції активності нейронів судинорухового центра належить аортальній і каротидній рефлексогенним зонам.

Рецепторна зона дуги аорти представлена чутливими нервовими закінченнями депресорного нерва (гілочка блукаючого нерва - X пара черепних нервів). У ділянці синусів сонних артерій розташовані механорецептори, пов'язані з язикоглотковим (IX пара черепних нервів) та симпатичними нервами. Звичайним їх збуджувачем являється механічне розтягнення при зміні величини артеріального тиску. Механорецептори чутливі до коливань тиску. Від цих рецепторів збудження надходить у довгастий мозок. А далі зменшення тиску досягається двома шляхами. Перший – пригнічення пресорного відділу судинорухового центру. Другий шлях полягає в тому, що від довгастого мозку збудження через блукаючий нерв (X пара) надходить до серця, діяльність серця пригнічується, АТ зменшується.

### Іннервація кровоносних судин

Симпатичні нерви для судин являються вазоконстрикторами (звужують судини).

В умовах повного спокою вазоконстрикторними волокнами до судин безперервно надходять нервові імпульси, які підтримують їх тонус. Перерізка симпатичних волокон супроводжується розширенням судин.

Судинозвужуючий вплив симпатичних нервів не розповсюджується на судини головного мозку, легень, серця та працюючих м'язів. При збудженні симпатичних нервів судини головного мозку, легень, серця та працюючих м'язів розширюються.

### Гуморальна регуляція тону судин.

У регуляції тону судин беруть участь гуморальні речовини, які можуть впливати на судинну стінку й змінювати нервові впливи. Гуморальні речовини, які впливають на тонус судин, поділяють на судинозвужуючі та судинорозширюючі.

**До судинозвужуючих (вазоконстриктори) відносяться наступні речовини:**

- **адреналін, норадреналін** (гормони мозкової речовини наднирників; при активації  $\alpha$ -адренорецепторів кровоносні судини звужуються,  $\beta$ -адренорецепторів – розширюються); у *фізіологічній концентрації адреналін* взаємодіє з чутливішими до нього  $\beta$ -рецепторами й судини розширюються; *при високій концентрації адреналін* взаємодіє з  $\alpha$ -рецепторами й звужує судини; **норадреналін** більшою мірою впливає на  $\alpha$ -рецептори й у малій концентрації звужує судини;
- **вазопресин** (гормон задньої частки гіпофізу),
- **ренін-ангіотензиноген-альдостеронова система** (*ренін синтезується юктагломерулярним апаратом нирок при зниженні тиску крові, діє у комплексі з ангіотензиноперетворювальним ферментом, утворюючи ангіотензин II; перетворення відбувається головно під час проходження крові через легені*),
- **серотонін** (біологічно активна речовина тромбоцитів).

**До судинорозширюючих (вазоділятори) речовин відносяться гістамін, ацетилхолін, тканинні гормони – кініни, простагландини, метаболіти.**

- **Гістамін** – утворюється в базофілах, у стінці шлунка, кишечника. Гістамін є активним вазоділятором. Він розширює найменші судини – артеріоли.
- **Ацетилхолін** через М-холінорецептори діє місцево, розширює мілкі артерії.
- Головним представником кінінів є **брадикінін**. Він розширює мілкі артеріальні судини й прекапілярні сфінктери. Це сприяє збільшенню кровотоку в органах.
- **Простагландини** знаходяться в усіх органах і тканинах людини. Деякі з простагландинів мають виражений судинорозширюючий ефект, який проявляється місцево.

**Таким чином, просвіт кровоносних судин, їх тонус регулюються як нервовою системою, так і гуморальними факторами.**

У медицині для дослідження надійності системи регуляції кровообігу широко використовують **кліно-ортостатичну пробу**. В її основі лежить зміна частоти серцевих скорочень (ЧСС) після переходу з положення лежачи (**кліно**) у положення стоячи (**ортостаз**) і навпаки. Досліджуваному пропонують зайняти горизонтальне положення і знаходитись у ньому 5 хвилин. Після цього необхідно підрахувати частоту пульсу над променевою артерією (по 30 с за кожен наступну хвилину протягом 5 хвилин). Проводять одноразове вимірювання артеріального тиску. Після цього досліджуваному пропонують піднятися і знову

підраховують частоту пульсу (протягом 5 хвилин по 30 с за кожну хвилину). Вимірюють артеріальний тиск. **Кліностатичний рефлекс** у нормі – зменшення ЧСС на 4-6/хв. при переході із вертикального в горизонтальне положення; **ортостатичний рефлекс** – збільшення ЧСС на 6-24/хв. при переході із горизонтального у вертикальне положення. Указані зміни по'язані з тим, що зміна положення тіла з горизонтального на вертикальне супроводжується перерозподілом крові – затримкою у венах ніг до 500 мл. Венозне повернення крові до серця зменшується, зумовлюючи падіння ударного об'єму й середнього тиску, що запускає механізми компенсації: посилюється вплив симпатичної іннервації (унаслідок зменшення частоти генерації потенціалів дії у барорецепторах аорти й сонних артерій), відбувається рефлекторне звуження резистивних і ємнісних судин (*вазоконстрикція є генералізованою, у ній не задіяні лише судини мозку та серця*), підвищення ЧСС; може підвищуватися секреція катехоламінів, вазопресину та активуватися ренін-ангіотензин-альдостеронова система. Усе це призводить до збільшення венозного повернення, нормалізації артеріального тиску.

## Лекція 20. СИСТЕМА ТРАВЛЕННЯ. ТРАВЛЕННЯ В ПОРОЖНИНІ РОТА. РОЛЬ СМАКОВОЇ ТА НЮХОВОЇ СЕНСОРНИХ СИСТЕМ. РЕГУЛЯЦІЯ СЛИНОВИДІЛЕННЯ. ТРАВЛЕННЯ В ШЛУНКУ. РЕГУЛЯЦІЯ СЕКРЕТОРНОЇ І МОТОРНОЇ ФУНКЦІЙ ШЛУНКА

Травна система включає органи, призначені для прийому, механічної, хімічної (ферментативної) обробки їжі, всмоктування продуктів її розщеплення, а також видалення неперетравлених залишків їжі. Травна система забезпечує процеси хімічної і фізичної обробки їжі (табл. 9.1, 9.2).

Органи травлення з'єднані в єдиний функціональний і анатомічний комплекс, який утворює травний канал, довжина якого 8-12 м. Травний канал починається ротовим отвором, що переходить у ротову порожнину, глотку, стравохід, шлунок, тонку й товсту кишку.

У травний канал впадають протоки залоз: слинних, печінки, підшлункової залози.

Таблиця 9.1

### Функції травної системи

<b>Травні</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Утворення травних секретів</li> <li>• Моторна</li> <li>• Гідроліз їжі</li> <li>• Всмоктування продуктів гідролізу</li> </ul>
<b>Не пов'язані безпосередньо з травленням</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Кровотворна (фактор Касла тощо)</li> <li>• Захисна функція</li> <li>• Екскреторна</li> <li>• Регуляторна (утворення біологічно-активних речовин)</li> <li>• Участь в обміні речовин</li> <li>• Підтримка водно-сольового балансу</li> <li>• Терморегуляторна</li> </ul>

**Механічна обробка їжі** – подрібнення, розм'якшення і перетирання. Здійснюється в основному в ротовій порожнині за допомогою зубів, язика, секрету слинних залоз.

**Хімічна обробка їжі** – розщеплення білків, ліпідів та вуглеводів до мономерів під дією ферментів травних соків (табл. 9.3, 9.4, 9.5). *Всмоктування* продуктів розщеплення, а також води, мінеральних солей та вітамінів відбувається частково в шлунку, а в основному в тонкій кишці.

Таблиця 9.2

### Класифікація типів травлення

<b>За локалізацією процесів гідролізу</b>	- внутрішньоклітинне, - порожнинне, - пристінкове
<b>За джерелом ферментів</b>	- власне - симбіотичне - аутолітичне
<b>За механізмом живлення</b>	- гістотрофне - амінотрофне - гемотрофне - лакотрофне - дефінітивне

Таблиця 9.3

### Головні компоненти травних соків

ПОКАЗНИКИ	ХАРАКТЕРИСТИКА
<b>СЛИНА</b>	
Кількість, мл/добу	500 – 2000
Швидкість секреції, мл/хв	0,2-0,3 (у спокої) 3-4-7 (при стимуляції)
Питома вага	1,002 - 1,020

рН	5,6 - 7,6
Загальний білок , г/л	3,86 (1,56 – 6,30)
Амілаза Продовження табл.	10% кристалічної амілази 9,3
Лізоцим, мг/добу	1,7 ± 0,2
<b>Шлунковий сік</b>	
Кількість, мл/добу	1500 – 3000
Швидкість секреції, мл/хв.	2,0 (у спокої), 10-15 (при сти- мулюванні)
Питома вага	1,004 – 1,010
рН	1,49 – 1,80
Вода, %	99,4
Пепсини, гемоглобі- нових од/год	0 – 8335
Ліпаза, од/мл	7,0 – 8,4
Лізоцим, міліграм/л	7,57 (2,6 – 19,2)
<b>Панкреатичний сік</b>	
Кількість, мл/добу	600 – 700
Питома вага	1,005 – 1,014
рН	8,6 – 9,0
Вода, %	98,7
Електроліти	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> - до 150 ммоль/л, а також Ca <sup>2+</sup> , Mg <sup>+</sup> , Zn <sup>+</sup> , HPO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> , SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>
Протеаза	(трипсин, хімотрипсин, карбок- сипептидаза А і В, еластаза)
Ліпази	(ліпаза, коліпаза, фосфоліпаза, холестероліпаза, лецитиназа)
Амілази	α - амілаза
Ендонуклеази	рибонуклеаза, дезоксирибо- нуклеаза
<b>Жовч</b>	
Кількість, мл/добу	1000 – 1800
Питома вага	1,026–1,048 (1,008–1,015 печін- кова)
рН	6,0 – 7,0 (7,3-8,0 печінкова)
Вода, %	92,0 (97,5 печінкова)
Електроліти	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , Ca <sup>2+</sup> , Mg <sup>+</sup> , Zn <sup>+</sup> , Cl <sup>-</sup>
Жовчні кислоти	3-45 ммоль/л
Холестерин	1,6-8,3 ммоль/л
Фосфоліпіди	0,3-11,0 ммоль/л
Жовчні пігменти	0,8-3,2 ммоль/л
<b>Секрет тонкої кишки</b>	
Кількість, мл/добу	близько 1000,0
Швидкість секреції, мл/хв	0,43 (0,17 – 0,70)
Питома вага	1,007 – 1,010)
рН	6,51 (5,07 – 7,07)
Вода, %	98,7

## Таблиця 9.4

### Гідролітичні ферменти ШКТ

<b>протеази</b> → гідроліз білків до амінокислот
<b>ліпази</b> → гідроліз жирів до моногліцеридів та жир- них кислот
<b>карбогідрази</b> → гідроліз вуглеводів до моносахар- идів
<b>нуклеази</b> → гідроліз ДНК, РНК до нуклеотидів

Таблиця 9.5

### Ентеринова система шлунково-кишкового тракту

<b>Речовина</b>	<b>Головне місце вироблення</b>	<b>Головні фізіологічні ефекти</b>
Гастрин I та II (поліпептид з 17 та 34 амінокислотами)	G-клітини пілоричного відділу та 12-палої кишки	Збільшує шлункову секрецію (головним чином HCl), підсилює моторику пілоричного відділу шлун- ка, уповільнює евакуацію хімусу зі шлунка
Секретин (поліпептид з 12 амінокис- лотами)	S-клітини 12-палої та голодної кишок	Підсилює секрецію панкреатичного соку та жов- чі, збільшує вміст у них бікарбонатів; антагоніст гастрину

Холецистокінін або панкреозимін	12-пала кишка	Стимулює спорожнення жовчного міхура та секрецію панкреатичного соку багатьох ферментами
Мотилін	12-пала кишка	Підсилює моторику різних відділів ШКТ
Шлунково-інгібуючий пептид (ШІП)	12-пала кишка	Гальмує секреторну активність та моторику шлунка, стимулює секрецію кишківника
Вазоінтестинальний пептид (ВІП)	12-пала кишка	Підвищує кровотік у травному тракті
Бульбогастрон	Цибулина 12-палої кишки	Гіпотетичний антагоніст гастрину
Ентерогастрон	12-пала кишка	Гальмує секреторну активність та моторику шлунка
Вілікінін	12-пала кишка та клубова кишка	Стимулює ритмічні скорочення ворсинок
Соматостатин	Шлунок, проксимальний відділ тонкої кишки, підшлункова залоза	Пригнічує секрецію гастрину
Панкреатичний поліпептид	Підшлункова залоза	Інгібує виділення підшлункового соку
Гастрон	Антральний відділ шлунка	Знижує кровотік у шлунку
Дуокренін	Антральний відділ шлунка	Стимулює активність бруннерових залоз
Бомбезин	Шлунок та проксимальний відділ тонкої кишки	Стимулює секрецію підшлункової залози, скорочення жовчного міхура, підсилює вивільнення гастрину
Енкефаліни (ендорфіни)	Проксимальний відділ тонкої кишки та підшлункова залоза	Широкий спектр дії через аденілатциклазний та кальцієвий механізми
Субстанція Р	Тонка кишка	Активує моторику ШКТ
Глюкагон	Підшлункова залоза	Інгібує секреторну функцію підшлункової залози, гальмує моторику шлунка та тонкої кишки, стимулює вивільнення жовчі

**Таблиця 9.6**

## Механізми регуляції травної системи

Відділ ШКТ	Нервовий механізм	Гуморальний механізм	Місцевий механізм
Ротова порожнина	++	-	+
Глотка	+	-	+
Стравохід	+	-	+
Шлунок	+++	+++	++
12-пала кишка	+++	+++	++
Тонка кишка	++	++	+++
Товста кишка	+	-	+++

Примітка: кількістю знаків «+» відмічено ступінь вираженості кожного з механізмів у даному відділі ШКТ

**Регуляція процесів травлення** відбувається нейрогуморальним шляхом (табл. 9.6). Регуляторну функцію виконує складний комплекс біологічно активних сполук, власне гормонів, місцевих рефлекторних дуг та різних типів еферентних нервів (холінергічних, адренергічних, пуринаргічних та ін.). Окрім місцевих нервових сплетінь, рефлекторна регуляція травлення здійснюється за допомогою «мозкового» травного центру. Точно окреслити **центр травлення** важко. Для кожного відділу травного каналу він різний і може локалізуватися починаючи від кори головного мозку до крижового відділу спинного мозку, де розташовані нейрони, що координують акт дефекації. Структури, пов'язані з відчуттям голоду й насичення, розташовані в латеральному й медіальному гіпоталамусі, лімбічній системі, у ретикулярній формації і корі великих півкуль.

## Травлення в порожнині рота

Переробка їжі починається уже в порожнині рота, де відбувається її подрібнення, змочування слиною та формування харчової грудочки (табл. 9.7).

## Таблиця 9.7

### Функції ротової порожнини

<i>Травні</i>	<i>Нетравні</i>
- первинний аналіз	- захисна
- сигнальний	- формування мови
- механічна обробка	- екскреторна
- гідроліз (амілаза, мальтаза; у грудних дітей немає)	- терморегуляторна

Їжа, що надійшла до рота, є збудником смакових, тактильних та температурних рецепторів. Смакові рецептори знаходяться в основному на сосочках язика, а також на інших ділянках слизової оболонки порожнини рота. Імпульси від цих рецепторів нервовими центропрямуючими волокнами **трійчастого, лицевого, язикоглоткового та верхнього гортанного нервів**

надходять до нервових центрів у довгастому мозку. У результаті рефлексорно здійснюється секреція слинних, шлункових та підшлункової залоз і здійснюються рухові акти жування та ковтання. Жування відбувається завдяки скороченням жувальних м'язів, які переміщують нижню щелепу відносно верхньої. Еферентними волокнами від центру жування в довгастому мозку є рухові гілки **трійчастого нерва**. Одночасно їжа змочується слиною, набуває м'якої консистенції та проковтується.

У порожнину рота впадають протоки 3-х пар великих слинних залоз: привушних, підщелепних та під'язикових, і мілких залоз поверхні язика та слизової оболонки піднебіння та щік. Слинні залози мають слизові клітини, які виділяють в'язкий секрет, і серозні клітини – виділяють рідку, водянисту серозну слину. **Привушна залоза** виділяє серозний секрет. **Підщелепна** - змішаний. У слині підщелепної залози білки ідентичні аглютиногенам еритроцитів і відповідають групі крові. **Під'язикова** – слизовий. Слизові залози розташовані й на корені язика, твердому й м'якому піднебінні.

В ацинарних клітинах залоз утворюється первинна слина. При проходженні слини протоками склад її змінюється внаслідок реабсорбції  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , секреції  $\text{K}^+$  та  $\text{HCO}_3^-$  (інтенсивність секреції менша, ніж інтенсивність реабсорбції  $\text{Na}^+$ ), тобто утворюється вторинна слина.

#### Склад та властивості слини.

Доросла людина секретує за добу в середньому 1-2 літри слини. рН слини 5,8-7,8. Слина складається з води (99,4-99,5%), органічних і неорганічних речовин. У слині знаходяться різноманітні білки, у тому числі й білкова слизова речовина – муцин. **Муцин** надає слині в'язкості, формує харчову грудочку, яка стає слизькою та легко проходить стравоходом. У слині є гідролітичні ферменти, які розщеплюють вуглеводи: **амілаза** розщеплює крохмаль до мальтози; **мальтаза**, що розщеплює мальтозу до мальтотріози. У порожнині рота під дією ферментів не відбувається повного розщеплення крохмалю внаслідок короткого часу перебування їжі в роті. Фермент **лізоцим** виконує захисні функції завдяки бактерицидним якимостям й попередженню розвитку карієсу. Компоненти їжі, розчинені в слині, забезпечують дію на смакові рецептори та сприяють виникненню смакових відчуттів. Слина стимулює секрецію шлункового соку, є необхідною для акту ковтання, виконує екскреторну функцію. У складі слини можуть виділятися такі продукти як сечовина, сечова кислота, лікарські речовини (хінін, стрихнін) та алкоголь, солі ртуті та ін.

До захисних функцій слини належить наявність у ній факторів зсідання крові. Ротова рідина містить речовини, які *сприяють зсіданню крові*: тромбопластин, антигепариновий фактор, фібриназа, фактори, ідентичні плазмовим факторам IV, V, VIII, X. У слині (найбільше привушної залози) містяться речовини, що *протидіють зсіданню крові*: антитромбопластини й антитромбіни.

Слинні залози також синтезують калікреїн, ренін, фактор росту нервів, епідермальний фактор росту, паротин, еритропоетин (привушними).

**Регуляція секреції слини** здійснюється нервовим та гуморальним шляхом. Секреція слини здійснюється рефлексорно. **Умовні слиновидільні рефлекс** виникають у відповідь на зорові, слухові та нюхові збудники. Вони виникають при умові, що ці збудники співпадали раніше з прийомом їжі. Вплив умовнорефлексорної регуляції на слиновиділення найпотужніший у порівнянні з іншими відділами ШКТ. **Безумовні слиновидільні рефлекс** виникають на речовини, які діють на смакові рецептори порожнини рота. Акт жування впливає на секреторну функцію – чим повноцінніше жування, тим більший об'єм секреції. **Аферентні шляхи** представлені волокнами V, VII, IX, X черепних нервів. **Центр слиновиділення** знаходиться в довгастому мозку (верхнє і нижнє слиновидільні ядра).

**Парасимпатична іннервація слинних залоз.** Від верхнього слиновидільного ядра прегангліонарні

волокна до під'язикової та підщелепної залоз надходять у складі барабанної струни (гілка лицевого нерва). У під'язиковому й підщелепному парасимпатичних гангліях збудження переключається на постгангліонарні волокна, які іннервують залози. Від нижнього слиновидільного ядра збудження прегангліонарними волокнами у складі язикоглоткового нерва надходить до вушного вузла, переключається на постгангліонарні волокна у складі вушно-скроневого нерва, які й іннервують привушну слинну залозу. Збудження парасимпатичних волокон (медіатор ацетилхолін) викликає секрецію великої кількості слини, бідної на органічні речовини. М-холіноміметик пілокарпін збільшує секрецію слини а М-холінолітик атропін та інші холінолітики зменшують секрецію слини.

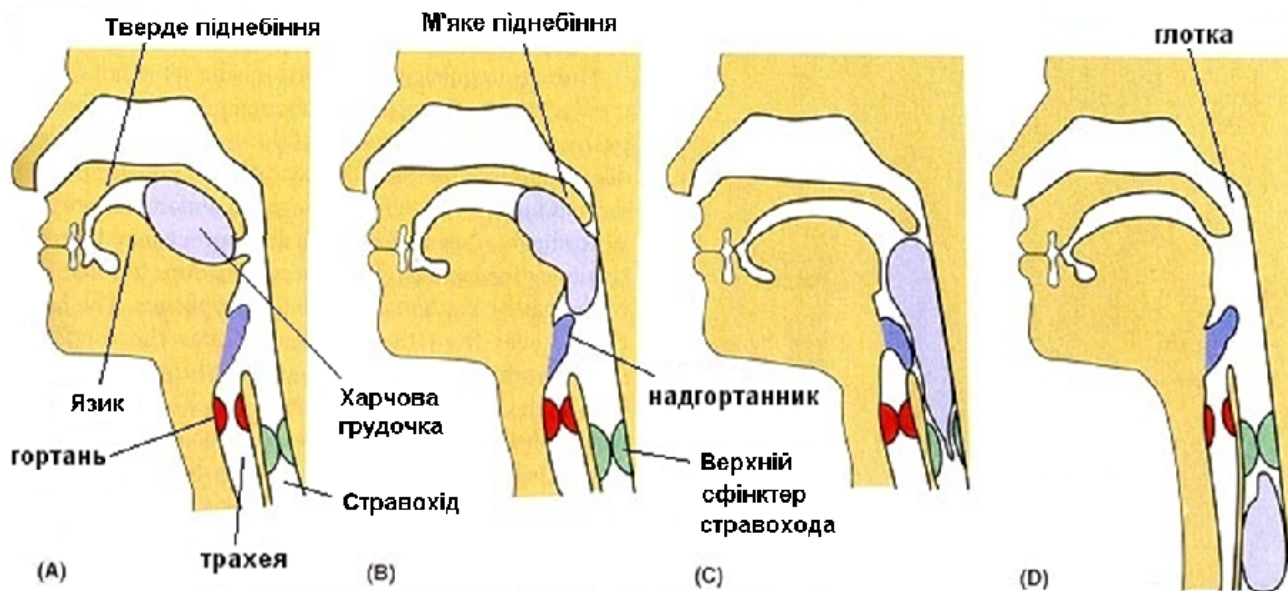
Кровотік у слинних залозах під час секреції різко (інколи у 5 разів) збільшується внаслідок впливу парасимпатичних судинорозширюючих нервів, а також внаслідок виділення залозами калікреїну, який активує кініноген плазми, внаслідок чого утворюється сильний місцевий вазоділятатор брадикінін.

**Симпатична іннервація слинних залоз.** Прегангліонарні нейрони симпатичних нервів локалізуються в бічних рогах II-VI сегментів грудного відділу спинного мозку, а постгангліонарні – у верхньому шийному ганглії. Постгангліонарні волокна разом із судинними сплетіннями досягають залоз. При збудженні симпатичних волокон (медіатор норадреналін) відбувається виділення невеликої кількості секрету, в якому знаходиться велика кількість органічних речовин (ферментів). **Умовні слиновидільні рефлекси** виникають у відповідь на зорові, слухові та нюхові збудники. Вони виникають при умові, що ці збудники співпалили раніше з прийомом їжі.

**Глотка** є відділом травного каналу, який з'єднує ротову порожнину зі стравоходом. Ковтання є безумовно-рефлекторним актом, у результаті якого харчова грудочка з порожнини рота рухається стравоходом у шлунок. Стравоходом харчова грудочка рухається в бік шлунка завдяки скороченню м'язів стравоходу, маси самої грудочки та наявності негативного внутрішньогрудного тиску. У стравоході відбувається подальша, хоча й короткотривала, переробка їжі.

**Ковтання** – рефлекторний акт. Ковтальний рефлекс починається з подразнення рецепторів кореня язика, піднебіння, задньої стінки глотки (рис. 9.1). До центру ковтання, який знаходиться в довгастому мозку на дні IV шлуночка, збудження надходить язикоглотковим нервом. Еферентними шляхами є під'язиковий, язикоглотковий, трійчастий та блукаючий нерви, що прямують до м'язів ротової порожнини, язика, глотки та стравоходу. Центр ковтання знаходиться в складних взаємозв'язках з іншими центрами довгастого мозку – центрами дихання та серцевої діяльності. У людини під час кожного ковтального руху відбувається затримка дихання та збільшення частоти серцевих скорочень.

Тривалість проходження твердої їжі стравоходом складає 8-9 с. Рідка їжа проходить за 1-2 с. Коли ковтання немає, вхід у шлунок закритий.



**Рис. 9.1.** Фази просування харчової грудочки при жуванні й ковтанні. А – ротова; В, С – глоткова; D – стравохідна.

## Травлення в шлунку

Зі стравоходу їжа потрапляє в шлунок, де вона піддається подальшій хімічній та механічній обробці. Шлунок представляє собою порожнистий м'язовий орган, який складається з дна, кардіальної частини (місце входження стравоходу), тіла та пілоричної частини (яка з'єднується з 12-палою кишкою).

Стінка шлунка складається з 4 шарів: слизової оболонки, підслизової основи, м'язової оболонки, серозної оболонки.

Слизова оболонка – внутрішня оболонка шлунка, яка представлена одношаровим циліндричним епітелієм та власною оболонкою (пухка неоформлена сполучна тканина). Клітини епітелію виконують секреторну функцію. Вони виробляють слиз, який покриває всю слизову оболонку, захищаючи її від дії травних ферментів та механічного подразнення.

У власному шарі слизової оболонки закладені трубчасті шлункові залози (фундальні, пілоричні та кардіальні), які виробляють шлунковий сік.

У підслизовій оболонці знаходяться сітки артеріальних, венозних, лімфатичних судин, а також підслизове нервово сплетення.

М'язова оболонка утворена двома шарами гладких м'язів. Зовнішній шар – поздовжні, внутрішній – кругові м'язи.

Серозна оболонка утворює зовнішній покрив шлунка – пухка сполучна тканина та плоский епітелій (мезотелій).

Шлунок виконує секреторну, моторну, всмоктуючу, екскреторну, інкреторну та бактерицидну функції (табл. 9.8).

## Таблиця 9.8

### Функції шлунка

Травні	Нетравні
- депонуюча (до 6-10 год.)	- захисна
- секреторна	- екскреторна
- моторна	- кровотворна
- всмоктувальна	- підтримка водно-сольового обміну

### Секреція шлунка

Парієнтальні клітини секретують соляну кислоту, головні – пепсиногени, шийкові та поверхневі – слиз (муцини). Поверхневі слизові клітини також секретують  $\text{HCO}_3^-$ , який затримується у слизовому гелі, збільшує на поверхні епітеліальних клітин рН до 6-7. Соляна кислота проходить цей бар'єр у пальцеподібних каналах, залишаючи інтактною решту гелевого шару.

**Методи дослідження секреторної функції шлунка в експерименті.** **В.О.Басов** (1842) запропонував уведення в шлунок *фістули*, через яку отримують шлунковий сік, який містить крім шлункового соку їжу та слину. **І.П.Павлов, О.О.Шумова-Сімановська** (1899) запропонували метод «*уявного годування*», коли фістула шлунка поєднувалася з *езофаготомією* (перерізування стравоходу). Під час годування їжа в шлунок не потрапляє, тому можна отримати натуральний шлунковий сік. Цей метод дозволяє вивчати першу фазу секреції. **Р.Гейденгайн** (1878) запропонував операцію «*малого шлуночка*», при якій перерізувалися гілочки блукаючого нерва й тому в цих умовах можна вивчати вплив на секрецію лише гуморальних факторів. **І.П.Павлов** (1910) удосконалив метод Р.Гейденгайна й малий шлуночок формувався без перерізання нервів. При цьому «малий шлуночок» реагував як на гуморальні, так і на нервові впливи.

**Моторна функція шлунка** (перистальтичні та тонічні скорочення) здійснюється завдяки скороченню мускулатури його стінки, що забезпечує перемішування їжі в шлунка та її рух в 12-палу кишку.

**Всмоктувальна функція** сприяє надходженню в організм із шлунка води, мінеральних солей, алкоголю, лікарських речовин, продуктів розщеплення вуглеводів.

**Екскреторна функція шлунка** пов'язана з виділенням разом із шлунковим соком продуктів обміну білків (сечовина), вуглеводів (молочна кислота), лікарських речовин (хінін, йод, морфій, миш'як).

**Інкреторна функція** пов'язана з тим, що в шлунку утворюються тканинні гормони, які виконують специфічну дію на процес травлення.

**Бактерицидна функція** здійснюється за рахунок соляної кислоти шлункового соку.

### Склад та властивості шлункового соку

Шлунковий сік представляє собою безбарвну прозору рідину. Протягом доби утворюється близько 2,5 л соку. У його склад входять ферменти (протеази, ліпаза), слиз, хлористо-воднева кислота (HCl), мінеральні речовини, вода. Натщесерце рН соку близький до нейтрального або слабо лужний, а після прийому

їжі - кислий (0,9-1,8). У примукозному шарі рН складає 1-1,5, у порожнині шлунка – 3-5.

У теперішній час офіційно визнано 4 шлункових **протеолітичних ферменти**: пепсин, гастрин, пепсин В і ренін. Шлунковими залозами пепсиногени виділяються в неактивному стані. Під дією HCl неактивний пепсиноген перетворюється в активний протеолітичний фермент – **пепсин**. Оптимум його дії при рН 1,5-2,5. Активація пепсиногенів полягає в тому, що від них відщеплюється поліпептид, в якому знаходиться аргінін, який являється інгібітором пепсину. **Гастрин** володіє максимальною протеолітичною активністю при рН 3,2-3,5. **Пепсин В** (парапепсин I і II) діє на гемоглобін і желатин. **Хімоцин** – шлунковий ензим, що спричинює зсідання молока (тобто перехід розчинного білка казеїногену в нерозчинний казеїн), відомий також як **ренін, сичужний фермент** - міститься в шлунку молодих тварин, інколи його немає у людей, діє при рН 6,0-6,5. Фермент **желатиназа** розщеплює желатин (білок сполучної тканини).

**Соляна кислота** шлункового соку утворюється в парієтальних клітинах, створює оптимальну рН для дії ферментів шлункового соку (у новонароджених кисла реакція шлункового соку підтримується молочною кислотою), перетворює пепсиногени в пепсини; викликає денатурацію та набрякання білків, сприяє їх ферментативному розщепленню; сприяє зсіданню молока; має бактерицидні властивості; є регулятором евакуації вмісту шлунка в 12-палу кишку (табл. 9.9).

Таблиця 9.9

#### Функції соляної кислоти

- Денатурація білків
- Активація переходу пепсиногенів у пепсини
- Створення оптимуму рН для проявлення ферментативних властивостей пепсинів
- Захисна функція
- Регуляція моторики шлунка та 12-палої кишки
- Стимуляція секреції ентерокинази

**Механізм утворення HCl:** Cl<sup>-</sup> активно транспортується в просвіт канальця, а Na<sup>+</sup> - з канальця в цитоплазму; H<sup>+</sup> активно виділяється в канадець в обмін на K<sup>+</sup>. У цьому процесі бере участь H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-АТФаза.

У дорослих **шлункова ліпаза** малоефективна, оскільки перетравлює лише емульговані жири (свіжого молока та жовтка яйця). У немовлят шлункова ліпаза розщеплює до 25% жирів материнського мо-

лока.

**Слиз** утворюється в клітинах покривного епітелію, слизових клітинах шийки залоз (мукоцитах), у кардіальних та пілоричних залозах. Слиз складається з глікопротеїдів, має лужну реакцію і частково нейтралізує HCl. Слиз також гальмує виділення шлункового соку, є носієм групових властивостей, регулятором еритропоезу, забезпечує протипухлинний захист. Захищає слизову шлунка від пошкоджень, у т.ч. і від самоперетравлення. **Самоперетравленню запобігають** також: клітини епітелію завдяки зворотній дифузії H<sup>+</sup> з порожнини шлунка в гліб слизової; залужуюча дія крові на слизову оболонку; залужуюча та розбавляюча дія їжі; нормальний тонус кровоносних судин.

Сік, який виділяється різними ділянками слизової оболонки шлунка, має неоднакову перетравлюючу силу та кислотність.

## Регуляція шлункової секреції

Встановлено, що тривалість секреторного процесу, кількість та склад шлункового соку знаходяться в залежності від характеру їжі.

У регуляції шлункової секреції беруть участь гуморальні та нервові механізми. Шлункову секрецію поділяють на 3 фази. Перша фаза – складно-рефлекторна (мозкова, умовнорефлекторна й безумовнорефлекторна), друга фаза – шлункова (хімічна), третя фаза – кишкова.

### 1. Складнорефлекторна фаза шлункової секреції.

**Умовно-рефлекторне виділення** шлункового соку викликається запахом, виглядом їжі, звуковими збудниками, пов'язаними з приготуванням, споживанням їжі тощо. Нервові імпульси при збудженні нюхових та слухових рецепторів надходять у мозковий відділ відповідних аналізаторів, далі в харчовий центр довгастого мозку та блукаючим нервом до залоз шлунка. При цьому виділяється невелика кількість соку, який І.П.Павлов назвав запальним або «апетитним». Цей сік має багато ферментів.

Після того, як їжа потрапляє в ротovu порожнину, починається **безумовно-рефлекторне виділення** шлункового соку. Від рецепторів ротової порожнини нервові імпульси надходять в харчовий центр довгастого мозку та від нього еферентними нервовими волокнами до залоз шлунка, підвищуючи їх секреторну активність. Тривалість першої фази шлункової секреції 30-40 хв.

2. **Шлункова фаза секреції** настає при контакті їжі зі слизовою оболонкою шлунка. Фаза триває 3-4 год.

На другу фазу шлункової секреції впливають речовини, які збуджують шлункові залози. Це: екстрактивні речовини з м'яса, грибів, алкоголь, слабкі кислоти, овочі, деякі продукти розщеплення їжі. Вони перш

за все стимулюють виділення G-клітинами антрального відділу слизової оболонки шлунка гормону прогастрину. Прогастрин у порожнині шлунку активується соляною кислотою, перетворюється в гастрин, надходить у кров, з кров'ю переноситься до клітин (переважно парієтальних) залоз та збуджує їх роботу, збільшуючи виділення HCl. Збудником секреції шлункових залоз являється також **гістамін**, який знаходиться в харчових речовинах та слизовій оболонці шлунка. Гістамін збуджує парієтальні клітини, які секретують HCl, і гальмує секрецію головних клітин. Збуджуючий вплив на секреторні клітини шлунка має **ацетилхолін**, який викликає вивільнення гістаміну та гастрину.

3. **Кишкова фаза шлункової секреції** починається з моменту надходження їжі в кишечник. Хімум (механічно перероблена та змішана з секретами їжа) збуджує рецептори слизової оболонки 12-палої кишки й рефлекторно змінює інтенсивність шлункової секреції. Вплив на виділення шлункового соку в цій фазі здійснює гормон ентоерогастрин.

Гальмування секреції залоз шлунка відбувається під дією продуктів розщеплення жиру та гормонами – гастрогастроном й ентоерогастроном, які виробляються слизовою оболонкою шлунка та верхнім відділом тонкої кишки. При вживанні рослинної їжі зменшується секреторна активність у другу (шлункову) й третю (кишкову) фази, але дещо збільшується в першу (мозкову).

Скорочення м'язових волокон стінки шлунка забезпечує **моторну або рухову функцію**. Моторна функція полягає в перемішуванні вмісту шлунка та русі їжі з шлунка в кишечник.

Перистальтичні рухи здійснюються за рахунок скорочення циркуляторних м'язів шлунка.

Пропульсивні скорочення зумовлені м'язами пілоричного відділу.

Тонічні скорочення, зумовлені зміною тону м'язів шлунка, сприяють переміщенню вмісту.

При пустому шлунку виникають періодичні його скорочення (голодна моторика). Цей вид скорочення м'язів шлунка пов'язаний з відчуттям голоду. Періодичні скорочення шлунка припиняються з початком травлення.

Регуляція моторної функції шлунка здійснюється за рахунок нейрогуморальних механізмів. Блукаючі нерви збуджують моторну активність шлунка, а симпатичні, в більшості випадків, пригнічують.

Гуморальні фактори, інсулін, гастрин, гістамін, йони  $K^+$  збуджують, а ентоерогастрин, адреналін, норадреналін, холецистокінін гальмують моторику. Акт вживання їжі та збудження рецепторів шлунка їжею – стимулює моторику (табл. 9.10).

Таблиця 9.10

#### Регуляція шлункової секреції

<b>Активатори</b>	<b>Інгібітори</b>
Блукаючий нерв	Симпатична інервація
Ацетилхолін <sup>HCl, E</sup>	Адреналін <sup>HCl</sup>
Гастрин <sup>HCl, E</sup>	Секретин <sup>HCl</sup>
Гістамін <sup>HCl, E</sup>	Простагландини (ПГЕ <sub>2</sub> ) <sup>HCl</sup>
Продукти гідролізу білків	Глюкагон <sup>HCl</sup>
Холецистокінін <sup>E</sup>	Холецистокінін <sup>HCl</sup>
Секретин <sup>E</sup>	ШІП, ВІП <sup>HCl</sup>
β-адреноміметики <sup>E</sup>	Серотонін <sup>HCl</sup>
Глюкокортикоїди	Ентоерогастрин <sup>HCl, E</sup>
Кініни	Бульбагастрин <sup>HCl, E</sup>
Лють, злість	pH в антрумі нижчий 2,5 <sup>HCl</sup>
	Страх, туга

Примітка: E – ефект стосовно ферменту,

HCl – стосовно соляної кислоти

## Лекція 20. ТРАВЛЕННЯ В 12-ПАЛІЙ КИШЦІ. РОЛЬ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ТА ПЕЧІНКИ В ТРАВЛЕННІ, РЕГУЛЯЦІЯ ЇХ СЕКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ

Завдяки скороченням мускулатури шлунка їжа рухається з шлунка в кишечник. Їжа знаходиться в шлунку 6-8 годин і довше. Жирна їжа знаходиться в шлунку близько 10 год.; вуглеводи евакууються швидше, ніж білки.

Регуляційну роль у переході їжі зі шлунка в кишечник відіграє пілоричний сфінктер, який періодично відкривається та закривається. Однією з причин відкриття пілоричного сфінктера є збудження слизової оболонки вихідної частини шлунка соляною кислотою шлункового соку. Частина їжі в цей час переходить в 12-палу кишку й реакція її вмісту стає кислою замість лужної. HCl, діючи на слизову оболонку 12-палої кишки, викликає рефлекторне скорочення мускулатури ворота (пілорусу) та його закриття. Потім під дією соків, які виділились, (жовч, кишковий та підшлунковий сік) кислота нейтралізується і реакція в кишці знову стає лужною і процес евакуації знову продовжується.

Евакуація їжі регулюється нервовим та гуморальним шляхом. Блукаючий нерв підсилює процеси переходу їжі з шлунка в кишечник. Гуморальна регуляція здійснюється гормоном ентерогастрономом, який утворюється в слизовій оболонці 12-палої кишки й має гальмівний вплив на процес евакуації вмісту шлунка в кишечник.

Їжа, що надійшла до 12-палої кишки, потрапляє під вплив підшлункового соку, жовчі та кишкового соку, який продукується залозами кишки. У людини активна реакція в 12-палій кишці коливається в межах рН 6-7.

### Склад та властивості соку підшлункової залози

Панкреатичний сік – це безбарвна, прозора рідина, рН підшлункового соку людини 7,8-8,5, добова кількість – 1,2-2,5 л. Лужна реакція обумовлена наявністю бікарбонатів. Підшлунковий сік багатий ферментами: **трипсин** та **хімотрипсин**, які розщеплюють білки й поліпептиди, **еластаза** (розщеплює еластин, деякі інші протеїни), **карбоксипептидази А і Б** (розщеплюють білки й поліпептиди), **коліпаза** (сприяє реалізуванню дії ліпази), **ліпаза** (забезпечує розщеплення основної маси тригліцеридів), **відома ще одна панкреатична ліпаза, що активується жовчними кислотами**, **холестеролестергідролаза** (діє на ефіри холестеролу з утворенням холестеролу), **фосфоліпаза А<sub>2</sub>** (діє на фосфоліпіди з утворенням жирних кислот і лізофосфоліпідів), **α-амілаза** й **мальтаза**, які розщеплюють вуглеводи, **лактаза**, яка розщеплює лактозу (молочний цукор), **рибонуклеазу** й **дезоксирибонуклеазу**, які діють на нуклеїнові кислоти (РНК, ДНК).

Ферменти трипсин і хімотрипсин виробляються в неактивній формі в вигляді трипсиногена й хімотрипсиногена. Активація трипсиногена в трипсин відбувається під дією **ентерокінази** (ентеропептидаза – ензим, що виділяється слизовою 12-палої кишки). Активація хімотрипсиногена здійснюється трипсином, який ставши активним, у свою чергу активує хімотрипсиноген. Трипсин активує також проеластазу, прокарбоксипептидази А і В, проколіпазу, профосфоліпазу А<sub>2</sub>.

Таблиця 9.11

#### Регуляція секреції підшлункового соку

<b>Активатори</b>	<b>Інгібітори</b>
Блукаючий нерв	Симпатична інервація
Секретин	Соматостатин
Холецистокінін	Кальцитонін
Гастрин	Глюкагон
Ацетилхолін	Норадреналін
Серотонін	Шлунковий інгібуючий пептид (ШІП)
Соляна кислота	Вазопресин
Бомбезин	АКТГ
Інсулін	Панкреатичний поліпептид (ПП)
Вазоінтестинальний пептид (ВІП)	Енкефаліни
Солі жовчних кислот	Вазоінтестинальний пептид (ВІП)
Продукти гідролізу	Субстанція Р

**Регуляція панкреатичної секреції** здійснюється нервовими та гуморальними механізмами. Блукаючий нерв являється секреторним нервом підшлункової залози. Його вплив можна заблокувати на рівні холінорецепторів постсинаптичної мембрани атропіном. Симпатичні волокна гальмують панкреатичну секреторну активність.

Гуморальна регуляція секреції підшлункової залози (табл. 9.11) здійснюється гормоном секретином. Він утворюється із неактивного просекретина, який виробляється клітинами слизової оболонки 12-палої кишки й під дією HCl переходить в активний стан. Підсилює секрецію панкреатичного соку, гормон холецистокінін-панкреозимін. Сік, який виділяється під його дією багатий на ферменти. Підсилюють секрецію панкреатичного соку також гормони – гастрин, секретин, холецистокінін, серотонін, інсулін, та ін.

Гальмівну дію на секрецію соку мають глюкагон, кальцитонін, ШІП, ПП, соматостатин.

Нервові впливи на підшлункову залозу мають пускову дію, а гормони мають корегуючий вплив. Латентний (прихований) період виділення панкреатичного соку складає 3 хвилини.

Фази панкреатичної секреції такі ж, як у шлункової секреції.

## Склад та властивості жовчі

Жовч є секретом клітин печінки (гепатоцитів).

### Функції жовчі:

- 1) емульгування жирів;
- 2) гідроліз та всмоктування жирів та жиророзчинних вітамінів;
- 3) підвищення активності ферментів підшлункового та кишкового соків (особливо ліпази);
- 4) підсилення перистальтики шлунка;
- 5) стимулювання моторної та секреторної функції тонкої кишки;
- 6) регуляція секреції підшлункової залози;
- 7) нейтралізація кислого хімусу, інактивація пепсину;
- 8) захисна функція;
- 9) створює оптимальні умови для фіксації ферментів на поверхні ентероцитів;
- 10) стимулює проліферацію ентероцитів;
- 11) нормалізує кишкову флору (інгібує гнилісні процеси);
- 12) екскреторна функція (білірубін, порфірини, холестерини, ксенобіотики);
- 13) забезпечення імунітету (секреція імуноглобуліну А).

Жовч є стимулятором жовчоутворення, жовчовиділення, має бактеріостатичні властивості.

До складу жовчі входять кислоти, жовчні пігменти та холестерин. Жовчні кислоти утворюються в гепатоцитах з холестерину. До них відносяться: холева й дезоксихолева кислоти. Утворення цих кислот відбувається в печінці. До жовчних пігментів відносяться білірубін і білівердин (продукти перетворення гемоглобіну), які надають жовчі та калу характерний колір. У жовчі людини в основному наявний білірубін. У жовчі є також: неорганічні солі, ферменти та вітаміни.

За добу у здорової людини секретується 0,5-1,2 л жовчі. Потрапляння її в 12-палу кишку відбувається тільки під час травлення. Поза травленням жовч потрапляє в жовчний міхур. Тому розрізняють жовч міхурову та печінкову.

Виділення жовчі регулюється рефлексорними та гуморальними механізмами. **Жовчоутворення підсилюють:** м'ясо, хліб, молоко, мінеральні солі, ефірні масла, жовч, HCl, подразнення механорецепторів шлунка, секретин, глюкагон, гастрин, блукаючий нерв. **Жовчоутворення гальмують:** антибіотики, симпатичні волокна.

Для виділення жовчі повинні бути відкритими три сфінктери: Люткенса (вихід з міхура), Міріцці (вихід з печінкової протоки), Одді (вихід у 12-палу кишку). **Жовчовиділення підсилюють:** акт приймання їжі, жування, рослинні жири, жовток яйця, пептони й альбумози, вуглеводи, мінеральні води «Нафтуса» і «Єсентуки-17», безсмертник, кукурудзяні рильця, холецистокінін, урохолецистокінін, гастрин, сірчанокисла магnezія.

## Лекція 21. ТРАВЛЕННЯ В КИШЕЧНИКУ. ВСМОКТУВАННЯ. МОТОРИКА ШКТ. РЕГУЛЯЦІЯ СЕКРЕТОРНОЇ ТА МОТОРНОЇ ФУНКЦІЇ КИШОК

### Кишкова секреція

Кишковий сік – мутна, в'язка рідина, продукт слизової оболонки тонкої кишки. У склад соку входять неорганічні речовини: хлориди, бікарбонати, фосфати. Протягом доби утворюється близько 2 л соку. Його рН 7,2-8,6. Органічні речовини: білки, амінокислоти, слиз, сечовина. Кишковий сік має ферменти: ентерокиназу (ентеропептидаза), амінопептидазу, карбоксипептидазу, ендопептидази, дипептидази, мальтазу, лактазу, сахаразу,  $\alpha$ -декстриназу, трегалазу, нуклеазу.

Секреція кишкових залоз підсилюється при безпосередньому збудженні механорецепторів і хеморецепторів кишечника. Тобто, провідне значення в регуляції кишкової секреції належить місцевим механізмам за рахунок гуморальних факторів та місцевих периферичних рефлексів підслизового нервового сплетення. Хімічними стимуляторами є HCl, панкреатичний сік, продукти перетравлення жирів та білків. Збуджуючу дію здійснюють: гастрин, холецистокінін, серотонін, дуокренін, ентерокринін, вазоактивний інтестинальний пептид (VIP), шлунковий інгібуючий пептид (ШІП). Гальмують секрецію: соматостатин, енкефаліни.

### Види кишкового травлення

У кишечнику розрізняють порожнинне та пристінкове травлення. Порожнинне характеризується тим,

що синтезовані в залозистих клітинах ферменти виділяються в складі кишкового соку в порожнину кишечника й тут здійснюють свою специфічну дію.

Пристінкове травлення здійснюється ферментами, що фіксуються на клітинній мембрані, тому пристінкове травлення називають ще мембранним. Особливістю пристінкового травлення є те, що воно здійснюється на межі позаклітинного та клітинного середовища. Процес відбувається в стерильних умовах (мікроорганізми не можуть проникнути між мікрворсинками). Суттєво, що ферменти складають єдині комплекси з транспортними системами, що суттєво покращує всмоктування мономерів.

Порожнинне та пристінкове травлення існують взаємопов'язано. Порожнинне травлення забезпечує початковий гідроліз харчових речовин до проміжних продуктів. Мембранне травлення забезпечує проміжний та заключний гідроліз і всмоктування.

Основними кишечними ферментами, які приймають участь в пристінковому травленні є мальтаза, амілаза, інвертаза, лужна фосфатаза, пептидаза, ліпаза.

### Травлення в товстій кишці

З тонкої кишки хімус порціями через ілеоцекальний сфінктер проходить у товсту кишку. Сфінктер відіграє роль клапана, який відкривається рефлекторно. Відкриття сфінктера відбувається під впливом перистальтичної хвилі тонкої кишки, яка збільшує тиск на нього.

Сік товстої кишки виділяється при механічному подразненні слизової кишки неперетравленими харчовими речовинами. За добу соку виділяється 0,05-0,06 л. У соку міститься велика кількість відторгнених епітеліальних клітин і слиз, невелика кількість ферментів: пептидаза, ліпаза, амілаза, нуклеаза. Сік має лужну реакцію (рН - 8,5-9).

У товстій кишці всмоктується вода й хімус перетворюється в калові маси.

**Мікрофлора товстої кишки** сприяє кінцевому розпаду залишків неперетравленої їжі, гальмує розвиток патогенних мікроорганізмів, приймає участь в обміні речовин організму, у синтезі вітамінів і фізіологічно активних речовин, в оновленні епітелію. Бактерії розкладають і волокна клітковини, які не перетравлюються ферментами кишки. Порушення мікрофлори призводить до розмноження в кишечнику стафілокока, протей, дріжджів та ін. мікроорганізмів. Мікрофлора синтезує вітамін К і деякі вітаміни групи В.

### Всмоктування

Всмоктування — це процес транспорту в кров і лімфу різних поживних речовин через один чи декілька бар'єрів, які утворюють біологічні мембрани.

Транспорт макромолекул здійснюється шляхом фагоцитозу, піноцитозу (ендоцитоз). Деяка кількість речовин транспортується міжклітинними проміжками — персорбція. Це проникнення з порожнини кишечника у внутрішнє середовище організму невеликої кількості антитіл, алергенів, ферментів, бактерій.

Мікромолекули: мономери поживних речовин і йони транспортуються активним і пасивним транспортом.

**Пасивний транспорт:** дифузія (рух речовин у бік меншої їх концентрації), фільтрація (здійснюється за гідростатичним тиском), осмос (рух води в бік більшого осмотичного тиску).

**Активний транспорт** — перенесення речовин проти градієнта концентрації з затратою енергії. Часто такий транспорт пов'язаний з ферментом К-Na-АТФазою.

**Вторинне активне транспортування** (котранспортування, симпорт – енергозалежним є транспортування  $\text{Na}^+$ ). Натрійзалежним є транспортування глюкози, білків, хлоридів, води.

**У ротовій порожнині** всмоктування майже відсутнє. Можуть всмоктуватися глюкоза, вода, деякі лікарські препарати, отрути (синильна кислота).

**У шлунку** всмоктується  $\text{H}_2\text{O}$ , мінеральні солі, алкоголь, глюкоза й невелика кількість амінокислот.

Деяка кількість речовин всмоктується **в 12-палій кишці**.

Основні процеси всмоктування відбуваються **в порожній кишці** (табл. 9.12).

Всмоктування в тонкій кишці залежить від скорочення її ворсинок (підсилюється вілікініном). При скороченні ворсинок порожнина їх лімфатичних судин стискується, лімфа витискується і створюється присмоктувальна дія центральної лімфатичної судини.

## Таблиця 9.12

### Всмоктування речовин у кишечнику

12-пала кишка	Ca, Mg, Fe Моносахариди (глюкоза, галактоза, фруктоза)
---------------	---

	Жиророзчинні вітаміни Жири, жирні кислоти, моно гліцериди
Порожня кишка	Водорозчинні вітаміни Олігопептиди та амінокислоти
Клубова кишка	Солі жовчних кислот Вітамін В <sub>12</sub> , натрій, вода, хлориди, луги
Товста кишка	Жирні кислоти та газу, вода

**Всмоктування жирів** вимагає наявності жовчі, яка емульгує жири та активує ліпазу. До 20% жирів всмоктується нерозщепленими. **Гліцерин** всмоктується шляхом персорбції та ендоцитозу. **Жирні кислоти** разом з жовчними утворюють водорозчинні комплекси (**міцели**), які адсорбуються на глікокаліксі, на поверхні ворсинок жовчні кислоти від'єднуються від жирних і повертаються

знову в кишечник і в клубовій кишці всмоктуються в кров. Якби не було такого кругообігу жовчних кислот, тоді для забезпечення всмоктування жирів потрібно було б 12 л жовчі. Жирні кислоти надходять в епітеліоцит. Подальше їх всмоктування здійснюється двома шляхами.

**Високомолекулярні жирні кислоти** (з вуглецевим ланцюжком більше 10-12) в ентероциті з'єднуються з гліцерином (реетерифікують до тригліцеридів). Тригліцериди й холестеролові ефіри, вкриті шаром з білків, холестеролу й фосфоліпідів, утворюють хіломікрони (діаметр 1 мкм). Хіломікрони всмоктуються в лімфатичні судини ворсинок (утворюється емульсія білого кольору) і через грудну лімфатичну протоку надходять у кров. З током крові хіломікрони надходять в жирові депо, де утворюється білий жир.

Другий шлях. **Низькомолекулярні жирні кислоти** (з вуглецевим ланцюжком до 10-12) від ентероцитів надходять безпосередньо в кров'яні капіляри й транспортуються як вільні (неетерифіковані) жирні кислоти через ворітну вену в печінку, де відбувається синтез фосфоліпідів, ліпопротеїнів.

**Всмоктування вуглеводів.** Вуглеводи всмоктуються у вигляді моносахаридів: глюкоза, галактоза, фруктоза. Максимум за годину всмоктується 120 г глюкози.

Моносахариди всмоктуються різними шляхами.

**Пасивний транспорт:** за концентраційним градієнтом, за електрхімічним градієнтом.

**Натрійзалежне транспортування** глюкози (котранспортування, симпорт, вторинне активне транспортування – енергозалежним є транспортування Na<sup>+</sup>): внаслідок меншої концентрації в ентероциті Na<sup>+</sup> за градієнтом концентрації (пасивно) рухається в клітину; глюкоза надходить разом із Na<sup>+</sup> і вивільняється в клітину; йони Na<sup>+</sup> активно транспортуються в бічні міжклітинні простори а глюкоза за допомогою транспортера SGLT 2 – до інтерстеційного простору, а звідти – до капілярів.

**Активний транспорт** – всмоктування глюкози шляхом фосфорилування.

**Всмоктування білків** здійснюється після їх розщеплення до амінокислот. В ентероцитах є 7 транспортних систем для амінокислот. 5 із них залежать від Na<sup>+</sup>, 2 – від Cl<sup>-</sup>. Ди- та трипептиди всмоктуються за участю H<sup>+</sup>. Низькомолекулярні білки можуть всмоктуватися пасивно шляхом персорбції, шляхом дифузії та завдяки електростатичним силам. У новонароджених білки можуть всмоктуватися шляхом піноцитозу. Таким чином в організм дитини з молоком матері надходять антитіла.

**Всмоктування води й мінеральних солей.** До органів травлення щодоби надходить близько 10 л води: 2-3 л з їжею, 6-7 л – з травними соками. З калом виділяється 0,1-0,15 л. Основна маса води всмоктується у верхніх відділах тонкої кишки завдяки осмосу. Всмоктування вуглеводів, амінокислот, а особливо мінеральних солей сприяє одночасному всмоктуванню води. Вирішальна роль у всмоктуванні води належить іонам натрію та хлору.

**Всмоктування натрію** через базолатеральні поверхні мембрани ентероцита здійснюється активно натрій-калієвим насосом. Завдяки цьому в клітині підтримується низька концентрація Na<sup>+</sup> і він завдяки концентраційному градієнту входить через апікальну мембрану. За Na<sup>+</sup> за електрхімічним градієнтом надходять Cl<sup>-</sup> і HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Підсилюють всмоктування Na<sup>+</sup> альдостерон, кортикостероїди.

**Всмоктування кальцію** здійснюється також активно. Для переносу Ca<sup>2+</sup> потрібні вітамін D, білок, який зв'язує Ca<sup>2+</sup>. При цьому збільшується всмоктування фосфатів. Всмоктування Ca<sup>2+</sup> залежить від гормонів гіпофіза, наднирників, щитоподібної (кальцитонін) та прищитоподібної (паратгормон) залоз.

**Всмоктування заліза.** Щоденна доза заліза становить 20 мг. Засвоєння заліза стимулюють фітова кислота (міститься у зернових пластівцях), фосфати, оксалати. Найліпше абсорбується двовалентне залізо (Fe<sup>2+</sup>), однак більшість харчового заліза міститься у феритичній формі (Fe<sup>3+</sup>). Незначна кількість заліза всмоктується в шлунку, проте шлунковий сік розчиняє залізо й дає змогу утворювати розчинні комплекси з аскорбіновою кислотою, забезпечуючи трансформування у Fe<sup>2+</sup> форму. Більшість заліза всмоктується в проксимальній частині тонкої кишки.

У товстій кишці всмоктується вода, у невеликій кількості глюкоза, амінокислоти, мінеральні солі.

## Моторика

Моторика (рухова функція) системи травлення забезпечує подрібнення, розм'якшення і перетирання, змішування їжі з ферментами, транспортування хімусу, виведення екскрементів (рис. 9.2). В основі мо-

торної функції гладеньких м'язів є скорочувальна активність пучка (група клітин діаметром 100 мкм, які щільно прилягають одна до одної), що відбувається за рахунок  $Ca^{2+}$ .

Гладенькі м'язи здатні до автоматії. пейсмейкерів є декілька: у шлунку в кардіальній і пілоричній частинах, у 12-палій кишці в ділянці печінково-панкреатичної ампули Фатера, у клубовій кишці. У регуляції моторики шлунково-кишкового тракту (ШКТ) приймає участь **міжм'язове нервово сплетіння**, яке забезпечує здійснення місцевих рефлексів і в той же час знаходиться під впливом центрів автономної нервової системи (симпатичні волокна гальмують, парасимпатичні через блукаючий нерв – підсилюють моторику).

**Види скорочень шлунка:** тонічні, перистальтичні (малі, великі, пропульсивні).

**Механізм переходу (евакуації) хімусу з шлунка в 12-палу кишку.** Натще пілоричний сфінктер розслаблений і перша порція хімусу вільно проходить у 12-палу кишку. Кисле середовище цієї порції викликає подразнення хеморецепторів, виділяються секретин, гастрин ШІП і сфінктер закривається (рефлекс Сердюкова, замикаючий рефлекс). Після нейтралізації кислого вмісту сфінктер знову розслаблюється. На замикаючий рефлекс впливають також скорочення шлунку, градієнт тиску між шлунком і 12-палою кишкою, наповнення шлунка та 12-палої кишки, консистенція їжі (рідка евакуується швидше), склад їжі (жир гальмує, вуглеводи прискорюють евакуацію), температура (тепла прискорює), ступінь гідролізу, наявність газів ( $CO_2$  прискорює), тонус блукаючого (парасимпатичного) нерва. Надходження жирів і кислого хімусу зумовлює вивільнення секретину, холецистокінін-панкреозиміну і ШІП, що сповільнює евакуацію. Гіперосмолярність дуоденального вмісту аналізують осморецептори дванадцятипалої кишки, які ініціюють сповільнення шлункової евакуації. Прискорюють евакуацію хімусу також гастрин, мотилін і соматостатин.

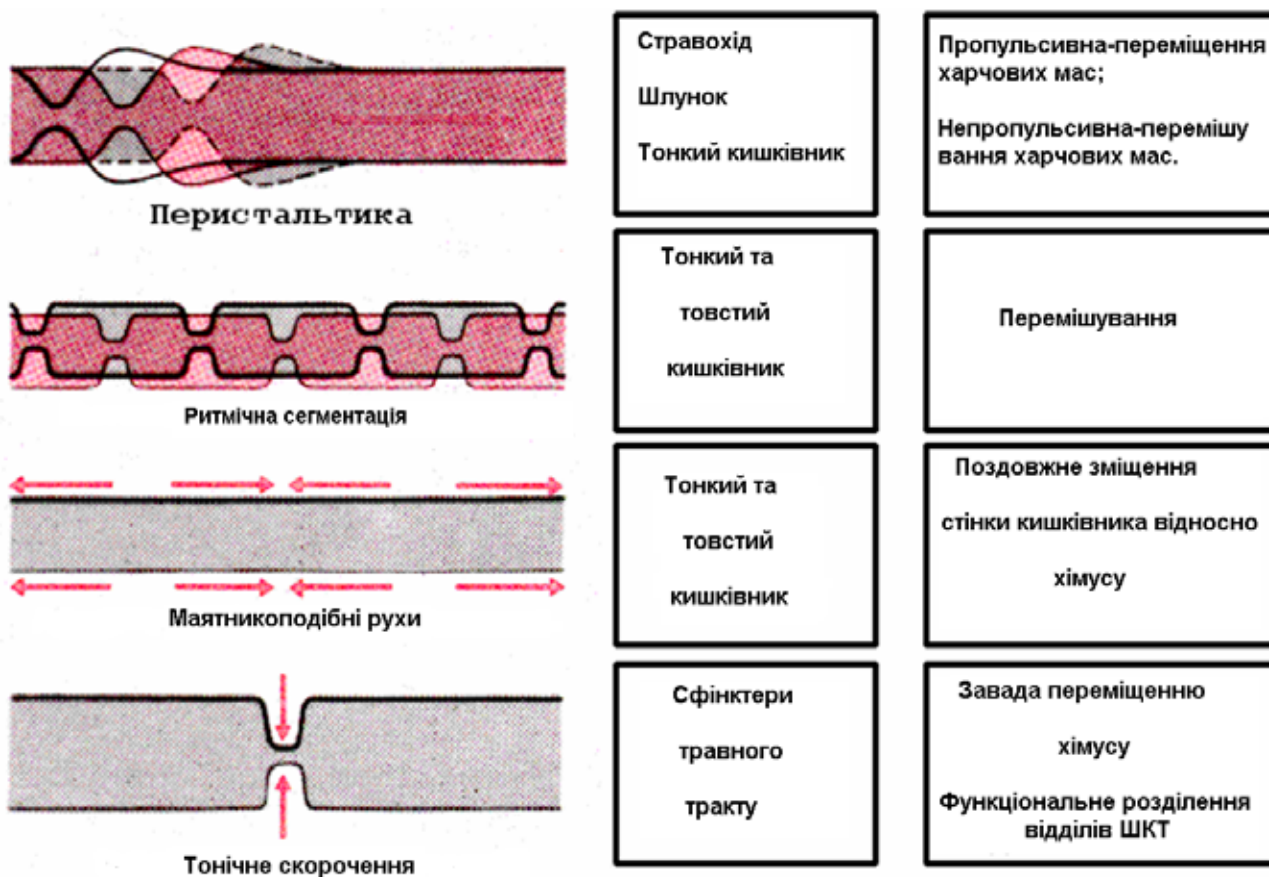


Рис. 9.2. Моторна функція ШКТ.

### Моторика кишечника

**Тонічні скорочення** забезпечують контакт хімусу зі слизовою і покращують всмоктування.

**Сегментація** – перемішування, підвищення тиску.

**Маятниковоподібні** – перемішування, мембранне травлення, всмоктування, рух хімусу в каудальному напрямку.

**Перистальтичні** – рух хімусу в каудальному напрямку.

**Антиперистальтичні скорочення** – притаманні в нормі товстій кишці.

**Підсилюють моторику кишечника:** блукаючий нерв, ацетилхолін, серотонін, гастрин, гістамін, холецистокінін, мотилін, кислоти.

**Гальмують моторику кишечника:** симпатичні волокна, їх медіатори норадреналін (знижує секрецію залоз ШКТ розслаблює гладкі м'язи кишки, у той же час слиновиділення підсилюється) та адреналін (гальмує шлунково-кишкову моторику, розслаблює стінки органів, але скорочує сфінктери шлунково-кишкової систем, гальмує травну секрецію), секретин, ВІП, ШІП, панкреатичний поліпептид, атропін (М-холінолітик, блокує холінорецептори постсинаптичної мембрани).

## Лекція 22. ОБМІН РЕЧОВИН І ЕНЕРГІЇ. ХАРЧУВАННЯ. ТЕПЛООБМІН

Обмін речовин й енергії або метаболізм — сукупність хімічних і фізичних перетворень речовин й енергії, які забезпечують життєдіяльність організму. Енергія, що виділяється в процесі метаболізму, необхідна для здійснення роботи (механічної, хімічної, електроосмотичної), росту, розвитку й забезпечення структури та функції клітинних елементів (рис. 11.1).

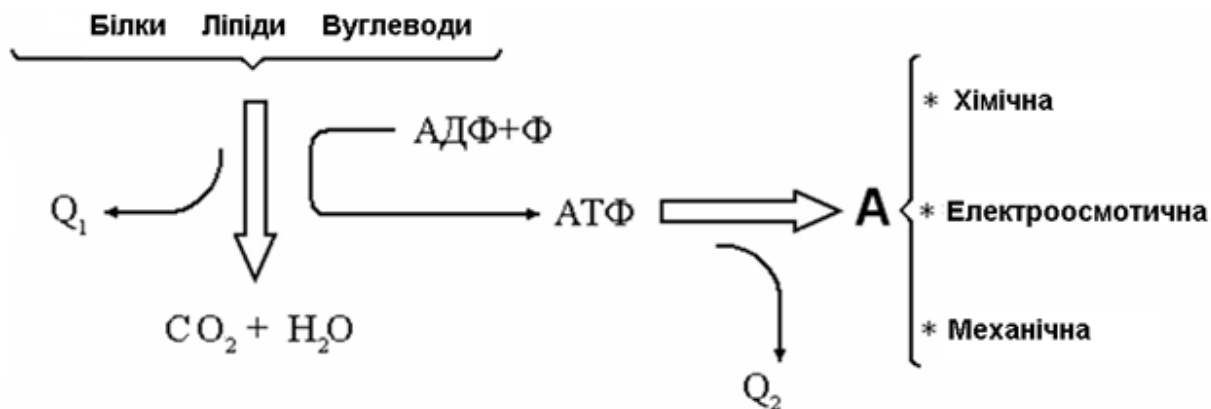


Рис. 11.1. Схема обміну речовин та енергії в організмі:  
 $Q_1$  – первинна теплота;  $Q_2$  – вторинна теплота; А – робота.

Метаболізм забезпечує відновлення втрачених організмом мінеральних та органічних сполук, які розпадаються, постачає організм енергією.

Обмін речовин складається з процесів асиміляції та дисиміляції. **Асиміляція** (анаболізм) — процес засвоєння організмом речовин та енергії. **Дисиміляція** (катаболізм) — процес розпаду складних органічних сполук, при якому витрачається енергія.

Процеси асиміляції та дисиміляції нерозривно пов'язанні між собою. У період росту переважає асиміляція. У дорослому організмі встановлюється відносна рівновага між процесами обміну речовин. У похилому віці асиміляція відстає від дисиміляції. Порушення нормальних співвідношень між процесами катаболізму та анаболізму спостерігаються при захворюваннях.

### Обмін білків

**Білки** (протеїни) — високомолекулярні сполуки, побудовані з амінокислот. Білки виконують багаточисленні функції в організмі.

**Структурна, або пластична функція:** білки являються головною складовою частиною всіх клітин і міжклітинних структур.

**Каталітична, або ферментативна функція** білків: здатність прискорювати біохімічні реакції в організмі. Усі відомі ферменти являються білками.

**Захисна функція** білків: утворення імунних тіл (антитіл) при надходженні до організму чужорідного білка (наприклад, бактерії). Білки зв'язують токсини та отрути, що потрапляють в організм, забезпечують зсідання крові й зупинку кровотечі при пораненнях.

**Транспортна функція:** перенесення багатьох речовин. Постачання клітин киснем та видалення вуглекислого газу з організму забезпечується білком — гемоглобіном, ліпопротеїди забезпечують транспорт жирів тощо.

Функцією білків є **передача спадкової інформації**, в якій провідну дію виконують нуклеопроїєди. У склад нуклеопроїєдів входять нуклеїнові кислоти.

**Регуляторна функція** білків: підтримка біологічних констант в організмі, забезпечуються впливом різних гормонів білкової природи.

**Енергетична роль** білків: забезпечення енергією всіх життєвих процесів в організмі. Окислення 1 г білка в організмі забезпечує виділення 4,1 ккал.

### Індивідуальна специфічність білків

Білки різних людей мають індивідуальну специфічність. Це підтверджується утворенням імунних тіл в організмі людини при пересадці органів. У результаті може виникнути реакція відторгнення пересадженого органа. Індивідуальні відмінності в складі білків передаються в спадок. Порушення генетичного коду

може стати причиною важких спадкових хвороб.

### **Потреба в білках**

В організмі постійно відбувається синтез та розпад білків. Джерелом синтезу нового білка є білки їжі. У травному тракті білки розщеплюються ферментами до амінокислот і в тонкій кишці відбувається їх всмоктування. Одночасно з амінокислотами можуть всмоктуватись і пептиди. З амінокислот і пептидів клітини синтезують білок, який характерний для даного організму. Білки не можуть бути замінені іншими харчовими продуктами, їх синтез в організмі можливий лише з амінокислот. Білок може замінювати жири та вуглеводи, оскільки використовується для синтезу цих сполук.

**Біологічна цінність білків.** У різних природних джерелах білка (рослинних та тваринних) налічується близько 80 амінокислот. У харчових продуктах, які використовує людина, міститься тільки 20 амінокислот. Не всі амінокислоти, що входять до складу білків, являються рівноцінними для людини. Деякі амінокислоти не можуть синтезуватися в організмі людини й повинні надходити з їжею в готовому вигляді. Їх називають **незамінними амінокислотами**. До них відносяться: валін, метіонін, треонін, лейцин, ізолейцин, фенілаланін, триптофан і лізин, а у дітей ще аргінін і гістидин. Нестача незамінних амінокислот в їжі призводить до порушення білкового обміну в організмі. Замінні амінокислоти в основному синтезуються в організмі.

Білки містять різні амінокислоти в різних співвідношеннях. У склад їжі тваринного походження входить більше незамінних амінокислот, ніж у склад рослинної їжі. Білки, які містять весь необхідний набір амінокислот, називаються **біологічно повноцінними білками**. Найбільш висока біологічна цінність білків молока, яєць, риби, м'яса. Біологічно неповноцінними називають білки, у складі яких відсутня хоча б одна амінокислота, яка не може бути синтезована в організмі. Неповноцінними являються білки кукурудзи, пшениці, ячменю.

**Азотний баланс.** Азот потрапляє в організм тільки з білковою їжею, в інших поживних речовинах він не міститься. Засвоєння азоту визначають за різницею вмісту азоту в спожитій їжі та в калі. Знаючи кількість засвоєного азоту, легко підрахувати загальну кількість засвоєного організмом білка, оскільки в білку міститься в середньому 16% азоту, тобто, **1 грам азоту міститься в 6,25 г білка**. Таким чином, помноживши знайдеу кількість азоту на 6,25 (**білковий коефіцієнт**), можна визначити кількість білка. Для визначення кількості зруйнованого білка, необхідно знати загальну кількість азоту, виведеного з організму. Азотовмісні продукти білкового обміну (сечовина, сечова кислота, креатинін та ін.) виділяються головним чином з сечею та частково з потом. В умовах звичного, неінтенсивного потовиділення на кількість азоту в поті можна не звертати увагу. Отже, кількість азоту в сечі є надійним показником кількості незворотного розпаду білків амінокислот.

**Азотний баланс — різниця між кількістю засвоєного азоту й кількістю азоту, виведеного з організму.** Розрізняють азотну рівновагу, позитивний і негативний азотний баланс.

**Азотна рівновага** — кількість виділеного азоту дорівнює кількості азоту, що надійшов в організм. Азотна рівновага спостерігається у здорової дорослої людини.

Таблиця 11.1

### **Вікові величини належної кількості поживних речовин та енергії в добових харчових раціонах**

Вік	Поживні речовини, г/кг <sup>-1</sup>			Енергія, ккал/кг <sup>-1</sup>
	білки	жири	вуглеводи	
0-3 міс	2,5	6,5	13	120
4-6 міс	3,0	6,0	13	120
7-12 міс	3,5	5,5	13	115
1-3 роки	4,0	4,0	16	115
4-6 років	3,5	3,5	14	100
7-10 років	2,5	2,5	10	75
11-13 років, хлопчики	2,3	2,3	9	65
11-13 років, дівчатка	2,1	2,1	8	60
14-17 років, хлопчики	1,8	1,8	7,3	60
14-17 років, дівчатка	1,6	1,6	6,5	47
Дорослі	1,4	1,4	5,7	42

**Позитивний азотний баланс** — кількість виведеного азоту значно менше, ніж засвоєного (затримка азоту в організмі). Позитивний азотний баланс відмічається в дітей (підсилений ріст), у жінок під час вагітності, при інтенсивній спортивній підготовці (збільшення м'язової тканини), при загоюванні ран чи видужуванні після важкого захворювання.

**Негативний азотний баланс** (азотний дефіцит) — кількість виділеного азоту більша засвоєного. Негативний азотний баланс спостерігається при білковому голодуванні, порушенні регуляції білкового обміну.

**Білковий мінімум** — мінімальна кількість спожитого білка, за якої підтримується азотна рівновага (25-35 г на добу). У зв'язку з тим, що не весь білок їжі завоюється і не всі білки містять необхідні набір незамінних амінокислот, то білка необхідно споживати більше, ніж білковий мінімум. Добовий раціон дорослої людини повинен містити білковий оптимум, який становить 1 г білка на кілограм маси тіла (у середньому 80-100 г) (табл. 11.1). При цьому білки тваринного походження повинні становити не менше 30%.

## Обмін жирів

До жирів відносяться неоднорідні в хімічному відношенні речовини, котрі поділяють на прості ліпіди (нейтральні жири, віск), складні ліпіди (фосфоліпіди, гліколіпіди) і стероїди (холестерин).

Основна маса ліпідів представлена в організмі людини нейтральними жирами. Нейтральні жири їжі людини являються джерелом енергії. При окисленні 1 г жиру виділяється 37,7 кДж (9,3 ккал) енергії. Нейтральний жир є обов'язковою складовою частиною протоплазми, ядра та оболонки клітини; виконує пластичну функцію. Жир може депонуватися у вигляді жирових крапель у підшкірній клітковині. Жир захищає організм від посиленої віддачі тепла, травматичних пошкоджень.

Добова потреба дорослої людини в нейтральному жирі складає 70-90 г (з них, як мінімум, 15% таких, що містять ненасичені жирні кислоти – жири рослинного походження).

**Утворення жирів з вуглеводів.** Нейтральні жири в енергетичному відношенні можуть бути замінені вуглеводами. Надлишкове споживання вуглеводів з їжею призводить до відкладання жиру в організмі. У нормі в людини 25-30% вуглеводів їжі перетворюється в жири.

**Утворення жирів із білків.** Білки є пластичним матеріалом. Тільки при надзвичайних обставинах білки використовуються для енергетичних цілей. Перетворення білка в жирні кислоти проходить через утворення вуглеводів.

## Обмін вуглеводів

Біологічна роль вуглеводів визначається їх енергетичною функцією. Енергетична цінність 1 г вуглеводів складає 16,7 кДж (4,1 ккал). Вуглеводи являються безпосереднім джерелом енергії для всіх клітин організму, виконують пластичну та опорну функції.

Добова потреба дорослої людини в вуглеводах складає біля 0,5 кг. Основна частина їх (біля 70%) окислюється в організмі до води та вуглекислого газу. Біля 25-28% харчової глюкози перетворюється в жир, а з 2-5% синтезується глікоген.

Складні вуглеводи, які потрапили з їжею, не можуть проникнути через слизову оболонку кишечника в кров і лімфу. Єдиною формою, котра може всмоктуватися, являються моноцукри. Вони всмоктуються головним чином у тонкій кишці, переносяться до печінки та в тканини. У печінці з глюкози синтезується глікоген. Глікоген може розпадатися до глюкози. У печінці можливе утворення вуглеводів із продуктів їх розпаду (піровиноградної кислоти чи молочної кислоти), а також із жирів та білків.

У вуглеводному обміні організму велике значення має м'язова тканина. М'язи під час їх діяльності забирають із крові значну кількість глюкози. У м'язах, як і в печінці, синтезується глікоген. Розпад глікогену являється одним із джерел енергії для скорочення м'яза.

## Водно-сольовий обмін

Усі хімічні та фізико-хімічні процеси в організмі здійснюються у водному середовищі.

**Вода виконує в організмі наступні функції:**

- 1) служить розчинником продуктів харчування та обміну;
- 2) переносить розчинені речовини;
- 3) послаблює тертя між поверхнями тіла людини;
- 4) приймає участь у регуляції температури тіла.

Загальний вміст води в організмі дорослої людини складає 50-60% від її маси (40-45 л). Вода потрапляє в організм через травний тракт. Деяка кількість води утворюється в самому організмі — у процесі обміну речовин. Разом з водою до організму потрапляють і мінеральні речовини (солі). Біля 4% сухої маси їжі повинні складати мінеральні сполуки.

Важливою функцією електrolітів є участь у ферментативних реакціях. Особлива роль належить йонам, котрі необхідні для активізації ферментів, які пов'язані з переносом та вивільненням енергії. Електrolіти приймають участь і в регуляції кислотно-основного стану в організмі.

**Натрій** забезпечує постійність осмотичного тиску в міжклітинній рідині, приймає участь в утворенні мембранних потенціалів, у регуляції кислотно-основного стану. Значна кількість натрію знаходиться в кістковій тканині — депо натрію.

**Калій** забезпечує осмотичний тиск у внутрішньоклітинній рідині, стимулює утворення ацетилхоліну. Синтез і відкладання глікогена в тканинах відбувається з поглинанням йонів калію. Нестача йонів калію гальмує анаболічні процеси в організмі.

**Хлор** являється важливим аніоном позаклітинної рідини, забезпечує постійність осмотичного тиску.

**Кальцій і фосфор** знаходяться в основному в кістковій тканині (більше 90%). Вміст кальцію в плазмі крові являється однією з біологічних констант. Незначні порушення в рівні цього йона можуть приводити до найважчих наслідків для організму. Зниження рівня кальцію в крові викликає несвідомі скорочення м'язів, судоми. Внаслідок зупинки дихання настає смерть. Підвищення рівня кальцію в крові

Таблиця 11.2

**Основні принципи раціонального збалансованого харчування**

- енергетична цінність добового раціону повинна відповідати енерговитратам організму;
- оптимальне співвідношення між білками, жирами та вуглеводами;
- наявність в їжі вітамінів, макро- та мікроелементів;
- наявність в їжі незамінних та захисних компонентів;
- дотримання режиму харчування;
- добра засвоюваність їжі (залежить від її складу та способу приготування);
- високі органолептичні властивості їжі;
- санітарно-епідемічна нешкідливість їжі

синтез гемоглобіну. Добова потреба заліза дорослої людини складає 10-30 мкг.

**Йод** в організмі міститься в невеликій кількості, але його значення велике. Йод входить у склад гормонів щитоподібної залози, які впливають на всі процеси обміну, ріст і розвиток організму.

**Енергетичний обмін**

Усі процеси життєдіяльності здійснюються з використанням енергії. У процесі утворення макроергів частина енергії виділяється у вигляді тепла – **первинне тепло**. Після використання АТФ частина енергії трансформується в тепло – **вторинне тепло**. Витрачені енергетичні ресурси постійно відновлюються за рахунок їжі. **Енергетична цінність вуглеводів** - 4,1 ккал/г (17,16 кДж/г), **білків** - 4,1 ккал/г (17,17 кДж/г), **жирів** - 9,3 ккал/г (38,94 кДж/г).

**Одиниці вимірювання енергії**

- **калорія** (1 кал) = 4,2 джоуля (Дж),

- **джоуль** (1 Дж) = 0,24 кал

**Одиниці вимірювання інтенсивності обміну:**

1 Вт = 0.014 ккал/хв = 0,84 ккал/год. = 20.16 ккал/добу

**Основний обмін** — це мінімальна кількість енергії, яка необхідна для підтримки нормальної життєдіяльності організму при певних умовах:

- стан повного спокою;
  - натщесерце;
  - лежачи при повному розслабленні м'язів;
  - при температурі комфорту.
- Основний обмін залежить від:
- віку (табл. 11.3);
  - росту;
  - маси тіла;
  - статі.

супроводжується зменшенням збудливості нервової та м'язової тканин, утворенням ниркових камінців. Кальцій необхідний для побудови кісток, тому він повинен потрапляти в достатній кількості в організм з їжею.

**Фосфор** приймає участь в обміні багатьох речовин, входить до складу макроергічних сполук (АТФ). Велике значення має відкладання фосфору в кістках.

**Залізо** знаходиться в організмі у вигляді комплексних солей. Залізо входить у склад гемоглобіну, міоглобіну, у склад ферментів, які приймають участь в окисно-відновних реакціях. Недостатнє надходження в організм заліза порушує

Таблиця 11.3

**Вікові зміни основного обміну**

Вік	Основний обмін		
	ккал/добу	ккал · м <sup>-2</sup> · добу <sup>-1</sup>	ккал · кг <sup>-1</sup> · г
1-й день	122	580	1,5
1 міс	205	860	2,0
3 міс	330	1075	2,3
6 міс	445	1193	2,3
9 міс	540	1287	2,3
1 рік	580	1318	2,4
3 роки	750	1240	2,1
5 років	840	1167	2,0
10 років	1120	1096	1,6
14 років	1360	1028	1,4
Дорослі	1700	1000	1,0

Середня величина основного обміну дорослого дорівнює 1 ккал за 1 год на 1 кг маси тіла. Під час сну при мінімальному тонусі скелетних м'язів обмін речовин стає нижчим від рівня основного обміну. **Належ-**

**ний основний обмін** (такий, що повинен бути в нормі в конкретної людини) визначається за таблицями Гаріса-Бенедикта. **Реальний основний обмін** (визначається шляхом прямої чи непрямой калориметрії) не повинен у нормі відрізнятись від належного більше, ніж на 10-15%.

**Загальний обмін – уся енергія, яку виробляє організм за одиницю часу для виконання роботи, на теплоутворення й для створення запасів енергії.**

**Специфічно-динамічний вплив їжі** – підвищення обміну після прийому їжі (до 10-12 годин). Особливо цей вплив виражений при надходженні білків (зростає до 30%).

**При трудовій діяльності** відбувається найбільший приріст енерговитрат. Доросле населення за рівнем загального обміну може бути поділено на 5 груп:

- 1-ша – зайняті переважно розумовою працею, 2200-2800 ккал;
- 2-га – зайняті легкою фізичною роботою, 2350-3000 ккал;
- 3-тя – зайняті фізичною роботою середньої важкості, 2500-3200 ккал;
- 4-та – зайняті важкою фізичною роботою, 2900-3700 ккал;
- 5-та – зайняті дуже важкою фізичною роботою, 3900-4300 ккал.

Потреба організму жінок в енергії приблизно на 15% нижча, ніж у чоловіків.

Таблиця 11.4  
**Добова витрата енергії у дітей та підлітків залежно від віку**

Вік	добова витрата енергії, кДж (ккал)
6 міс - 1 рік	3 349 (800)
1-1,5 роки	5 443 (1 300)
1,5-2 роки	6 280 (1 500)
3-4 роки	7 536 (1 800)
5-6 років	8 374 (2 000)
7-10 років	10 048 (2 400)
11-14 років	11 932 (2 850)
хлопці 14-17 років	13 188 (3 150)
дівчата 13-17	11 514 (2 750)

**Методи оцінки обміну енергії** ґрунтуються на двох принципах.

**Пряма калориметрія** – пряме вимірювання у спеціальних термоізольованих камерах кількості тепла, що виділяється.

**Непряма калориметрія** – шляхом визначення кількості виділеного вуглекислого газу та кількості спожитого кисню. При непрямій калориметрії спочатку визначають **дихальний коефіцієнт** (ДК) - відношення об'єму виділеного CO<sub>2</sub> до об'єму спожитого O<sub>2</sub> ( $DK = VCO_2 : VO_2$ ). Величина ДК різна при окисленні білків (0,8), вуглеводів (1,0) чи жирів (0,7). При змішаному харчуванні ДК коливається в межах 0,85-0,90.

Наступним кроком є визначення за отриманим ДК з використанням таблиць **калоричного коефіцієнта кисню** – кількість енергії, яка виділяється при використанні 1 л кисню (рис. 11.2, табл. 11.5).

Нарешті, кількість використаного кисню (за 1 хв., 1 год. чи за 1 добу) множать на калоричний коефіцієнт кисню й отримують реальні енергетичні витрати організму в конкретних умовах.

*Непряму калориметрію можна провести за результатами неповного газового аналізу (визначення за допомогою спірографії лише об'єму спожитого кисню). Величина ДК тоді приймається за 0,85.*

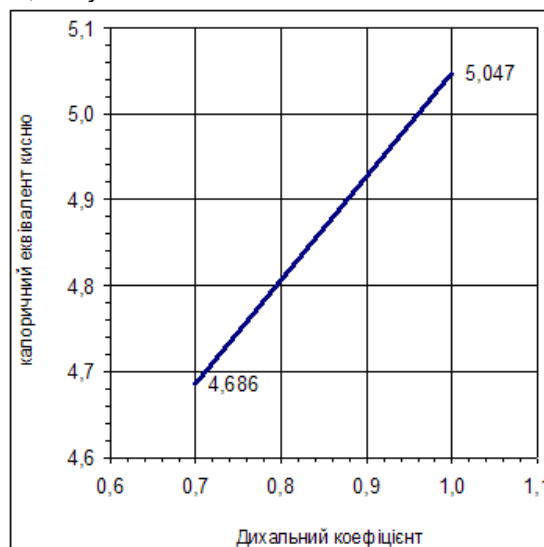


Рис. 11.2. Залежність між величиною калоричного еквіваленту кисню та дихальним коефіцієнтом

Таблиця 11.5  
**Величина калоричного еквівалента кисню при різних значеннях дихального коефіцієнта**

Дихальний коефіцієнт	Калоричний еквівалент кисню	Дихальний коефіцієнт	Калоричний еквівалент кисню
0,70	4,686	0,86	4,875
0,71	4,690	0,87	4,887
0,72	4,702	0,88	4,900
0,73	4,714	0,89	4,912
0,74	4,727	0,90	4,924
0,75	4,739	0,91	4,936
0,76	4,752	0,92	4,948
0,77	4,764	0,93	4,960
0,78	4,776	0,94	4,973
0,79	4,789	0,95	4,985
0,80	4,801	0,96	4,997
0,81	4,813	0,97	5,010
0,82	4,825	0,98	5,022
0,83	4,838	0,99	5,034
0,84	4,850	1	5,047
0,85	4,863		

Розрізняють хімічну та фізичну терморегуляцію.

## Терморегуляція

Температура тіла людини залежить від двох основних факторів:

- теплопродукції,
- тепловіддачі.

Баланс між теплоутворенням і тепловіддачею визначає температуру тіла. Оскільки швидкість хімічних реакцій залежить від температури, і системи ензимів в організмі мають вузькі температурні межі, у яких їх активність оптимальна, то нормальна життєдіяльність організму визначена порівняно сталою температурою (рис. 11.3).

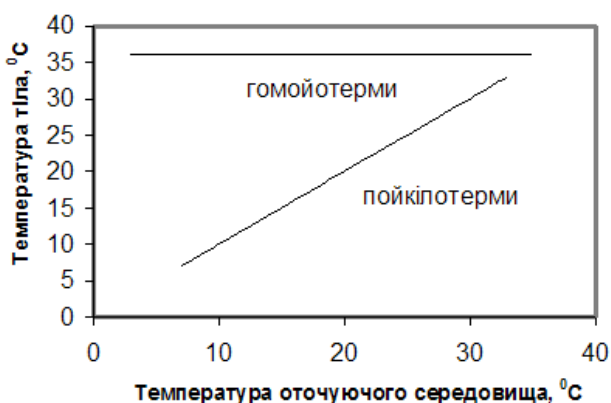


Рис. 11.3. Співвідношення між температурою тіла та температурою оточуючого середовища у пойкилотермних та гоміотермних тварин

Різні ділянки поверхні шкіри мають різну температуру. Тулуба і голови - 33-34°C, дистальних відділів кінцівок - 28°C. Поверхня шкіри під одягом має вищу температуру, оскільки одяг зменшує тепловіддачу (рис. 11.4).

Температуру тіла людини оцінюють шляхом її вимірювання під пахвою, де у здорової людини вона складає 36,5-36,9°C. Протягом доби вона може коливатися в межах  $\pm 0,5-0,7^\circ\text{C}$  (рис. 11.5).

Найнижча температура буває вночі (3-4 г.), найвища - о 16-18 годині. У клініці нерідко (особливо немовлят) вимірюють температуру в прямій кишці, де вона вища, ніж під пахвою, і складає в здорової людини в середньому 37,2-37,5°C.

Постійність температури тіла та рівновага між теплопродукцією та тепловіддачею підтримується фізіологічними процесами — терморегуляцією.

**Хімічна терморегуляція** — зміна рівня обміну речовин, що підвищує чи знижує рівень утворення тепла в організмі. У стані спокою на печінку припадає близько 20% загальної теплопродукції, на інші внутрішні органи — 56%, на скелетні м'язи — 20%; при фізичному навантаженні на скелетні м'язи — до 90%, на внутрішні органи — лише 8%.

**Фізична терморегуляція** — фізіологічні процеси, за рахунок яких змінюється рівень тепловіддачі. При підвищенні температури навколишнього середовища тепловіддача збільшується, при пониженні — зменшується.

Віддача тепла відбувається проведенням, конвекцією, випроміненням і випаровуванням.

У людини в стані спокою при  $t=20^\circ\text{C}$  біля 60% тепла віддається за рахунок випромінювання (радіації),

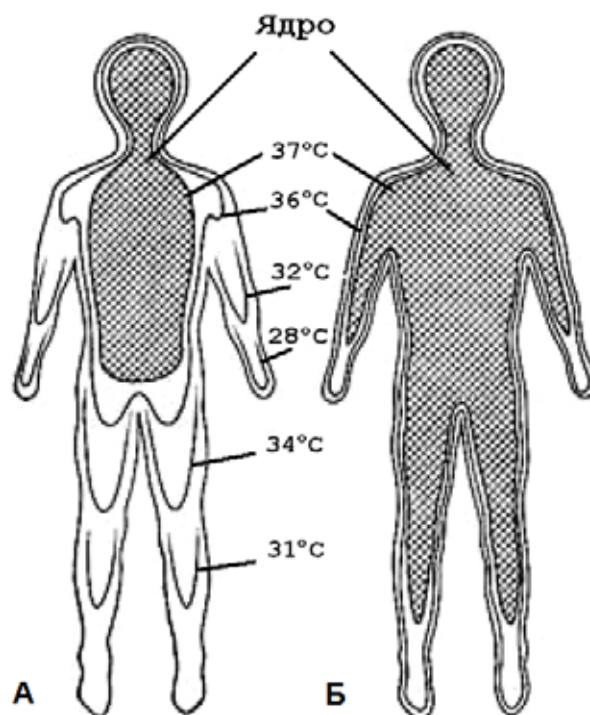


Рис. 11.4. Температура різних ділянок (поверхні та ядра) тіла людини при температурі повітря 20°C (А) та 35°C (Б).

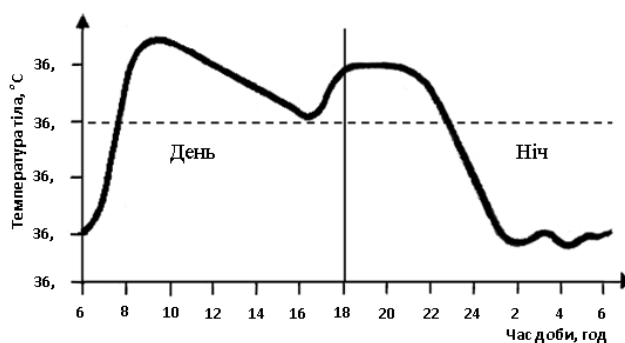


Рис. 11.5. Періодичний характер зміни температури тіла протягом доби.

близько 12-15% - конвекцією повітря, 2-5% - проведенням і близько 20% тепла втрачається шляхом випаровування поту. Теплопровідність, конвекція і випромінювання є пасивними шляхами тепловіддачі, які ґрунтуються на законах фізики – тепловіддача здійснюється лише тоді, коли температура поверхні тіла більша за температуру навколишнього середовища. При однаковій температурі, або при вищій температурі навколишнього середовища згадані шляхи не тільки не ефективні, але й може відбуватися нагрівання тіла. У цих умовах спрацьовує лише один механізм тепловіддачі – шляхом випаровування поту (для випаровування 1 мл поту витрачається 0,58 ккал).

В основі хімічної та фізичної терморегуляції лежать рефлекторні реакції.

Центр терморегуляції розташовано в гіпоталамусі.

У ретикулярній формації середнього мозку й у спинному мозку є центральні терморекцептори, які сприймають коливання температури тіла.

Гуморальна регуляція забезпечується гормонами гіпофізу, щитоподібної залози й наднирників.

Головну роль у регуляції процесів тепловіддачі відіграють зміни **кровопостачання шкіри**. Звуження судин сприяє меншому надходженню тепла від ядра до оболонки й збереженню його в організмі. При розширенні судин шкіри її температура може збільшуватися на 7-8°C, при цьому збільшується й тепловіддача.

### Регуляція обміну речовин

Вплив нервової системи на обмінні процеси здійснюється декількома шляхами.

1. Безпосередній вплив нервової системи (через гіпоталамус, еферентні нерви) на тканини й органи.
2. Опосередкований вплив нервової системи через гіпофіз (соматотропін).
3. Опосередкований вплив нервової системи через тропні гормони гіпофіза й периферичні залози внутрішньої секреції.
4. Прямий вплив нервової системи (гіпоталамус) на активність залоз внутрішньої секреції і через них на обмінні процеси.

Основним відділом центральної нервової системи, який регулює всі види обмінних процесів, являється гіпоталамус. У гіпоталамусі виявлені групи ядер, котрі регулюють обмін вуглеводів, жирів, білків, води й солей, а також обмін тепла й споживання їжі.

Вплив на обмінні процеси та теплоутворення здійснюють залози внутрішньої секреції. Гормони щитоподібної залози, соматотропін, інсулін, статеві гормони (андрогени) підсилюють синтетичні процеси (анаболічна дія гормонів). Гормони кори наднирників та щитоподібної залози у великих кількостях підсилюють катаболізм.

В організмі проявляється взаємопов'язаний вплив нервової та ендокриної систем на обмінні та енергетичні процеси. Збудження симпатичної нервової системи здійснює прямий стимулюючий вплив на обмінні процеси, одночасно при цьому збільшується секреція гормонів щитоподібної залози та наднирників (тироксин та адреналін). За рахунок цього додатково підсилюється обмін речовин та енергії.

Зміни в метаболізмі та теплообміні відбуваються також при дефіциті в організмі гормонів. Нестача тироксину призводить до зниження основного обміну. Це пов'язано зі зменшенням використання кисню тканинами й послабленням теплоутворення. У результаті знижується температура тіла.

Гормони залоз внутрішньої секреції змінюють проникність клітинних мембран (інсулін), активують ферментні системи організму (адреналін, глюкагон) і впливають на їх біосинтез (глюкокортикоїди).

Регуляція обміну речовин та енергії нервовою та ендокринною системами забезпечує пристосування організму до умов середовища, що постійно змінюються.

## Лекція 23. ВИДІЛЕННЯ

У процесі метаболізму в органах і тканинах утворюються продукти обміну, які повинні виводитись з організму. При катаболізмі білків утворюється аміак, який виводиться у вигляді нетоксичних сечовини та солей амонію. Кінцевим продуктом обміну нуклеїнових кислот є сечова кислота.

До органів виділення належать: нирки, легені, кишечник, шкіра, молочні залози.

**Видільна функція кишечника** полягає в екскреції ряду солей. У товстій кишці відбувається виділення  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ , важких металів (Fe, Mn, кадмій). Крім того, ШКТ виділяє невелику кількість  $\text{H}_2\text{O}$ , жовчних кислот, пігментів, деяких лікарських речовин, неперетравлених залишків їжі.

**Видільна функція шкіри** зумовлена наявністю потових та сальних залоз. У секреті потових залоз міститься сечова кислота, креатин, жири, леткі жирні кислоти, NaCl. За якісним складом піт майже не відрізняється від сечі, різниця лише у відношенні складових речовин: концентрація токсичних метаболітів у поті трохи нища, ніж у сечі. Потові залози виділяють також густий та в'язкий секрет — вушну сірку.

Потовими залозами виділяється ряд пігментів, які відкладаються у волоссі.

**Секрет молочних залоз** містить велику кількість жиру та білків (казеїну, молочного глобуліну, альбуміну), а також молочного цукру (лактози). Крім того, у молоці міститься велика кількість фосфорно-кислих та сірководневих сполук кальцію, калію та магнію. У період лактації через молочні залози виділяються лікарські засоби.

**Через легені** виводиться з організму вуглекислий газ, пара води (400 мл/добу), леткі та газоподібні речовини, засоби для інгаляційного наркозу, пари етанолу.

Центральним, найбільш важливим органом, який забезпечує процеси виділення, є **нирки** та пов'язані з ними органи сечовиділення.

## Будова нирок

Нирка, (ren) — парний орган, бобоподібної форми масою 120-200 г, розташовані нирки в поперековій ділянці, по обидва боки від хребта на внутрішній поверхні задньої черевної стінки. Нирка має декілька оболонок. Зовні вона покрита тонкою сполучнотканинною пластинкою — фіброзною капсулою.

Нирка складається з внутрішньої мозкової речовини (2,5 см) і поверхневої — кіркової речовини (0,7 см), які відрізняються щільністю і кольором. Мозкова речовина утворена 10-15 конусоподібними пірамідами. Кожна піраміда має основу, яка направлена до кіркової речовини, і верхівку у вигляді сосочка. Кіркова речовина розміщена на периферії нирки, однак проникає в мозкову речовину у вигляді ниркових стовпів. Мозкова речовина тонкими відростками врастає в кіркову, утворюючи промені. Через сосочки пірамід утворена сеча потрапляє в початкові шляхи сечових шляхів — малі чашечки, котрі впадають у верхні чи нижні великі чашечки. Вони зливаються, у свою чергу, в одну ниркову миску, яка переходить у сечівник.

Сечівник — трубка, довжиною 30-50 см, сполучає ниркову миску та сечовий міхур.

У сечовому міхурі, об'ємом 700-800 см<sup>3</sup>, накопичується сеча. Дно міхура, звужуючись, переходить у сечовипускний канал, через який сеча виводиться назовні.

**Структурно-функціональною одиницею нирки являється нефрон.** Кількість нефронів в одній нирці 1-1,5 млн. У нефроні відбуваються всі основні процеси, які забезпечують утворення сечі.

Нефрон складається з капілярного клубочка (гломерули) — мальпігієвого тільця, який знаходиться у двостінковій капсулі (Шумлянського-Боумена) і системи звивистих канальців. Порожнина капсули переходить у просвіт проксимального канальця нефрона. Каналець опускається в мозковий шар нирки, згинається, утворює петлю (Генле) і повертається в кіркову речовину до рівня клубочка нефрона, де починається дистальний каналець, який переходить у збиральну трубочку.

Дистальний і проксимальний відділи — це звивисті канальці нефрона, його петля (Генле) — прямі канальці. У петлі Генле, у свою чергу, виділяють низхідну та висхідну частини.

Звивисті канальці вистелені зсередини одношаровим кубічним епітелієм, збиральні трубочки — циліндричним.

Таким чином, кожен нефрон включає 6 послідовних відділів:

- 1) ниркове тільце (Мальпігієве тільце), яке складається із капсули Шумлянського-Боумена й клубочка;
- 2) проксимальний звивистий каналець;
- 3) низхідна частина петлі Генле;
- 4) висхідна частина петлі Генле;
- 5) дистальний звивистий каналець;
- 6) збиральна трубочка.

## Кровопостачання нирок

Нирки добре кровопостачаються. Кров надходить від черевної аорти нирковою артерією і збирається в ниркову вену, яка впадає в нижню порожнисту вену. Кожний нефрон оточений численними кровонесними капілярами. До капілярного клубочка кров надходить приносячою артеріолою (із системи ниркової артерії), яка розпадається на капіляри (перша сітка капілярів). Потім капіляри клубочків збираються у вносні клубочкові артеріоли, які приблизно в 2 рази менші в діаметрі, ніж приносні, що призводить до підвищення кров'яного тиску всередині клубочка. Вносні артеріоли поділяються на капіляри, які утворюють густу сітку навколо ниркових канальців (друга сітка) і лише потім переходять у венули, котрі формують ниркову вену. Наявність вторинної біляканальцевої сітки капілярів є особливістю кровопостачання нирок у порівнянні з іншими внутрішніми органами.

У середньому за добу через нирки людини проходить біля 1700-1800 л крові. Біля 80% нефронів розміщено в товщі кіркової речовини — це кіркові нефрони. Невелика кількість нефронів локалізована в мозковому шарі нирки. Такі нефрони називаються юкстамедулярними (білямозковими). За їх допомогою в нирках здійснюється саморегуляція ниркового кровопостачання, завдяки якій кровотік у нирках і кров'яний тиск у клубочкових капілярах не змінюється навіть при значних коливаннях системного АТ (від 90 до 190 мм рт. ст.). Крім того, у них здійснюється синтез багатьох БАР.

## Функції нирок

1. Основна функція нирок — **екскреторна**. Вона включає:

- екскрецію продуктів азотистого обміну (сечовина);
- екскрецію надлишку органічних речовин, які потрапили з їжею чи утворилися в процесі метаболізму (глюкоза, амінокислоти тощо);
- екскрецію чужорідних речовин, наприклад лікарських засобів.

2. **Регуляторна** функція:

- об'ємів рідин організму — за рахунок зменшення чи збільшення діурезу;
- сталості осмотичного тиску;
- йонного складу рідин внутрішнього середовища;
- кислотно-основної рівноваги (pH);
- артеріального тиску (ренін, простогландини, к-ть рідини);
- фібринолізу (урокиназа);
- еритропоезу (синтез еритропоетину).

3. **Ендокринна** функція — секрція біологічно активних речовин.

Вцілому всі функції нирок зводяться до підтримання сталості внутрішнього середовища організму, тобто до підтримання гомеостазу.

## Процес сечоутворення

Сечоутворення представляє собою сукупність 3-х процесів.

1. Клубочкова фільтрація.
2. Канальцева реабсорбція.
3. Канальцева секрція.

### **Клубочкова (гломерулярна) фільтрація – утворення первинної сечі.**

У капілярах клубочка ниркового тільця відбувається фільтрація плазми крові.

Фільтруюча мембрана являє собою 3 шари:

- 1) ендотелій капілярів, які мають пори;
- 2) базальна мембрана;
- 3) епітелій внутрішнього листа капсули, котрий складається з особливих клітин — подоцитів, між відростками яких є пори.

З 3-х шарів ниркової мембрани тільки базальна мембрана являє собою напівпроникний ультрафільтр, у той час як два інших шари не перешкоджають проходженню плазми й лише здатні затримувати форменні елементи крові та білки з молекулярною масою більше 68000. Поява в сечі крові й білка може бути викликана пошкодженням цих шарів, наприклад при запаленні (гломерулонефрит).

Фільтрація плазми з капілярів клубочка в порожнину капсули (утворення первинної сечі) обумовлена наявністю **фільтраційного тиску**. Цей тиск залежить від:

- 1) гідростатичного тиску крові в капілярах клубочка (сприяє фільтрації);
- 2) онкотичного тиску плазми крові (складає 30 мм рт.ст., протидіє фільтрації); за рахунок білків плазми (70-80 г/л),
- 3) гідростатичного тиску рідини в порожнині капсули Шумлянського-Боумена (протидіє фільтрації).

**Фільтраційний тиск** (ФТ) обумовлений різницею між величиною гідростатичного тиску крові в капілярах клубочка (ГТКК) і сумою онкотичного тиску плазми (ОТП) та гідростатичного тиску фільтрата (ГТФ):

$$\text{ФТ} = \text{ГТКК} - (\text{ОТП} + \text{ГТФ}) = 70 - (30 + 20) = 20 \text{ мм рт.ст.}$$

Механізм регуляції клубочкової фільтрації пов'язаний зі змінами фільтраційного тиску. Чим вищий рівень тиску крові в клубочку, тим інтенсивніша фільтрація. Великий тиск у капілярах клубочків створюється завдяки різниці в діаметрі приносних і виносних артерій і становить біля 70 мм рт. ст. При зменшенні тиску в капілярах клубочка до 30-40 мм рт.ст. фільтрація (утворення первинної сечі) припиняється. Фільтраційний тиск при цьому зменшується до нуля ( $\text{ФТ} = \text{ГТКК} - (\text{ОТП} + \text{ГТФ}) = 40 - (30 + 10) = 0 \text{ мм рт.ст.}$ ).

Онкотичний тиск плазми (30 мм рт. ст.), який утримує рідину в кровоносних судинах, протидіє фільтрації, як і гідростатичний тиск фільтрата всередині порожнини капсули (20 мм рт. ст.). При зменшенні онкотичного тиску (внаслідок зменшення кількості білка в плазмі крові при голодуванні, крововтраті, втраті білка при захворюванні нирок) зростає клубочкова фільтрація.

У результаті фільтрації крові утворюється 180 л ультрафільтрата тобто **первинної сечі**. Її склад подібний до складу плазми крові за загальною концентрацією осмотично активних речовин:  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ , сечовини, глюкози. Відсутні лише практично всі високомолекулярні білки.

В утвореному ультрафільтраті містяться речовини, необхідні організму для підтримання гомеостазу.

Тому вони разом з водою піддаються реабсорбції, або зворотному всмоктуванню.

**Швидкість клубочкової фільтрації** (ШКФ) (утворення первинної сечі) визначають за об'ємом фільтрату, що надходить у початковий відділ нефронів обох нирок за 1 хв. Метод ґрунтується на визначенні кліренсу. Кліренс – швидкість очищення плазми від даної речовини за 1 хв при проходженні її через нирки. Для визначення ШКФ використовують інертні нетоксичні речовини, не зв'язані з білками плазми крові, що вільно проходять через пори мембрани шляхом фільтрації і не підлягають ні реабсорбції, ні секреції. Такими речовинами є інулін, ендogenous креатинін та ін. ШКФ вимірюють у мілілітрах за 1 хв, і кількісно вона відповідає кліренсу речовини, від якої плазма очищається лише шляхом фільтрації. Отже, можна застосувати таку формулу:  $C_{in} = U_{in}/P_{in} \times V$ , де  $C_{in}$  – кліренс інуліну, або ШКФ;  $P_{in}$  – концентрація інуліну у плазмі крові;  $U_{in}$  – концентрація інуліну в сечі;  $V$  – кількість сечі ( $^{мл}/_{хв}$ ).

ШКФ в середньому становить у чоловіків  $125^{мл}/_{хв}$ ; у жінок –  $110^{мл}/_{хв}$  на  $1,73 м^2$  поверхні тіла.

У жаб коркова речовина нирок кровопостачається нирковою артерією, а мозкова – ворітною веною. Тому після перев'язування ниркової артерії сечі мало, вона концентрована, оскільки виключається механізм фільтрації і діє лише секреторний механізм сечоутворення.

**Канальцева реабсорбція** — це процес всмоктування клітинами канальців і транспорт в міжклітинну рідину й капіляри нирок необхідних для організму речовин із первинної сечі.

У проксимальному звивистому канальці реабсорбується 80% речовин (уся глюкоза, усі вітаміни, гормони, мікроелементи, біля 85% NaCl і H<sub>2</sub>O, а також біля 50% сечовини), котрі поступають у капіляри канальців і повертаються в загальну систему кровообігу.

Для процесу реабсорбції суттєве значення має поняття про поріг виведення. **Поріг виведення** — це концентрація речовини в крові, при якій вона не може бути реабсорбована повністю. Практично всі біологічно важливі для організму речовини мають поріг виведення. Наприклад, виділення з сечею глюкози (глюкозурія) настає тоді, коли її концентрація в крові перевищує  $10^{ммоль}/л$ . При глюкозурії зростає осмотичний тиск сечі, що призводить до збільшення кількості сечі (поліурії). Існують також непорогові речовини, які виділяються при будь-якій концентрації їх у плазмі та ультрафільтраті.

Механізм реабсорбції включає шляхи: спочатку речовини потрапляють з фільтрату в клітини канальця, далі переносяться транспортними системами мембрани в міжклітинний простір; з міжклітинних просторів дифундують у високопроникні біляканальцеві капіляри.

Транспортування може бути активними та пасивними. **Активна реабсорбція** відбувається за участі спеціальних ферментативних систем із затратою енергії проти електрохімічного градієнта. Активно реабсорбуються фосфати, Na<sup>+</sup>. За рахунок активної реабсорбції можливе повторне всмоктування з сечі в кров речовин, навіть у тому випадку, коли їх концентрація в крові дорівнює концентрації в рідині канальців чи вища.

**Спряжене транспортування** глюкози та амінокислот. З порожнини канальців у клітини речовини транспортуються за допомогою переносника, який обов'язково додатково приєднує Na<sup>+</sup>. Всередині клітини комплекс дисоціює. Концентрація глюкози зростає і за концентраційним градієнтом вона покидає клітину.

**Пасивна реабсорбція** відбувається без затрат енергії за рахунок дифузії та осмосу. Велика роль у цьому процесі належить різниці гідростатичного тиску в капілярах канальців. За рахунок пасивної реабсорбції здійснюється повторне всмоктування H<sub>2</sub>O, хлоридів, сечовини.

Ще один механізм реабсорбції — **піноцитоз**. Таким чином відбувається всмоктування білків.

У результаті активного транспортування Na<sup>+</sup> і супроводжуваних його аніонів, осмотичний тиск фільтрату знижується і в капіляри шляхом осмосу переходить еквівалентна кількість води. У результаті в канальці утворюється фільтрат ізотонічний крові капіляра. Цей фільтрат потрапляє в петлю Генле. Тут проходить подальша реабсорбція і концентрування сечі за рахунок **поворотно-протипотокової** системи. Концентрування сечі відбувається наступним чином. У висхідній частині петлі нефрона, яка проходить у мозковій речовині, активно реабсорбуються Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, Cl<sup>-</sup> сечовина. Потрапляючи в міжклітинну рідину, вони підвищують там осмотичний тиск. Низхідна частина петлі Генле проходить у ділянці високого осмотичного тиску, тому з цієї частини петлі виходить вода в міжклітинний простір за законами осмосу. Вихід H<sub>2</sub>O з низхідної частини петлі призводить до того, що сеча стає більш концентрованою відносно плазми крові. Це сприяє реабсорбції Na<sup>+</sup> у висхідній частині петлі, що, у свою чергу, викликає вихід H<sub>2</sub>O в низхідній частині. Ці два процеси спряжені, у результаті сеча втрачає в петлі Генле велику кількість H<sub>2</sub>O і Na<sup>+</sup>, і на виході з петлі сеча знову стає ізотонічною.

Таким чином, роль петлі Генле як **протипоточного** концентруючого механізму визначають наступні фактори:

- 1) близьке розташування висхідного та низхідного коліна;
- 2) поникність низхідного коліна для H<sub>2</sub>O;
- 3) непроникність низхідного коліна для розчинених речовин;
- 4) поникність висхідного сегмента для Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, Cl<sup>-</sup>;

5) наявність механізмів активного транспорту у висхідному коліні.

**У дистальній частині канальця** відбувається подальша реабсорбція  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{H}_2\text{O}$ , яка залежить від концентрації цих речовин в крові — факультативна реабсорбція. Якщо їх багато, то вони не реабсорбуються, якщо мало, то вони повертаються в кров. Дистальний відділ регулює та підтримує постійність концентрації іонів  $\text{Na}^+$  і  $\text{K}^+$  в організмі. Проникність стінок дистальної частини канальця для  $\text{H}_2\text{O}$  регулюється **антидіуретичним гормоном** (АДГ) гіпофіза (секреція якого залежить від осмотичного тиску крові). При підвищенні осмотичного тиску (тобто зменшенні кількості  $\text{H}_2\text{O}$ ), збуджуються осморорецептори гіпоталамусу, секреція АДГ збільшується, збільшується проникність стінок канальця для  $\text{H}_2\text{O}$  і вона реабсорбується в кров, тобто затримується в організмі й осмотичний тиск зменшується.

Аналогічно регулюється реабсорбція води в збиральній трубочці, яка також приймає участь в утворенні гіпертонічної чи гіпотонічної сечі в залежності від потреби організму у воді.

**Величину канальцевої реабсорбції** речовин визначають за різницею між кількістю їх у первинній і кінцевій сечі. Величину канальцевої реабсорбції води ( $\text{RH}_2\text{O}$ ) визначають за різницею між швидкістю клубочкової фільтрації ( $\text{Cin}$ ) і кількістю кінцевої сечі й виражають у відсотках по відношенню до ШКФ:  $\text{RH}_2\text{O} = \frac{\text{Cin} - V}{\text{Cin}} \times 100\%$

У звичайних умовах величина реабсорбції становить 98-99%. Для оцінки функції проксимальних канальців визначають величину максимальної реабсорбції глюкози ( $\text{Tmg}$ ), збільшуючи її концентрацію в плазмі крові до межі, що значно перевищує порогову.  $\text{Tmg} = \text{Cin} \times \text{Pg} - \text{Ug} \times V$ , де  $\text{Cin}$  — ШКФ;  $\text{Pg}$  — концентрація глюкози в крові;  $\text{Ug}$  — концентрація глюкози в сечі;  $V$  — кількість виділеної за 1 хв сечі. Середня величина  $\text{Tmg}$  у чоловіків становить 34,7 ммоль/л. У віці після 40 років  $\text{Tmg}$  зменшується на 7% на кожні 10 років життя.

**Канальцева секреція** — це:

1) процес переносу речовин через клітини канальців із крові в просвіт канальця в незмінному вигляді, що збільшує швидкість ексекреції речовини ниркою;

2) виділення з клітини в кров або просвіт канальця синтезованих у нирці фізіологічно активних речовин (простагландини, брадикінін) або екскретуючих речовин (гіпурова кислота, аміак).

У проксимальній та дистальній частинах канальця активно секретуються йони  $\text{H}^+$ , а йони  $\text{K}^+$  — у дистальній частині.

Для оцінки очисної екскреторної функції нирок використовується поняття «кліренс» — очищення. Величина кліренса визначається відношенням кількості речовини, виділеної з сечею за 1 хв., до її вмісту в 1 мл плазми крові.

Утворення  $\text{NH}_3$  (аміаку) відбувається в клітинах канальця за рахунок дезамінування АТФ і деяких амінокислот.

Секреція іонів аміаку і  $\text{H}^+$  сприяє підтриманню рН крові.

Шляхом секреції із крові видаляються продукти білкового обміну, які не фільтруються в клубочку: креатинін, сечова кислота, сечовина.

Особливе місце займає секреція великої частини лікарських засобів (пеніцилін, фуросемід), парааміногіпурової кислоти, барвників, чужорідних речовин.

Клітинами канальців коркових та юкстамедулярних нефронів синтезується ряд біологічно активних речовин, які надходять в кров (**ендокринна функція нирок**). До них відносяться:

1) **ренін** — його виділення збільшується при зниженні тиску крові в ниркових клубочках; ренін переводить ангіотензіноген в ангіотензин I, який під впливом дипептидкарбоксипептидази перетворюється в ангіотензин II, який звужує кровеносні судини, що призводить до підвищення артеріального тиску; крім того, ангіотензин II стимулює виділення корою наднирників альдостерону, який підвищує реабсорбцію  $\text{Na}^+$  в нирках, за натрієм всмоктується вода, об'єм крові збільшується, що також підвищує артеріальний тиск;

2) **кініноген** — стимулює утворення кінінів;

3) **урокіназа** — активатор плазміногена й перетворення його в плазмін, який здійснює фібриноліз;

4) **серотонін** — судинозвужувальна дія.

**Величину максимальної канальцевої секреції** визначають за різницею між кількістю речовини у первинній та вторинній сечі:

$$\text{Tm} = V \times U - C \times P \times \alpha,$$

де  $\alpha$  — 0,8,  $\text{Tm}$  — показник максимальної канальцевої секреції речовини;  $V$  — кількість сечі;  $C$  — швидкість клубочкової фільтрації;  $U$  — концентрація речовини в сечі;  $P$  — концентрація речовини у плазмі;  $\alpha$  — частина не зв'язаної з білками речовини, що міститься в плазмі.

Для оцінки функціональної здатності проксимальних канальців виділяти речовини шляхом секреції визначають секрецію парааміногіпурової кислоти (ПАГК), або діодрасту, або препаратів групи пеніциліну та ін. Максимальну секрецію ПАГК ( $\text{Tm}$  ПАГК) визначають за умов збільшення її концентрації в плазмі крові, при якій відбувається максимальна секреція в проксимальних канальцях.

$Tm_{\text{ПАГК}} = U_{\text{ПАГК}} \times V - C_{\text{in}} \times P_{\text{ПАГК}} \times \alpha$ , де  $\alpha = 0,8$ .

Середня величина максимальної канальцевої секреції ПАГК становить  $6,78 \pm 1,37$  ммоль/с, або  $79,9 \pm 16,7$  мл/хв на  $1,73 \text{ м}^2$  поверхні тіла.

Шляхом визначення кліренсу ПАГК можна **визначити ефективний кровообіг і плазмообіг**. Грунтується метод на тому, що при низькій концентрації ПАГК в крові плазма практично повністю звільняється від ПАГК за один етап проходження через нирки:  $S_{\text{ПАГК}} = U_{\text{ПАГК}} \times V / P_{\text{ПАГК}}$ ,

де  $V$  – кількість сечі;  $P$  – концентрація речовини у плазмі;  $U$  – концентрація речовини в сечі.

Середня швидкість ефективного ниркового плазмообігу для чоловіків – 720 мл/хв., для жінок – 660 мл/хв на  $1,73 \text{ м}^2$  поверхні тіла.

Після визначення плазматокру за величиною гематокриту можна розрахувати кровотік через нирки (1700-1800 л/добу).

**У збиральних трубочках**, останньому відділі нефрона, відбувається подальша реабсорбція води. Це пов'язано з тим, що збиральні трубочки проходять через мозковий шар нирки, в якому тканинна рідина має високий осмотичний тиск і тому притягує до себе воду.

У результаті фільтрації, реабсорбції та секреції утворюється **вторинна сеча** кількістю 1,5-2 л на добу. Однак ця кількість непостійна. Залежить від вживання води, білків, добових біоритмів, фізичного навантаження.

**Сеча** — прозора рідина світло-жовтого кольору. Реакція слабокисла. рН її коливається від 4,5 до 8,6. Відносна щільність 1,016-1,022.

У нормі в сечі білок відсутній або визначають його сліди. Серед органічних речовин небілкового походження в сечі зустрічаються оксалати, молочна кислота, кетонів тіла. У сечі містяться пігменти (уробелін, який визначає її колір), що утворюються з білірубину жовчі в кишківнику, нирках і виділяються ними.

З сечею виводиться велика кількість неорганічних солей — 15-25 г за добу. Екскретуються хлорид Na, хлорид K, сульфати й фосфати, від них залежить кисла реакція сечі.

## Лекція 24. РЕГУЛЯЦІЯ ВИДІЛЕННЯ

Таблиця 10.1

### Регуляція процесів реабсорбції

#### та секреції в ниркових канальцях

Чинник	Ефект	Механізм
Вазопресин (антидіуретичний гормон)	підсилює реабсорбцію $\text{Na}^+$ у висхідному відділі петлі Генле, $\text{H}_2\text{O}$ в дистальному відділі	активація аденілатциклази (цАМФ), гіалуронідази
Альдостерон	підсилює реабсорбцію $\text{Na}^+$ секрецію $\text{K}^+$ у дистальних ниркових канальцях	утворення специфічних $\text{Na}^+$ -транспортуючих білків, активація $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -насоса
Натрійуретичний гормон	зменшує реабсорбцію $\text{Na}^+$	
Паратгормон	гальмує канальцеву реабсорбцію фосфору, бікарбонатів, активує реабсорбцію $\text{Mg}^{2+}$	активація аденілатциклази (цАМФ)

### Нервова регуляція

— включає в себе перш за все судинорухові реакції, які змінюють системний артеріальний тиск, тим самим змінюючи рівень фільтрації, а отже й рівень діурезу.

**Вплив ВНС на реабсорбцію.** При подразненні симпатичних нервів зменшується виведення води й збільшується виведення Na.

Подразнення парасимпатичних нервів збільшує виведення з сечею хлоридів за рахунок зменшення їх реабсорбції в канальцях нирок.

Рефлекторна регуляція здійснюється з екстеро-та інтерорецепторів. При больових подразненнях виникає різке зменшення діурезу (олігурія) аж до повного його припинення (анурія). Це пов'язано з сильним звуженням приносячих артеріол і зменшенням фільтраційного тиску. Кора мозку викликає зміну роботи нирок або безпосередньо через вегетативні нерви, або через нейрони гіпоталамуса.

**Гуморальна регуляція** здійснюється мінералокортикоїдами — альдостероном і дезоксикортикостероном, антидіуретичним гормоном, глюкокортикоїдами й тироксином (табл. 10.1).

**Мінералокортикоїди** (альдостерон, дезоксикортикостерон) діють на клітини висхідного коліна петлі Генле і дистальної частини каналців нефрона. Під впливом цих гормонів підсилюється процес повторно-го всмоктування  $\text{Na}^+$   $\text{Cl}^-$ , і одночасно зменшується реабсорбція  $\text{K}^+$  і  $\text{H}^+$ . Всмоктування  $\text{Na}^+$  збільшує осмотичний тиск плазми крові. За натрієм всмоктується вода, об'єм крові збільшується. Механізм дії мінералокортикоїдів пов'язаний з підвищенням потужності натрієвого насоса за рахунок активації утворення специфічних білків.

Регулятором реабсорбції  $\text{Na}^+$  є також **натрійуретичний гормон**. Це пептид, який утворюється в передсердях при перерозтягненні їх кров'ю. У нирках він сприяє зменшенню реабсорбції  $\text{Na}^+$ , а отже, і води.

**Вазопресин (АДГ)**, який виробляється в нейросекреторних клітинах супраоптичного й паравентрикулярного ядер гіпоталамуса, у стані гранул транспортується аксонами нейросекреторних нейронів і виділяється в капіляри нейрогіпофіза (задня частка), змінює проникність стінок кінцевого відділу дистальної частини каналців і збиральних трубочок і, тим самим, збільшує всмоктування води й зменшує утворення сечі. Утворення АДГ збільшується при зростанні осмотичного тиску крові. При зменшенні секреції АДГ діурез збільшується (розвивається хвороба «нецукровий діабет»). Механізм дії АДГ пов'язаний з активацією синтезу гіалуронідази — фермента, що деполяризує гіалуронову кислоту, яка входить у склад міжклітинної речовини стінок збиральних трубочок.

Це призводить до збільшення пористості стінок і полегшення транспорту води.

**Тироксин** стимулює діурез, пригнічуючи реабсорбцію води. Це пов'язано з тим, що він забезпечує швидке окислення білків, яке тягне за собою значну екскрецію води і солей.

**Глюкокортикоїди** — кортизон і гідрокортизон — стимулюють реабсорбцію  $\text{Na}^+$ , посилюють виведення  $\text{K}^+$ , відіграють вирішальну роль у регуляції виділення води — володіють потужною діуретичною дією.

*У пересаженій нирці не функціонують нервові механізми регуляції, оскільки порушено проведення збудження аферентними й еферентними волокнами, але регуляція здійснюється завдяки гуморальній та внутрішньонирковій ауторегуляції.*

На сечоутворення впливає ряд інших гуморальних факторів (табл. 10.2).

**Таблиця 10.2**

**Головні ефекти гормонів на видільну функцію нирок**

<b>Процеси сечоутворення</b>	<b>Збільшують</b>	<b>Зменшують</b>
Клубочкова фільтрація	Простагландини: $\text{E}_{12}$ ; $\text{I}_2$ , $\text{D}_2$ , $\text{A}_2$ Атріопептид Прогестерон Глюкокортикоїди Окситоцин Глюкагон $\text{T}_3$ та $\text{T}_4$ Паратгормон Хоріонічний гонадотропін	Ангіотензин-II Вазопресин Норадреналін Адреналін Лейкотрієни $\text{C}_4$ , $\text{D}_4$
Канальцева реабсорбція води	Вазопресин Пролактин Ангіотензин-II Інсулін Естроген Хоріонічний гонадотропін	Простагландини $\text{E}_{12}$ і $\text{F}_{2a}$ Атріопептид Кініни Паратгормон Кальціотріол $\text{T}_3$ і $\text{T}_4$

## Модуль 3: ВИЩІ ІНТЕГРАТИВНІ ФУНКЦІЇ

### Лекція 25. РОЛЬ КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В СИСТЕМНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ ОРГАНІЗМУ. СЕНСОРНІ СИСТЕМИ (АНАЛІЗАТОРИ). СОМАТО-СЕНСОРНА СИСТЕМА. ФІЗІОЛОГІЯ БОЛЬОВОЇ ЧУТЛИВОСТІ

#### Кора великих півкуль

##### Загальна оцінка

У віданні кори знаходяться всі функції організму. Кортикалізація функцій є одним із принципів координації. Особливістю діяльності кори є психонервова діяльність. Відоме значення кори великих півкуль полягає у причетності до організації рухових програм (здум руху, після організації програми – вибір м'язів для її виконання); при здійсненні емоцій – оцінка корою високовірогідних подій (тут кора – одна з чотирьох стратегічних зон), суб'єктивний компонент (мотивація) теж потребує кортикалізації. При утворенні будь-якої функціональної системи – забезпечення поведінкової реакції, тобто зовнішньої ланки функціональної системи.

Усе це прояви діяльності, які не вдається розкрити звичайними фізіологічними методами.

Для повноцінної діяльності кори необхідні дві умови. Першою з них є стан неспання, який забезпечується завдяки активуючому впливу висхідного відділу РФ. Другий – це свідомість. Визначається як правильне відбиття (віддзеркалення) людиною дійсності зі спрямованим регулюванням її взаємовідносин з навколишнім середовищем (Косицький Г.І., 1985).

За Р.Шмідтом, свідомість – особливий стан, який являє собою головну ознаку існування.

Критерії свідомості:

- усвідомлення власного «Я» і визнання інших індивідуумів;
- здатність зосередитись, тобто наявність уваги;
- здатність до абстрагування, тобто словесного, творчого вираження думки;
- можливість оцінити наступний поступок, тобто здатність до прогнозування;
- наявність етичних й естетичних цінностей.

Хоча для свідомості необхідне неспання, але знаку рівності між свідомістю й неспанням ставити не можна. Можливі ситуації, коли між тим і другим виникає дисоціація. Наприклад, при хворобі Альцгеймера (ураження нейронів мозку атрофічного характеру в зв'язку з надлишковим накопиченням амілоїдного білка) з'являється «симптом дзеркала»: хворий сприймає своє відображення в дзеркалі як іншу людину й заводить з нею бесіду.

Ще в доісторичні часи люди знали, що свідомість, нормальна поведінка можуть порушуватись (непритомність, тобто зомління, сноподібні стани) у зв'язку з травмою голови, при затисканні сонних артерій).

Вивчення функцій кори довгий час було мало ефективним з урахуванням особливого, виключного значення її в діяльності організму людини – так званої психічної діяльності – тієї сфери, яка складає духовний світ людини, тобто того, що зветься душею й віками знаходилась поза сферою природознавців.

І.П.Павлов писав: «Незтримний з часів Галілея хід природознавства вперше помітно припинився перед вищим відділом мозку. Здавалось, що це недарма, що тут дійсно критичний момент природознавства, оскільки мозок, котрий у вищій його формації людського мозку утворював й утворює природознавство, сам стає об'єктом природознавства».

Цю завісу вперше відхилили Сєченов і Павлов. Сєченов – своїм ствердженням про рефлекторну природу психічних актів, Павлов – експериментальним обґрунтуванням того, завдяки розробці метода хронічного експерименту і його особливої різновидності – методу умовних рефлексів.

#### Методи вивчення та функції кори великих півкуль

Найдревнішим є **анатомо-клінічний метод**. На підставі співставлення порушень у поведінці хворого й виявлених помертно (при патологоанатомічній секції) уражень у корі мозку, зроблено ряд висновків про функціональне призначення тієї чи іншої ділянки кори.

## Анатомо-гістологічний метод

Площа кори великих півкуль складає  $0,25 \text{ м}^2$ . Кількість нейронів (Н) у корі товщиною від 1,5 до 4,5 мм досягає  $1 \times 10^9$ .

У корі 6 шарів (рис. 4.40).

1. Молекулярний (переважно з дендритів пірамідних Н й волокон неспецифічних ядер таламусу – регуляторів збудливості кори).
2. Зовнішній зернистий шар – із зірчастих клітин, через які циркулює збудження, що важливо для пам'яті.
3. Шар малих пірамід (зовнішній пірамідний) – з клітин, які забезпечують внутрішньокоркові зв'язки.
4. Внутрішній зернистий – із зірчастих клітин, на яких закінчуються волокна специфічних таламо-кортикальних шляхів.
5. Шар великих пірамід, які започатковують своїми аксонами кортико-спинальний (пірамідний) тракт.
6. Поліморфний шар, клітини якого започатковують кортико-таламічні, кортико-каудальні та інші міжцентральні зв'язки.

Гістохімічно в корі виявлено ГАМК як медіатор, що викликає гальмування. Таким чином було доведено наявність гальмівних коркових нейронів. Електрофізіологічно блискуче визначено декілька видів гальмівних коркових нейронів (Серков, 1986). Є також глутамат, як медіатор мотонейронів, причетних до утворення внутрішньокоркових зв'язків. Багато в корі серотоніну.

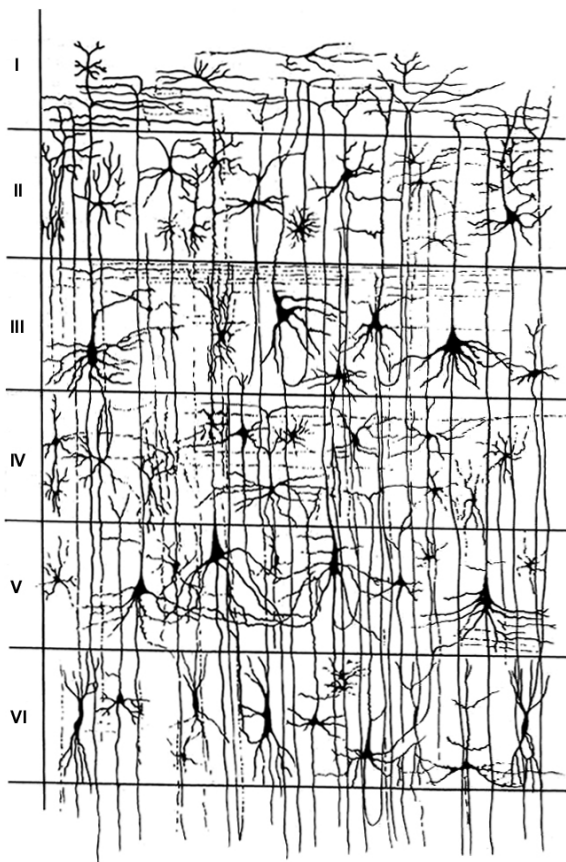
З урахуванням вираженості шарів кори, кількості та виду в них нейронів (їх щільності) у корі описано цитоархітектонічні поля – 53 за Бродманом (рис. 4.41), 266 за Фохтом та Економом.

Дослідженнями, започаткованими Монкаслем та Едельменом, встановлено колонкову будову кори (рис. 4.42). Колонка – це структурно-функціональна одиниця кори, яка реагує на подразнення певної модальності, а своїми зв'язками закінчується на одному пулі мотонейронів (нагадуємо, що пул – це сукупність мотонейронів, іннервованих одним чутливим нейроном). Розташування пірамідних клітин у напрямку, перпендикулярному до поверхні кори, відповідає розташуванню більшості вставних нейронів, що й утворює гістологічно відособлені мікроколонки з діаметром 80 мкм (діаметр пірамідної клітини складає 50-100 мкм).

Вхідний аферентний імпульс проходить по одній з аферентних гілочок у товщу кори, активуючи зірчасті клітини й опрацьовуючись тут з охопленням відповідної великої пірамідної клітини та декількох малих (III шару). Звідси оброблений сигнал покидає кору через волокна пірамідної клітини й надходить до інших структур мозку.

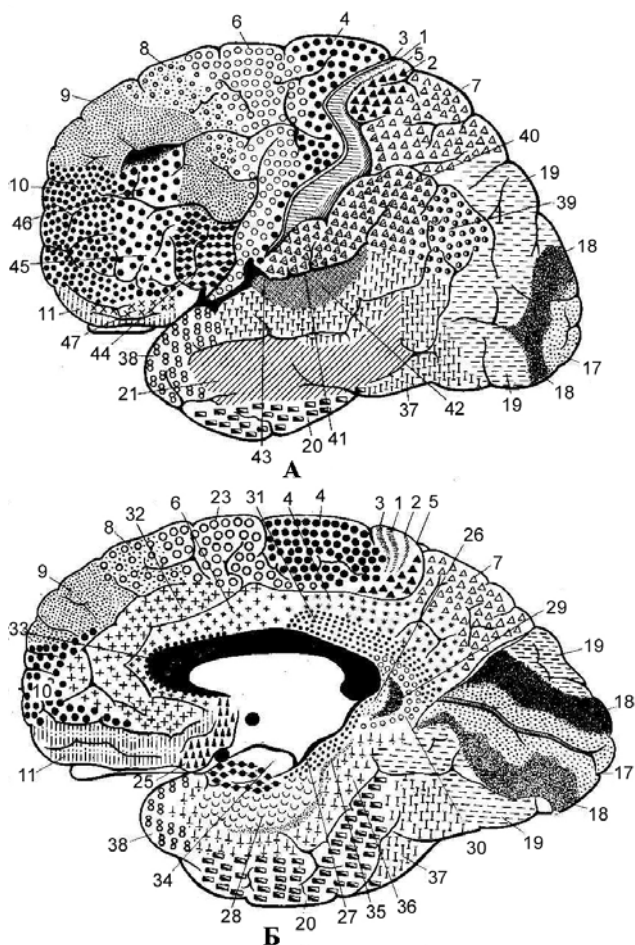
Між колонками є зв'язки за рахунок зворотних колатералей. Таким чином створюється модуль – функціональна колонка з діаметром 0,3-1 мм. Їх у корі нараховується біля  $3 \cdot 10^6$ . У складі модуля розташовано сотні пірамідних клітин зі схожими функціями. Модулі перекривають один одного, серед них є збуджувальні й гальмівні. Отже, модуль регулює діяльність декількох м'язів, але таких, що діють на певний суглоб. Таким чином, у корі представлено не стільки м'язи, скільки окремі рухи. У складі модуля може створюватись декілька варіантів ансамблів, мінливих у часі. Тому ефект при повторних подразненнях може бути неоднаковим.

Крім того, аферентне волокно, дивергуючи, здатне активувати досить широку зону – розміром до 0,1 мм. У зоровій корі це до 5000 нейронів. Отже, один чутливий нейрон (його рецептор) проєкує сигнал на ціле поле нейронів кори з їх колатераллями й зв'язками. Це забезпечує проєкцію не точка в точку, а на багато нейронів, що необхідно для повного аналізу й можливості передачі в інші "зацікавлені" структури. У цьому полягає екранний принцип функціонування коркових полів.

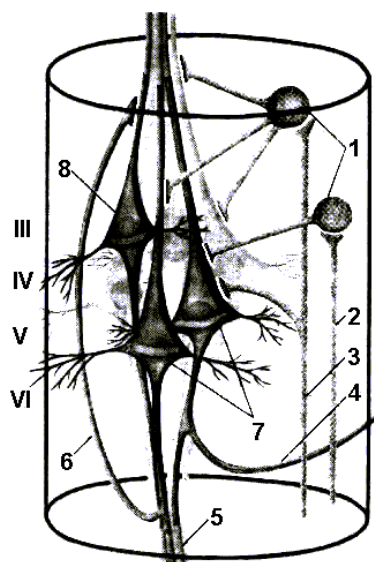


**Рис. 4.40. Нейронна будова кори головного мозку.**

I – молекулярний шар, II – зовнішній зернистий шар, III – шар малих пірамід (зовнішній пірамідний), IV – внутрішній зернистий, V – шар великих пірамід (внутрішній пірамідний), VI – поліморфний шар.



**Рис. 4.41.** Цитоархітектонічні поля за Бродманом. А – зовнішня поверхня; Б – медіальна поверхня.



**Рис. 4.42.** Структурний модуль сенсомоторної кори (за О.Д.Ноздрачевим, 1991). III – VI – коркові шари; 1 – інтернейрони; 2 – аферентний вхід на інтернейрон; 3 – аферентний вхід на інтернейрон і пірамідний нейрон; 4 – зворотна раль аксона, яка контактує з гальмівним інтернейроном; 5 – пучок аксонів, який виходить за межі колонки; 6 – зворотна колатераль із полегшуючими впливами у межах модуля; 7 – кортикоспінальні пірамідні клітини; 8 – кортикостриальна пірамідна клітина.

виходить за межі колонки; 6 – зворотна колатераль із полегшуючими впливами у межах модуля; 7 – кортикоспінальні пірамідні клітини; 8 – кортикостриальна пірамідна клітина.

### Порівняльно-фізіологічний метод

Повне видалення кори у тварин, що посідають різні сходинки еволюційного ряду, спричиняє неоднозначні наслідки. У **риб** (кора представлена лише одним шаром нюхових клітин), **амфібій** (є нюхова кора), **рептилій** (кора пов'язана з системою трійчастого нерва й нюховими структурами) суттєвих змін та відхилень у поведінці не спостерігалось. У **птахів** (голубів) кора організована у вигляді півкуль, пов'язана з різними сенсорними системами; можливі складні рухові акти (літання, клювання, гніздування). Після видалення півкуль зникає ініціатива в прийманні їжі (навіть коли вона поряд), літання. Порушується батьківський рефлекс.

Відхилення в поведінці посилюються у ссавців – **кішок** і особливо **собак**. Здатні пересуватись, собаки можуть загинути від голоду та спраги, якщо їх штучно не годувати. **Безпівкулеві мавпи** більшу частину часу сплять. **Люди** аненцефали зовсім нежиттєздатні. Після *затяжної реанімації, при штучному життєзабезпеченні, людина, втративши функціонально кору, перетворюється на «живий труп».*

### Метод часткового видалення та подразнення кори

Метод повного видалення кори було розроблено, виходячи з гіпотези про рівнозначність (еквіпотенціалізм) кори. В оцінці функцій окремих ділянок кори важливу роль відіграли **методи часткового видалення кори**, у комбінації з методами подразнення при порівнянні з клінічними спостереженнями, а згодом і з електрофізіологічними дослідженнями. Ці методи дозволили спростувати еквіпотенціалізм і затвердити певну локалізованість полів зіспеціалізованими функціями (рис. 4.43, 4.44). В експериментах на наркотизованих тваринах (собаках) Фрітц та Гітціг (1870) виявили, що електричне подразнення обмежених ділянок кори головного мозку викликає рух кінцівок з протилежного боку – передніх чи задніх у залежності від місця подразнення. Згодом «рухові ділянки» було вивчено й у корі мозку людини під час нейрохірургічних операцій. Електричне подразнення наносили на оголену поверхню мозку через трепанаційний отвір у стані неспання (Пенфілд, Расмуссен, 1950).

**Головною руховою ділянкою** є кора прецентральної звивини (поля 4 і 6 за Бродманом). Це M1. Їй властива соматотопічна організація з певним упорядкованим просторовим розташуванням центрів, котрі відають скороченнями певних груп м'язів (проекції догори ногами) (рис. 4.45). Найбільша площа ділянки для м'язів обличчя й пальців кисті, тобто ділянок тіла, що виконують особливо різноманітні й складні рухові функції, при розумінні, що треба зробити. Ця ділянка заходить і на медіальний край півкулі, а також виходить за

межі прецентральної звивини. Є також вторинна моторна ділянка (M2); розташована вона вглибині міжпівкулевої щілини й прилягає до M1. Обидві ділянки мають також представництво чутливих периферичних ділянок і тому точніше зветься первинною і вторинною мотосенсорними ділянками кори (Mс1 та Mс2).

Пірамідні клітини Беца особливо добре виражені в прецентральної звивині. Аксони цих клітин (швидкі), а також аксони малих пірамід 3 шару (повільні) утворюють пірамідний тракт (по 1 млн волокон з кожного боку).

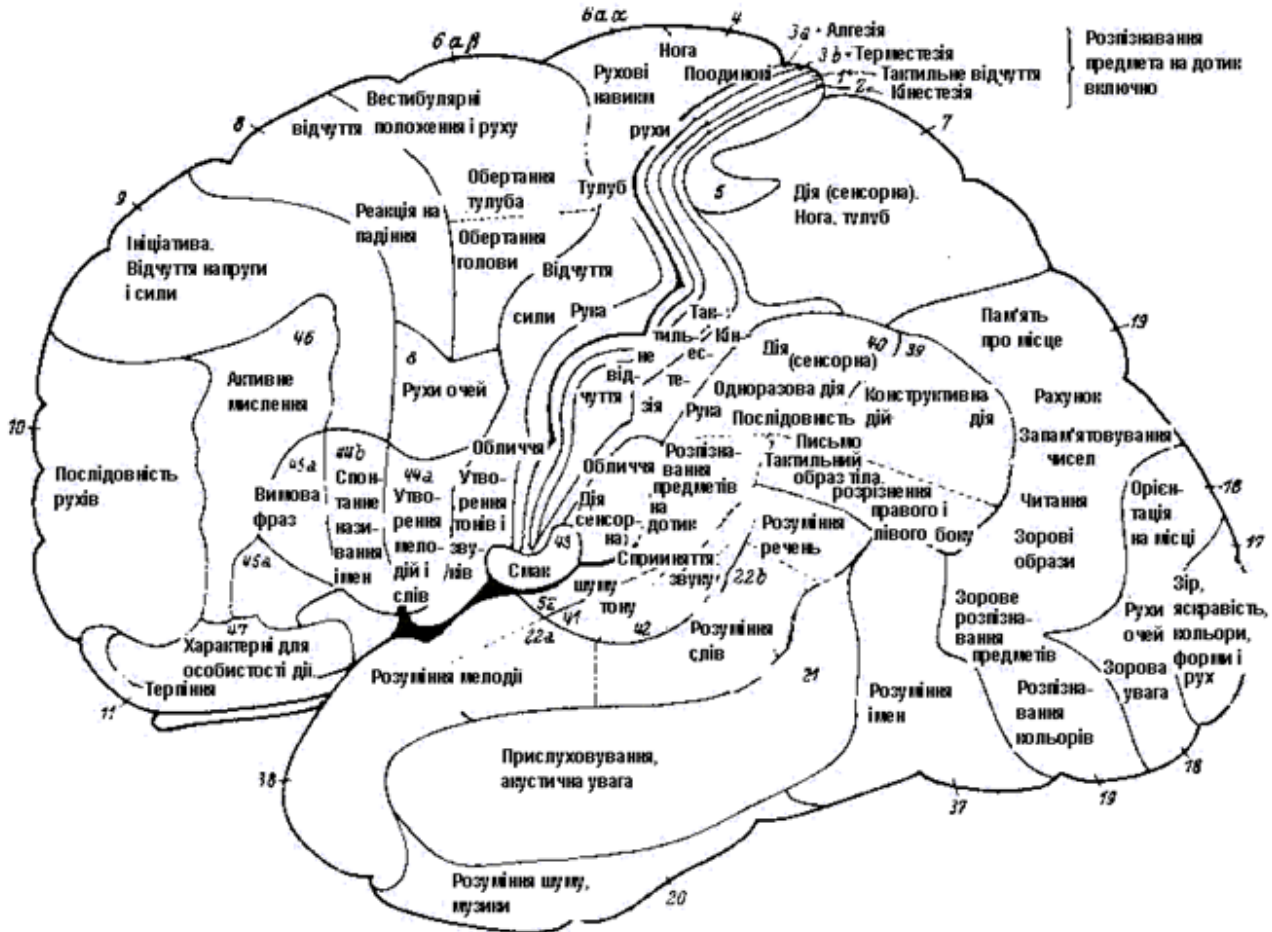


Рис. 4.43. Локалізація функцій в корі лівої півкулі головного мозку.

Вказані рухові ділянки кори не відповідають за задум руху, а є останнім супраспинальним центром, в якому задум руху перетворюється в програму. Але це перший з центрів-виконавців руху. Тут вибираються потрібні м'язи. **Пшкодження ділянок 4 і 6** викликає паралічі й парези кистей, стоп, мимічної мускулатури, м'язів, пов'язаних з артикуляцією.

Виявлені у людей в постцентральної звивині **сенсорні ділянки** також із соматотопічною організацією й примішуванням моторних одиниць (див. рис. 4.45). Тому насправді вони сенсомоторні (См). За Бродманом – це поля 1, 2, 3. Є й ділянка См2; це – нижня тім'яна ділянка, що прилягає до латеральної борозни. Забезпечує первинний аналіз і відбір. Отже, усього рухових ділянок у корі, як і чутливих, чотири. Сенсорні ділянки є прикладом проєкційних ділянок кори, в яких розташовані мономодальні нейрони, що отримують інформацію від релейних ядер таламусу.

Електричне **позраження** під час нейрохірургічних операцій **ділянок 1, 2, 3 (С1 та С2)** викликає відчуття тиску, дотику, тепла на протилежному боці тіла. Їх видалення спричиняє втрату тонкої градації чутливості тієї частини тіла, котра представлена у видаленій ділянці кори. Рухи ж стають незграбними, «неакуратними», невправними.

С1 відповідальна за сприйняття взаємного положення частин тіла. Забезпечує сприйняття деталей подразника, орієнтацію голови в напрямку звуків і світла. Аналіз дискримінаційний (точковий).

С2 забезпечує первинний ситуаційний аналіз подразника. Тут організується сприйняття протяжності



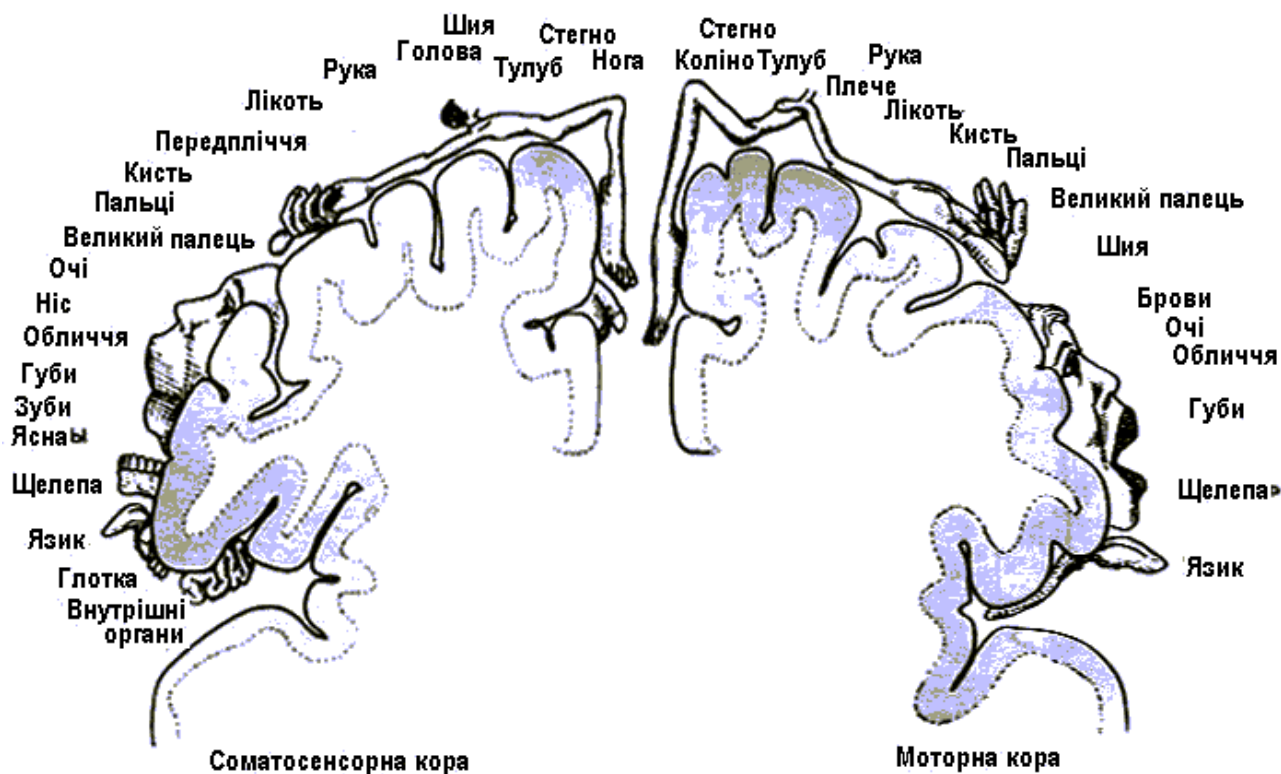
4-6 см, що оточують відповідні проєкційні поля.

Спеціальні ділянки верхнього й середнього вип'ячувань (конволюцій) у лівій півкулі (поле 42) пов'язані з розумінням мови. При їх пошкодженні втрачається здатність розуміти слова почути, а також вимовлені самою людиною (**сенсорний центр мови Верніке**).

**Зорова асоціативна кора** (поля 18, 19 за Бродманом). Поле 18 забезпечує сприйняття цілісної картини, поле 19 – пізнання зорових образів. Ці поля забезпечують асоціацію зорової та інших видів чутливості. Синтезу підлягають не тільки зорові, але частково й тактильні та слухові відчуття. Усе це забезпечує пізнання предметів за їх багатьма ознаками. Подразнення поля 19 викликає зорові галюцинації, ушкодження – зорові агнозії (неможливість оцінити джерело світлового впливу, сприйняти написані слова). **Агнозія** – порушення пізнання при збереженні елементарної чутливості й свідомості. Агнозії головним чином пов'язані з пошкодженням асоціативних тім'яно-потиличних ділянок. Кірковий кінець зорового аналізатора **письмової мови** розташований в кутовій звивині. При пошкодженні його має місце **алексія** (порушення здатності читати та розуміти написане).

**Пошкодження слухової асоціативної кори** викликає **слухову агнозію** – неможливість пізнати джерело звукової дії. Ця ділянка, розташована на периферії слухової первинної ділянки, є асоціативним слуховим полем, пов'язаним з оцінкою значущості звуків. Її подразнення викликає слухові галюцинації й рухи голови в протилежний бік. З пам'яті витягаються звукові образи минулого (Пенфілд).

«Поле імен» забезпечує можливість назвати предмет.



**Рис. 4.45. Соматосенсорна та моторна кора.** На малюнку показано тільки половини кожної з таких коркових ділянок: ліва соматосенсорна ділянка (отримує сигнали переважно від правої половини тіла) і права моторна ділянка (здійснює керування рухами лівої половини тіла).

**Тактильна агнозія** спостерігається при пошкодженні верхньої тім'яної частки, яка прилягає до ділянки шкіряної чутливості. Не впізнаються предмети при обмацуванні за формою, об'ємом (астереогнозія), хоча тактильна й глибока чутливість збережені.

**Апраксії** (на відміну від еупраксії – правильних дій) полягають у порушеннях цілеспрямованих доцільних дій, виконання яких слід було здійснити за наказом, за інструкцією або за взірцем (наслідуванням). У зв'язку з пошкодженням асоціативних полів тім'яної кори лівої півкулі (у правшів) – неможливість заселити нитку в голку, шити та ін.; з ушкодженням поля 40 тім'яної кори – неможливість намалювати чи зконструювати.

*Отже, пошкодження асоціативного поля не призводить до втрати якогось виду чутливості, але не дає можливості оцінити значення діючого подразника, джерело подразнення. Якщо активація проєкційних полів забезпечує оцінку модальності, вида подразника подібно до сигнального дзвоника за телефоном чи лампочки на табло, то активацією асоціативного поля розкривається суть подразника (зміст телефонної розмови), його значення, всебічна оцінка ситуації. Так, скроневі асоціативні поля важливі у сприйнятті форми, схеми, розташування власного тіла, просторових відношень навколишнього світу.*

**Лобна кора** (поля 9–14) посідає дещо особливе місце.

Ця ділянка пов'язана з моторними полями, що забезпечує задум рухової програми. Пов'язана з гіпоталамусом і лімбічною системою; звідси впливає роль префронтальної кори в узгодженні при поведінковій діяльності зовнішніх ситуацій і внутрішніх мотивацій. Як наслідок:

- адекватність поведінки;
- керування природженими поведінковими реакціями за допомогою накопиченого досвіду;
- реалізація найвищих форм інтегративної діяльності мозку;
- цілеспрямований вибір рухів, дій, що важливо при навчанні з урахуванням індивідуального досвіду, отже, причетність до організації пам'яті;
- на підставі попереднього синтезу сигналів, за рахунок вилучення інформації про минулий досвід, прогнозування.

Отже, лобна кора – це важлива ділянка акцептора результату дії (Анохін, Судаков).

При пошкодженнях лобної кори в поведінці людини спостерігається імпульсивність, підвищена емоційність, розгальмованість, роздратованість, ейфорія та інші прояви психічної нестійкості, нестриманості, неврівноваженості.

При ствердженні ролі лобної кори як вищого регуляторного відділу, вищі нервові функції не можна спроекувати на окремі ділянки лобної кори. Будь-яка її частинка може бути залучена до здійснення кожної з вищих функцій в залежності від індивідуального досвіду. Тому «лобні» хворі можуть виявляти вельми різні розлади – порушення пізнання, пам'яті, інтелекту, навчання та ін. Лобна кора відповідає за соціальні контакти. Тут спостерігається велика функціональна динамічність.

*Отже, якщо проєкційні поля мають фіксовану локалізацію в корі й зв'язки з нижчерозташованими центрами (жорсткі ланки), то асоціативні функціонують як ціле, пов'язані зі складними процесами вищої нервової діяльності, психічної діяльності (гнучкі ланки – Н.П.Бехтєрєва). Взагалі фізіологічний принцип діяльності кори є системним, потребує залучення самих різних ділянок кори, хоча й нерівнозначних (не еквіпотенціальних).*

## Електроенцефалографія

**Електроенцефалографія** - це метод реєстрації біоелектричних сигналів головного мозку при розташуванні реєструючих електродів на поверхні черепа (рис. 4.46). У випадку контакту електродів з поверхнею кори метод має назву «електрокортикографія».

На електроенцефалограмі (ЕЕГ) виділяють наступні компоненти (рис. 4.47):

**α-хвилі** – їх частота складає 8-13/с, амплітуда 50 мкВ; це основний фон електричної активності мозку у стані спокійного неспання; **β-хвилі** – їх частота 14-30/с, амплітуда 30 мкВ; це хвилі активного неспання; (виникають при дії подразників, розплющенні очей, емоційному збудженні), а також у парадоксальній стадії сну;

**δ-хвилі** – їх частота 1-3,5/с, амплітуда 100 мкВ; спостерігаються при гіпервентиляції, у наркозі, повільній фазі сну, при деяких патологічних станах (у ділянках, сусідніх з пухлиною, як прояв гальмівного стану);

**θ-хвилі** – їх частота 4-7/с, амплітуда 100-200 мкВ; переважно виникають у парієтальних і скроневих ділянках; з'являються при засипанні.

ЕЕГ має певне діагностичне значення, оскільки є показником функціонального стану головного мозку.

**Електрична активність головного мозку дитини** за частотно-амплітудною і топографічною характеристикою суттєво відрізняється від ЕЕГ дорослої людини.

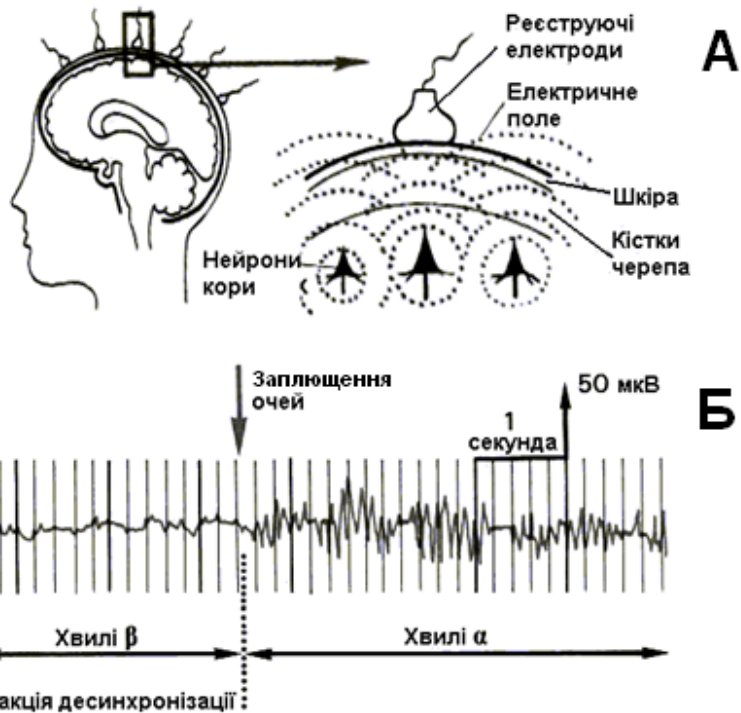
У розвитку біоелектричної активності в онтогенезі виділяють чотири періоди:

- 1) від моменту народження до 18 місяців у всіх ділянках мозку домінує δ-активність;
- 2) від 18 місяців до 5 років домінує θ-активність;
- 3) від 6 років до 10 років домінує α-ритм (лабільна фаза);
- 4) після 10 років домінує α-ритм (стабільна фаза).

Вікові зміни електричної активності головного мозку зумовлені морфофункціональним дозріванням кори великих півкуль

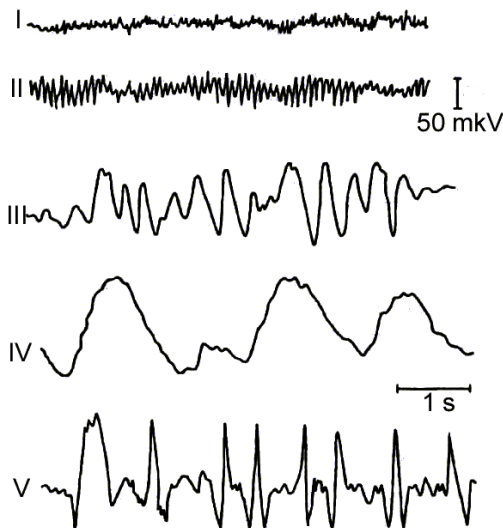
**Рис. 4.46.**  
**Електроенцефалографія.**

А – утворення хвиль ЕЕГ зумовлено дією на реєструючий електрод потенціалів багатьох нейронів;  
Б – заміна  $\alpha$ -хвиль (основний фон ЕЕГ у стані спокійного неспання) на  $\beta$ -хвилі при розплющенні очей.



**Рис. 4.47. Схема головних ритмів електроенцефалограми.**

I – бета-ритм, II – альфа-ритм, III – тета-ритм,  
IV – дельта-ритм, V – судомні розряди.



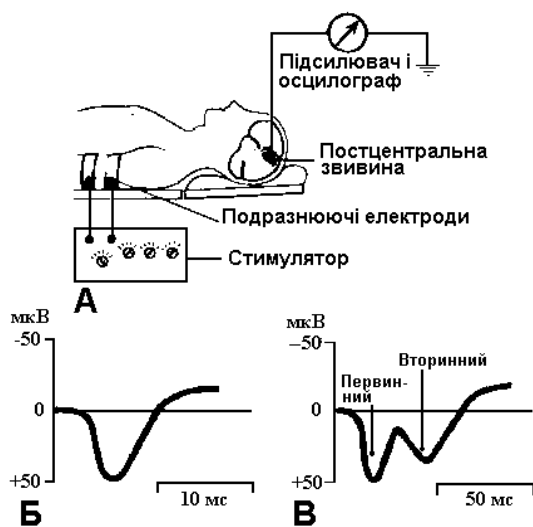
### Викликані відповіді

Викликані відповіді (викликані потенціали – ВП) – електричні реакції нервового центру у відповідь на надходження аферентних імпульсів при подразненні рецепторів, чутливих шляхів, нервів чи інших ділянок ЦНС. Типовими є первинні й вторинні ВП (рис. 4.48).

**Первинні відповіді** – електричні реакції кори на залп імпульсів, які проводяться специфічними аферентними шляхами. Реєструються в проєкційних полях кори, з мінімальним прихованим періодом (біля 5 мс), формуються за участю релейних ядер таламусу, стабільні за формою (позитивно-негативні), стійкі при повторних відтвореннях з порівняно високою частотою, зберігаються в наркозі. Їх виявлення послужило підтвердженням локалізації проєкційних полів у корі. Обумовлені активацією мономодальних нейронів.

**Вторинні відповіді** – електричні реакції, обумовлені залпом імпульсів, які проводяться додатковими шляхами. У

залежності від характеру цих зв'язків розрізняють калозальні, ретикуло-стовбурові, ретикуло-таламічні; значне місце займають асоціативні. Їх особливості: тривалий ЛП – 15-60 мс, різноманітність за формою й мінливість, слабе ритмічне відтворення, підвищена чутливість до наркозу. Обумовлені активацією в таламусі асоціативних і неспецифічних ретикулярних ядер; виявляються в корі за межами проєкційних полів (в асоціативних ділянках). Задіяні полімодальні нейрони.



**Рис. 4.48. Викликані потенціали кори головного мозку людини.**

А. Схема експериментальної установки. Запис здійснюється за допомогою електроенцефалографічного електрода, розташованого на шкірі голови. Б. Первинний викликаний потенціал місця проєкції подразнюваної ділянки шкіри в постцентральної звивині. В. Первинний і вторинний викликані потенціали.

## Інші методи оцінки функцій кори великих півкуль

**Метод реєстрації активності окремих нейронів** кори великих півкуль, започаткований Лі та Джаспером (1953), розповсюджений зараз як в експериментах (гострих та хронічних) так і в клінічній практиці (Трохачов О.І., 1971). Це стало можливим завдяки досягненням мікроелектродної техніки (Svetichin, 1951; Костюк П.Г., 1960; Коган О.Б., 1960).

Технічним досягненням останнього часу є застосування **методу позитронно-емісійної томографії** (ПЕТ) у дослідженнях мозкових процесів на рівні кори мозку за даними змін інтенсивності кровопостачання. У кров вводиться глюкоза з радіоактивним ізотопом вуглецю ( $C_{11}$ ). У парі з електроном він знищується з виділенням енергії й випромінюванням; відбувається віддача двох  $\gamma$ -квантів. Це вловлюється детекторами, у площині яких розташовується голова людини. При появі фотонів (квантів світла) комп'ютер реєструє їх. Чим інтенсивніше "працює" ділянка мозку, тим більше її постачання кров'ю та киснем, отже й доставка глюкози з радіоізотопом вуглецю. Наприклад, помічено, що в людей талановитих, "розумних" території засвітлення охоплюють збільшений простір. Це має свідчити про більшу розповсюдженість міжнейронних зв'язків. При неспанні свічення підсилюється, особливо у лобній частці лівої півкулі, праворуч – в скроневій, у основи лоба – двобічно. Уві сні свічення падає. У парадоксальній фазі зі снобачення воно залишається в потиличній ділянці.

За методом ПЕТ встановлено своєрідність роботи різних нейронів кори мозку (Медведев С.В.). Серед них є не дуже прив'язані до якоїсь певної ділянки – вони залучаються при вирішенні будь-якої задачі. Але деякі нейрони активуються вибірково – при тому, що інші нейрони при цьому "мовчать".

За допомогою ПЕТ можна оцінити відносно повільні процеси, які здійснюються протягом сотень і тисяч мілісекунд. Для спостереження більш швидких явищ у клітинах і ділянках мозку, наприклад сприйняття світлового стимула (для сітківки це 15-20 мс, 20-30 мс у зовнішньому колінчастому тілі, 40-60 мс – у корі) запропоновано **магнітоелектроенцефалографічний метод**. За основу покладено реєстрацію зрушень магнітних полів.

## СЕНСОРНІ СИСТЕМИ (АНАЛІЗАТОРИ)

Усім живим організмам необхідна інформація про оточуюче середовище для пошуку їжі, запобігання небезпеки, орієнтування у просторі, для здійснення як найпростіших рефлекторних актів, так і найскладнішої психічної діяльності людини. Інформація необхідна також для пристосування до умов середовища, які змінюються, для пізнання людиною оточуючого світу, для здійснення трудової та творчої діяльності. Уся інформація постачається сенсорними системами організму: зоровою, слуховою, нюховою, смаковою

вестибулярною, соматосенсорною (тактильною, температурною, пропріоцептивною, больовою) системами. Опрацювання отриманої інформації відбувається за допомогою ЦНС. ЦНС перетворює вплив подразника, дію якого сприймають органи чуття, у відчуття і сприйняття, у феномени й зміст свідомості. Ті функції ЦНС, що забезпечують сприйняття й обробку подразнень, належать до сенсорних функцій (від лат. *sensus* – чуття, відчуття).

*Сенсорні системи виконують наступні функції:*

- виявлення подразника;
- розрізнення подразників;
- кодування інформації;
- проведення інформації сенсорними шляхами, її переробка й перетворення;
- детекція ознак предметів;
- упізнання образів.

За рахунок сенсорних систем головний мозок отримує інформацію про стан внутрішніх органів, рухового апарату, розташування окремих частин тіла одна відносно іншої в просторі.

**Сенсорні системи (аналізатори за Павловим) – комплекс утворень, які забезпечують сприйняття, переробку й аналіз інформації, яка надходить.** Ці структури приймають участь у формуванні відчуттів, уявлень про оточуючий світ, явища, предмети. До складу кожної сенсорної системи, за Павловим, входить 3 відділи: периферичний, провідниковий та кірковий.

## **Поняття про рецептор, рецепторну ділянку, класифікацію рецепторів**

Головною частиною периферичного відділу сенсорних систем є рецептори – „вікна” ЦНС. **Рецептор – це спеціалізована клітина чи її частина, яка сприймає подразнення і перетворює його в код.** Таке визначення зумовлене тим, що в ряді випадків подразнення сприймає вся клітина (хеморецептори каротидного синуса), в інших – лише її частини – мікрроворсинки (смакові, нюхові), або вільні нервові закінчення (больові, температурні).

Рецептори утворюють **рецепторні ділянки – сукупність точок периферії, подразнення яких викликає подразнення однієї і тієї ж клітини.**

**Функції рецептора:** сприйняття подразнення, первинне розрізнення, формування коду. Особливостями рецепторів є, по-перше, те, що джерелом енергії для їх діяльності служить потенційна енергія, яка накопичена в них у результаті обмінних процесів. По-друге, вони вибірково чутливі до адекватних подразників, тобто володіють специфічністю. По-третє, на виході з них чи з рецепторної клітини виникає електрична активність у вигляді локального потенціалу, який, у результаті, перетворюється в потенціал дії (ПД).

### **Класифікація рецепторів**

**1. За місцем розташування** їх поділяють на: *екстерорецептори*, які забезпечують зв'язок із зовнішнім середовищем і *вісцерорецептори*, які сприймають сигнали від внутрішніх органів. Різновидністю останніх є *пропріорецептори*, які сприймають зміни положення частин тіла.

**2. За типом модальності подразнення рецептори** поділяють на механо-, термо-, хемо-, фоно-, фоторецептори.

**3. За якістю відчуття виділяють:** слухові, зорові, смакові, нюхові, больові.

**4. За віддаленістю від подразника** їх поділяють на дистантні (фоно-, фоторецептори) і контактні (тактильні, смакові).

**5. За способом реагувати на один чи більше число подразників:** моносенсорні (фоторецептори) і полісенсорні (механотермоцицептори).

**6. За наявністю чи відсутністю їх активності без дії подразнення** їх поділяють на *фонові активні*, які мають постійно той чи інший рівень активності (вестибуло- і пропріорецептори) і „мовчазні”- ті, які відповідають активності лише на подразнення (больові рецептори).

**7. За здатністю до адаптації** виділяють: рецептори, що швидко адаптуються (тільца Пачіні), погано адаптуються (вестибулярні, пропріоцептивні) і такі, що майже не адаптуються (больові).

**8. За величиною порогу** поділяють на низькопорогові (фоно-, фоторецептори) і високопорогові (деякі механорецептори легень).

**9. За особливостями їх активації** - на *первинночутливі* чи первинні і *вторинночутливі* чи вторинні. Первинні – такі, у яких подразнення діє безпосередньо на відросток нервової сенсорної клітини (нюхові, больові, температурні, тактильні, пропріоцептивні). Вторинні - такі, у яких між подразником і нервовою клітиною знаходиться спеціалізована (не нервова) рецепторна клітина (смакові, слухові, вестибулярні, зорові), тому дія подразника є опосередкованою.

## Механізм збудження первинних і вторинних рецепторів

У первинних рецепторах при дії подразника відбувається його взаємодія з білком-рецептором мембрани закінчень нервової сенсорної клітини. У результаті в клітині виникає рецепторний потенціал (РП), який володіє всіма властивостями локального потенціалу. Він одночасно є генераторним потенціалом (ГП), оскільки на його базі виникає ПД.

У вторинних рецепторах цей процес дещо складніший. Подразник взаємодіє з мембраною спеціалізованої (не нервової) рецепторної клітини. У відповідь на це виникає РП, що призводить до виділення із пресинаптичної мембрани рецепторної клітини медіатора. Медіатор впливає на закінчення нервової клітини, деполяризуючи її. Це призводить до виникнення в нервовій клітині ГП, який при досягненні критичного рівня деполяризації перетворюється в ПД. Слід відмітити, що в людини немає рецепторів на деякі види енергії, наприклад, на рентгенівське та ультрафіолетове випромінювання.

## Провідниковий відділ сенсорних систем

ПД, який виник, поширюється по нервових волокнах сенсорними шляхами в ділянки, що розташовані вище. Розрізняють наступні типи шляхів.

1. **Специфічні шляхи** – несуть інформацію від рецепторів через різні рівні ЦНС до специфічних ядер таламуса, а від них до специфічних центрів кори – проєкційних ділянок. Виключення - нюховий шлях, волокна якого не проходять через таламус. Ці шляхи забезпечують інформацію про фізичні параметри подразників.

2. **Асоціативні таламо-кортикальні шляхи** - не мають прямих зв'язків з рецепторами, отримують інформацію від асоціативних ядер таламуса. Ці шляхи забезпечують інформованість про біологічне значення подразників.

3. **Неспецифічні шляхи** - утворені ретикулярною формацією (РФ), впливають на збудливість нервових центрів.

Важливо підкреслити, що в сенсорних системах є також еферентні шляхи, які впливають на збудження різних рівнів сенсорних систем. При проходженні імпульсів сенсорними шляхами відбувається не тільки збудження, але й гальмування різних рівнів ЦНС. Провідниковий відділ забезпечує не тільки проведення імпульсів, але й також їх переробку з виділенням корисної інформації та гальмуванням менш важливої. Це можливо тому, що провідниковий відділ включає не тільки нервові волокна, але й нервові клітини різних рівнів ЦНС.

## Кірковий відділ сенсорних систем

У сучасному уявленні кірковий відділ сенсорних систем представлений проєкційними (первинними чи специфічними) і асоціативними (вторинними, третинними) ділянками.

Проєкційна ділянка кожної сенсорної системи є центром певного виду чутливості, де формується відчуття. Воно складається переважно з моносенсорних клітин, які отримують інформацію від специфічних ядер таламуса певного типу по специфічному шляху. Проєкційна ділянка забезпечує сприйняття фізичних параметрів подразника. У проєкційних ділянках виявлена топічна організація (topos – місце), тобто, впорядковане розташування проєкцій від рецепторів.

Асоціативні ділянки складаються переважно з полісенсорних клітин, які отримують інформацію не від рецепторів, а від асоціативних ядер таламуса. Завдяки цьому асоціативні ділянки забезпечують оцінювання біологічного значення подразника, оцінку джерела виникнення стимулу.

У кірковому відділі кожної сенсорної системи відбуваються процеси аналізу та синтезу, розпізнання образів, формування уявлень, детекція (виділення) ознак й організація процесів запам'ятовування важливої інформації.

## Властивості сенсорних систем

**Постійність настроювання** – це властивість основана на тому, що як для людини, так і для тварин існують певні діапазони сприйняття тих чи інших подразнень. Наприклад, сприйняття звукових коливань у людини здійснюється в діапазоні частот від 20 до 30000 Гц, сприйняття світлових променів у діапазоні довжини хвиль від 400 до 750 нм (нм –  $10^{-9}$  м).

**Специфічність органів чуття** полягає в тому, що кожен рецептор у процесі еволюції пристосувався до сприйняття певного виду подразнення, специфічного (адекватного) для нього. До таких подразників органи чуття найбільш чутливі.

Неадекватні подразники діють лише при дуже великій силі й збуджують не рецептори, а нервові волокна, які не володіють специфічністю, тому подразнення не буде відображати всі якості подразника.

**Висока чутливість до дії адекватних подразників.**

Формування відчуттів відбувається при дії подразника достатньої сили – не менше порогової.

Розрізняють два види порогів відчуття: абсолютний та диференційний (розрізнення).

**Абсолютний поріг – та найменша сила подразнення, яка здатна викликати відчуття.** Пороги для адекватних подразників дуже малі. Так, для світлового подразнення він складає 1-5 квантів світла, для слухового – дорівнює величині енергії, необхідної для коливання атому Н<sup>+</sup>, для нюхового – однієї чи декількох молекул пахучої речовини.

**Диференційний поріг відчуття - та мінімальна прибавка до подразнення, яка викликає зміну інтенсивності відчуття.**

Вивчав це питання проводив. Він встановив, що існує залежність між силою подразнення та інтенсивністю відчуття. Приріст подразнення повинен, на його думку, складати 1/17-1/34 від вихідного значення. Пізніше було показано, що таке підтверджується лише при середніх величинах сили, а при дуже малих чи великих цієї закономірності немає. У зв'язку з цим Фехнер вніс поправку та сформулював **психо-фізіологічний закон, у відповідності з яким інтенсивність відчуття пропорційна логарифму інтенсивності подразнення.** Цей закон він виразив формулою:  $S=K \lg I/I_0$ ; де  $I_0$  – порогова сила,  $I$  – надпорогова сила,  $S$  – інтенсивність відчуття,  $K$  – постійна величина, специфічна для кожної сенсорної системи.

## Адаптація сенсорних систем

**Адаптація – зниження інтенсивності відчуття, яке виникло при довготривалій чи постійній дії подразника.**

**Фактори, які впливають на швидкість адаптації.**

**1. Зовнішній фактор.** Обумовлений особливостями допоміжних структур рецепторного апарата. Наприклад, у тілець Пачіні це капсули рецептора, які не пропускають до нервового закінчення статичний компонент подразнюючої дії. Завдяки цьому в першому перехваті Ранв'є генерується лише 1-2 ПД.

**Внутрішній фактор** пов'язують з фізико-хімічними процесами, які відбуваються в рецепторах. У результаті чого зменшуються амплітуди РП і внаслідок цього й частота генерованих ПД, що призводить до послаблення відчуття.

**2. Еферентні впливи** РФ і симпатичної нервової системи на різні рівні сенсорної системи, що змінює їх збудливість.

У процесі довготривалої дії подразника пороги відчуття як абсолютний, так і диференційний - **зростають.**

Адаптація має велике значення для сприйняття подразнення. Послаблення реакції на попереднє подразнення забезпечує сприйняття знову утвореного подразника.

## Соматична сенсорна система

### Периферичний відділ соматичної сенсорної системи

Соматична сенсорна система забезпечує відчуття, яке виникає за рахунок інформації, що надходить від рецепторів тіла. Ці рецептори можна поділити на такі групи:

- механорецептори, включаючи тактильні та пропріоцептивні;
- терморецептори (холодові та теплові);
- больові рецептори, які активуються при пошкоджуючих впливах.

**Характеристика тактильних рецепторів.** Відчуття, які виникають при збудженні цих рецепторів – дотик, тиск, вібрація, лоскіт, свербіж. Тактильні рецептори розташовуються в різних ділянках шкіри (епідермісу й дерми). Відчуття виникає при подразненні більш поверхневих ділянок шкіри, а тиск – більш глибоких.

**Тактильних рецепторів** нараховують 6 видів.

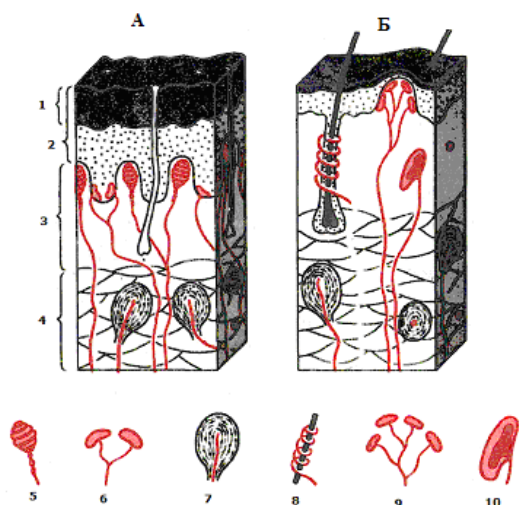
1. Вільні нервові закінчення – полісенсорні, такі, які можуть збуджуватися при дії як механічних, так і температурних впливів.

2. Тільця Мейснера – рецептори дотику, представляють собою інкапсульовані нервові закінчення. Вони швидко адаптуються. Їх багато на шкірі пальців, долонь, підошовної поверхні.

3. Диска Меркеля – їх також багато на кінчиках пальців рук. Вони разом з тільцями Мейснера відіграють роль у локалізації подразнень. Вони повільно адаптуються. Диска Меркеля інколи групуються в куполоподібні рецептори Пінкуса – Ігго.

4. Тільця Руфіні – розгалужені інкапсульовані закінчення нервових волокон. Вони розташовані в більш глибоких шарах шкіри, погано адаптуються.

5. Тільця Пачіні – найбільш крупні рецептори, які мають форму цибулини. Вони розташовуються більш глибоко й у фасціальних тканинах (рис. 12.1).



**Рис. 12.1. Схема будови механорецепторів шкіри на ділянках, що не мають волосся (А) та на ділянках з волоссям (Б).**

1 - роговий шар, 2 – епідерміс, 3 – коріум, 4 – підшкірна клітковина, 5 – тільце Мейснера, 6 – диск Меркеля, 7 – тільце Пачіні, 8 – рецептор волоссяного фолікула, 9 – дотиковий диск, 10 – закінчення Руфіні.

Тільця Пачіні подразнюються при швидкому переміщенні тканин, тому важливі для оцінки швидких механічних впливів. Адаптуються швидко. Вони зустрічаються в місцях з'єднання м'язів і сухожилля, в тканинах суглобів. Їх величина від 0,4 до 0,5 мм.

6. Рецептори волоссяних фолікулів, утворені нервовими волокнами, розташованими в основі волосся. Вони швидко адаптуються.

#### **Характеристика тактильних рецепторів**

Відчуття, які виникають при збудженні цих рецепторів – дотик, тиск, вібрація, лоскіт, свербіж.

Тактильні рецептори розташовуються в різних

ділянках шкіри (епідермісу й дерми). Відчуття виникає при подразненні більш поверхневих ділянок шкіри, а тиск – більш глибоких.

У визначенні відчуття вібрації тканин приймають участь усі тактильні рецептори. При різній частоті вібрації збуджуються різні рецептори. Відчуття лоскоти й свербіжу пов'язано, в основному, із вільними нервовими закінченнями, що швидко адаптуються. Такі рецептори є лише в поверхневих шарах шкіри. Відчуття свербіжу дуже важливе для розпізнання повзання комахи по шкірі чи укусу комара, який викликає свербіж.

**Оцінка порогів тактильного відчуття** відбувається за допомогою естезіометра Фрея, який дозволяє визначити силу тиску, що виникає на поверхні шкіри. Поріг відчуття для різних ділянок шкіри різний і складає 50 мг - для найбільш чутливих і 10 г – найменш чутливих. Пороги просторового розрізнення для тактильної чутливості дозволяють оцінити густину розташування рецепторів. Їх визначають за допомогою циркуля Вебера, що має дві „ніжки” з голками. Розсовуючи їх, можна знайти ту мінімальну відстань, на якій два дотики сприймаються окремо. Це й буде **просторовий поріг розрізнення**. Для рецепторів шкіри губ він дорівнює 1 мм, для шкіри подушечок пальців рук – 2,2 мм, для шкіри кисті руки – 3,1 мм, для шкіри передпліччя – 40,5 мм, а для шкіри потилиці й спини – 54-60 мм, стегна – 67,6 мм.

Оцінка тактильного відчуття має важливе значення для клініки нервових хвороб при постановці діагнозу враження різних відділів ЦНС.

#### **Характеристика пропріорецепторів**

Пропріорецепція забезпечує сприйняття пози й рухів нашого організму. Вона забезпечує глибоку, кінестезичну чутливість. Пропріорецептори – механорецептори, які подразнюються при розтягненні.

#### **Пропріорецептори поділяють на 2 групи:**

1 - м'язові веретена;

2 - сухожильні органи Гольджі.

М'язові веретена знаходяться в м'язах. До робочих м'язів вони прикріплюються паралельно, тому збуджуються чи при розтягненні екстрафузальних м'язів, чи при скороченні м'язових волокон веретен – інтрафузальних м'язів. У зв'язку з цим їх називають рецепторами розтягнення. Ці рецептори приймають участь у регуляції довжини м'язів і в оцінці швидкості зміни довжини м'язів.

**Сухожильні органи Гольджі** розташовуються в сухожиллях, зв'язках, суглобах. Вони прикріплюються з одного кінця до м'яза, а з другого - до його сухожилля, тому розташовуються по відношенню до м'яза послідовно, але подразнюються також розтягненням, яке виникає при скороченні робочого м'яза й зростанні його напруги. Вони приймають участь у регуляції тону м'язів.

#### **Характеристика терморецепторів**

Терморецептори розташовані не тільки в шкірі, але й у внутрішніх органах і навіть у ЦНС (гіпоталамус). Вони є первинними рецепторами, оскільки утворені вільними нервовими закінченнями й поділяються на

холодові й теплові.

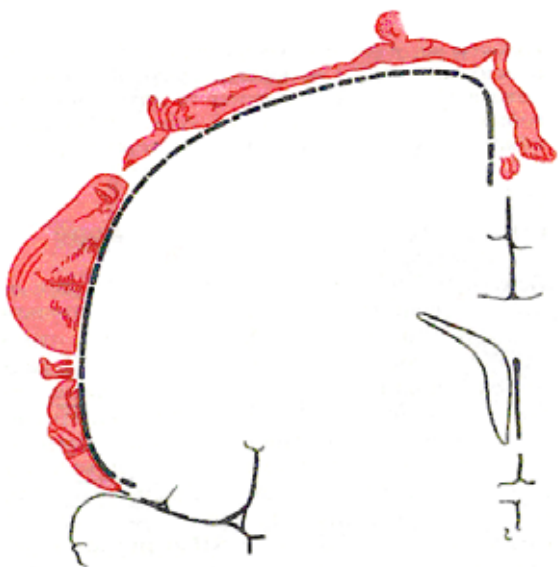
Значення терморецепторів полягає не тільки у визначенні температури середовища чи предметів. Вони відіграють велику роль у регуляції постійності температури тіла людини й тварин. Терморецептори добре адаптуються.

### Провідниковий та кірковий відділи соматичної сенсорної системи

Від пропріорецепторів імпульси йдуть у складі аферентних волокон групи А-альфа (70-120 м/с), від тактильних рецепторів – у складі аферентних волокон групи А-бета (40-70 м/с) і А-дельта (15-40 м/с), а для імпульсів, які йдуть від рецепторів, що викликають відчуття свербіжу – у складі С-волокон (0,5-3 м/с). Проведення імпульсів від терморецепторів здійснюється волокнами групи А-дельта і С-волоконками.

Від тулуба й кінцівок імпульси йдуть у складі спинномозгових нервів, а від голови – у складі трійчастого нерва. Для проведення імпульсів, що забезпечують тактильну чутливість, використовуються спинномозково-кортикальні тракти Голя і Бурдаха.

**Кіркове представництво соматичної сенсорної системи** знаходиться в пост- центральній звивині СМІ (рис. 12.2).



**Рис. 12.2.** Представництво різних частин організму людини в задній центральній звивині.

*Кіркове представництво сомато-сенсорної системи характеризується рядом особливостей.*

1. Соматотопічною організацією – визначеним розташуванням проєкцій ділянок тіла в ній. Тіло спроектоване в постцентральної звивині вверх ногами.

2. Не співпаданням розмірів цих проєкцій – найбільші території займають язик, губи, гортань, кисть, як найбільш важливі для оцінки подразнення. Найменші території – проєкції тулуба й нижніх кінцівок.

3. Контралатеральне розташування проєкцій від рецепторів лівої сторони імпульси надходять у праву півкулю, а від правої сторони – у ліву півкулю.

4. Складається переважно з моносенсорних нейронів.

Подразнення ділянки СМІ призводить до виникнення відчуттів ідентичних тим, які виникають при дії подразників (дотик, вібрація, тепло, холод, рідко біль).

Асоціативна ділянка СМІІ знаходиться біля латерального кінця постцентральної звивини на верхній стінці сільв'євої борозни й складається переважно з полісенсорних нейронів. Вона має білатеральне соматотопічне представництво тіла, тому відіграє суттєву роль у сенсорній та моторній координації двох сторін тіла (наприклад, при дії обох рук).

Пошкодження ділянки СМІ – призводить до порушення тонкої локалізації відчуттів, а пошкодження ділянки СМІІ – до **астереогнозії** – невпізнання предметів при обмацуванні (без контролю зору).

### Больова (ноцицептивна) сенсорна система

Ноцицептивна система (nocens – пошкодити, лат.), на відміну від інших сенсорних систем, не надає інформацію про навколишній світ. Проте вона має не менш важливе значення, оскільки інформує людину про майбутню небезпеку, а отже, відіграє захисну роль. Термін “ноцицептивна” вперше був запропонований Шеррінгтоном.

**Біль – це системна реакція організму, спрямована на захист від пошкоджуючої дії.** Її стародавні греки називали “сторожовим псом здоров'я”. Для людини біль означає сигнал, що нагадує про необхідність звернення до лікаря.

### Класифікація болю

Існують різні види класифікацій болю з урахуванням місця його виникнення, тривалості, характеру, ча-

су настання тощо.

Перш за все, біль поділяється на **психогенний**, не пов'язаний з дією зовнішнього подразника й **фізичний**, що виникає в результаті пошкоджуючої дії зовнішнього подразника. Фізичний біль поділяється на **соматичний** і **вісцеральний**.

**Соматичний біль**, у свою чергу, поділяють на **поверхневий**, викликаний дією на шкіру й **глибокий**. Як правило, поверхневий біль добре локалізується, виникає при порізах, забиттях, при дії високих температур. Глибокий біль виникає при дії пошкоджуючих подразників на суглоби, зв'язки, м'язи, сухожилки – структури, розташовані глибше, ніж шкіра. Цей біль менш чітко локалізований.

**Вісцеральний біль** – завжди глибокий, дуже погано локалізується, виникає у внутрішніх органах. Умови, за яких він виникає, завжди різні. По-перше, він може виникнути при сильному **розтягненні гладенької мускулатури** порожнистих внутрішніх органів. Наприклад, якщо вихід із сечоводів чи сечового міхура закупорений каменем, тоді виникає надзвичайно сильний біль (коліки). По-друге, вісцеральний біль може виникати при сильному **скороченні мускулатури** внутрішніх органів, особливо якщо при цьому виникає порушення кровопостачання органів. Наприклад, сильний біль виникає при ішемії міокарда, при приступах мігрені тощо. Вважають, що однією з основних причин болю при цьому є порушення надходження кисню до тканин. Вісцеральний біль часто буває дифузним, тупим, але може бути й гострим. Для цього виду болю характерно супроводження багаточисельними автономними реакціями (посилення потовиділення, підвищення частоти серцевих скорочень, артеріального тиску та ін.). Особливо сильний біль виникає при натягах кореня брижі, парієтальної очеревини. Біль за своїм характером може бути: ниючим, ріжучим, колючим, тиснучим; за тривалістю – хронічний (тривало діючий) чи гострий (миттєвий).

Існує ще поділ болю на **епікритичний** (первинний, ранній, швидкий, локалізований), а також на **протопатичний** (вторинний, повільний, тупий, нелокалізований). *Терміни були запропоновані Гедом (epi – після, protos – перший, гр.) після його спостережень за собою. Після перерізу нервів, з наступним їх зживанням, відновлення больової чутливості проходило в такій послідовності: спочатку протопатичний, і лише після декількох тижнів – епікритичний. Тоді як зазвичай першим виникає епікритичний біль. Слід відмітити, що чим далі від головного мозку розташовується місце больового впливу, тим більше інтервал між появою епікритичного та протопатичного болю. Це свідчить про те, що імпульси, які виникають при дії епікритичного болю, поширюються А-дельта волокнами, а протопатичного – повільними, безмієліновими С-волокнами.*

## Теорії болю

### 1. Теорія інтенсивності.

Згідно з цією теорією біль є результатом надмірної, тобто дуже сильної активації рецепторних структур будь-якої сенсорної системи. За цією теорією сильне подразнення, наприклад, механорецепторів чи терморецепторів, викликає біль.

### 2. Теорія специфічності.

Автори цієї теорії вважають, що біль – шосте відчуття. Це означає наявність специфічних рецепторів, що сприймають лише больові подразнення, спеціальних провідних шляхів і центрів у корі великих півкуль. У наш час більшість вчених дотримуються теорії специфічності.

## Периферичний відділ больової сенсорної системи

Больові рецептори, як тепер встановлено, бувають двох типів. Перша група – **мономодальні** чи специфічні, що відповідають лише при дії подразника певної якості (модальності). Їх нараховують три види: механо-, термо-, хемонцицептори. Перші відповідають лише на механічні, другі – на термічні (вище 45°C), треті – на подразнення хімічних речовин.

Друга група больових рецепторів – **поліmodalні**, тобто ті, які можуть реагувати на два типи модальності. Наприклад, є механотермонцирецептори, механохемонцирецептори. Больові рецептори утворені вільними нервовими закінченнями. Вони містяться у великій кількості в рогівці ока, у пульпі зубів, у барабанній перетинці. Встановлено, що в цих структурах є лише вільні нервові закінчення. У них біль виникає раніше інших відчуттів. Це також свідчить про специфічність больових рецепторів.

Специфіка больового відчуття залежить не від особливостей структури рецепторів, а від функціональних змін у них. При дії механічних, термічних і хімічних подразників у ноцицептивних системах виділяються різні алгогенні речовини (algia – біль, гр.): **брадикинін, соматостатин, речовина Р, простагландини** та ін. У наш час вважають, що **причин для деполіаризації мембран дві**: перша – **порушення клітинних мембран і клітинних капілярів**; друга – **порушення метаболізму клітини; зміна рН середовища, постачання киснем**, і, відповідно, порушення окисно-відновних процесів. Усе це може виникнути як при токсичному впливі на дихальні ферменти, так і при прямій механічній чи термічній дії.

## Провідниковий і кірковий відділи больової сенсорної системи

Больові імпульси А-дельта (12-30 м/с) та С (0,5-2 м/с) волокнами прямують у складі аферентних нервів. Перші несуть інформацію, що викликає епікритичний біль, другі – протопатичний біль. Соматичні аферентні волокна больової чутливості знаходяться у складі спинномозкових задньокорінцевих волокон, а від голови – у складі трійчастого нерва. Вісцеральні аференти, які проводять больові імпульси від рецепторів внутрішніх органів, ідуть у складі трійчастого, лицьового, язикоглоткового й блукаючого нервів.

Тіла перших нейронів для спинномозкових нервів знаходяться в спинальних гангліях відповідного відділу, а для черепних нервів – у відповідних (гомологічних спинальних) гангліях.

Провідних шляхів, що забезпечують больову чутливість два.

**1 – спинномозково-таламічний лемнісковий шлях.** Він забезпечує епікритичний, локалізований біль. Тіло 2-го нейрона знаходиться в сірій речовині спинного мозку. Після синаптичного перемикання шлях іде до тіла 3-го нейрона, що знаходиться в вентробазальному комплексі таламуса. Від тулуба й кінцівок проходить через вентро-постеро-латеральне ядро цього комплексу, а від голови – через вентро-постеро-медіальне. Від таламуса таламо-кортикальний тракт несе інформацію до задньої центральної звивини (ділянки С<sub>м1</sub>) – проєкційної ділянки, що відповідає за формування больового відчуття.

**2 – спинномозково-ретикуло-таламічний шлях,** що забезпечує повільний, нелокалізований, протопатичний біль. Цей шлях є полісинаптичним, оскільки включає ретикулярні структури різних рівнів ЦНС. Починається він у спинному мозку, де ретикулярною структурою є желатинозна субстанція, потім прямує до ретикулярних ядер стовбура, гіпоталамуса, інтермедіальних ядер таламуса. Звідси імпульси надходять до асоціативних ділянок кори великих півкуль: орбітально-фронтальної, оперкулярної (над сильвієвою борозною), тім'яної.

Отже, до центрального апарату больової чутливості належать ядра стовбура мозку, центральної сірої речовини, гіпоталамуса, таламуса й деяких ділянок кори великих півкуль.

## Компоненти болю

По мірі надходження больових імпульсів до різних відділів ЦНС формуються його компоненти. Так, уже **на рівні спинного мозку** відбувається передача больових сигналів із чутливих нейронів на рухові, що призводить до **виникнення рухового компонента**, який забезпечує уникання больової дії. Ще не встигла людина подумати про те, що сталося, як рука її відсмикується від гарячого предмета.

При надходженні больових імпульсів у **стовбур головного мозку** (у РФ середнього мозку) виникає **реакція активації** за типом пробудження. Не випадково так названа ця реакція; біль може розбудити людину що спить, це забезпечується активуючими впливами РФ середнього мозку.

Коли імпульси надходять на **рівень гіпоталамуса** – виникає **вегетативний компонент** болю; починають відбуватися зміни в роботі внутрішніх органів (посилення потовиділення, роботи серця, підвищення артеріального кров'яного тиску).

Потім імпульси досягають **таламуса**, а звідти надходять у **лімбічну кору**, що викликає **сенсорний чи емоційний компонент** болю; людина відчуває неприємні, негативні емоції.

Нарешті, коли імпульси надходять у **кору великих півкуль**, поряд із сенсорним, виникає **мотиваційний компонент**, тобто пошук способів позбавлення болю чи його послаблення (медикаменти, грілка, звернення до лікаря тощо).

У функціонуванні ноцицептивної системи приймають участь різні хімічні речовини, зокрема медіатори й модулятори, які мають важливе значення для проходження больових відчуттів. Це субстанція Р, кініні (брадикінін, калідин, ентеротоксин), гістамін, серотонін, простагландин Е<sub>6</sub>, нейротензин, соматостатин, тканинні метаболіти, іони калію, водню, продукти запалення тощо.

Таким чином, усе вищенаведене дозволяє зробити висновок, що **біль являє собою системну реакцію організму, що характеризується активацією не лише різних відділів ЦНС, але й різних систем організму.**

## Антиноцицептивна анальгезуюча система

Припущення про існування такої системи було ще до її відкриття і базувалося на спостереженнях клініцистів, деяких експериментальних даних.

У наш час встановлено, що паралельно з больовою сенсорною системою існує антибольова, або антиноцицептивна (anti – проти, гр.), яка на всіх рівнях больової сенсорної системи впливає на передачу больових імпульсів як на пре-, так і на постсинаптичних ділянках перемикання всіх рівнів сенсорного больового шляху гальмуючим способом.

## Групи антиноцицептивної системи (АНЦС)

### 1. Опіатна нейронна система

Вона утворена ядерними структурами середнього мозку, гіпоталамуса, гіпофіза та ін. У цих структурах виробляються опіатні речовини. Серед них – **ендорфіни** (внутрішні морфіни), **енкефаліни**, **динорфіни**. У кожній із цих груп існують різновиди, які діють знеболюючим чином. Одні з них пригнічують проведення больових імпульсів у специфічних ядрах таламуса, інші гальмують виділення **алгогенних** (algia – біль, гр.) **речовин** (речовина Р, брадікінін та ін.) після зв'язування з больовими рецепторами тощо.

### 2. Неопіатна нейронна система

Ця система представлена нейронами неспецифічних структур, що виділяють моноаміни, у зв'язку з чим її ще називають **моноамінною** системою головного мозку. До неї належать: **ядра шва стовбура**, нейрони якого виділяють **серотонін**, **блакитна пляма**, нейрони якої виділяють **норадреналін і чорна субстанція**, нейрони якої виділяють **дофамін**. Аксони нейронів цих структур утворюють широко розгалужені шляхи як у висхідному (до різних структур головного мозку), так і в низхідному (до спинного мозку) напрямках.

### 3. Гормональна опіатна система

Системи сенсорних шляхів, що передають невольові імпульси, можуть збуджувати на різних рівнях опіатні структури мозку і, відповідно, впливати на передачу больових імпульсів. При досягненні цими системами, наприклад, гіпоталамуса активується утворення і виділення передньою частиною гіпофіза АКТГ, а також опіатної речовини.

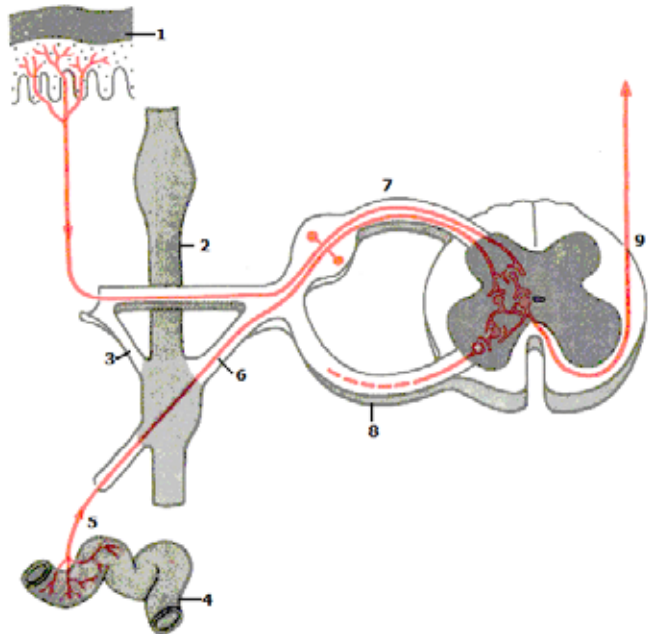
### 4. Гормональна неопіатна система

Головним гормоном цієї системи є **вазопресин**, який виробляється гіпоталамусом, потім ворітною системою надходить до головного мозку й діє на больові структури гальмуючим чином. Вазопресин може діяти й іншим шляхом – через відростки вазопресинергічних нейронів. Знеболюючою дією володіє **окситоцин** і деякі гормони ДЕС, а саме: **соматостатин, бомбезин, холецистокінін**.

АНЦС у здорової людини знаходиться на певному рівні активності. При відсутності больових подразнень кількість знеболюючих речовин, які виділяються цією системою, регулює ЦНС. При дії больового подразника, перш за все, гальмуються нейрони АНЦС: ЦСР, ядер шва, гіпоталамуса, а вже потім активуються нейрони больової чутливості. Відповідно, больове відчуття є результатом не лише активації больової сенсорної системи, але й гальмування АНЦС. При активації АНЦС відбувається гальмування больової сенсорної системи. Завдяки взаємодії цих двох систем і формується больовий поріг. Оскільки ці системи у різних людей виражені по-різному, то й больовий поріг буде різний.

## Особливі форми болю

**Рефлекторний біль** виникає при подразненні больових рецепторів внутрішніх органів. Проте, біль виникає не лише в цьому органі, але й в ділянці поверхні шкіри й в інших частинах організму. Наприклад, при стенокардії болить не лише серце, але й медіальні ділянки шкіри лівої руки, ділянка шкіри біля лівої лопатки (див. розділ «Таламус»). При ураженні печінки біль може виникати в ділянці зубів. При ураженні одного зуба, больове відчуття може захопити широкі ділянки поверхні голови. При ураженні нирок – біль виникає в ділянці груднини і в яечках тощо. Такі болі виникають у зв'язку з тим, що імпульси від хворого внутрішнього органа й від відповідних ділянок шкіри надходять в один і той же сегмент спинного мозку й утворюють синапси на одних і тих же нейронах



**Рис. 12.3. Механізм виникнення відбитих болей.**

1 – шкіра, 2 – симпатичний стовбур, 3 – сіра зв'язуюча гілка, 4 – внутрішній орган, 5 – вісцеральний нерв, 6 – біла зв'язуюча гілка, 7 – задній корінець, 8 – передній корінець, 9 – латеральний спинномозково – таламічний тракт.

спинномозково-таламічного тракту (рис. 12.3). Збудження від хворого органа може охоплювати один чи декілька дерматомів і проєктується на відповідних ділянках шкіри. Такі болі отримали назву відбитих, а ділянки шкіри, на які вони проєктуються – ділянками Захар'їна-Геда, оскільки ці вчені їх описали. Ці ділянки мають діагностичне значення.

**Гіпералгезії** – підвищення шкірної чутливості до больових подразнень. При цьому відсутній постійний біль, але він виникає при дотиках до ділянок шкіри, що мають підвищену чутливість. Пояснення причин цих болей аналогічне тому, яке було подане для відбитих болей. При хворобі будь-якого внутрішнього органу відбувається конвергенція імпульсів від цього органу через загальні нейрони на відповідні ділянки шкіри. У результаті чого виникає підвищення збудливості відповідної ділянки шкіри.

**Проекційний біль** – при різкому ударі по лікті в ділянці поверхневого розташування нерва, виникає сильний біль. Імпульси ідуть нервовими волокнами в мозок спинномозково-таламічним трактом, а звідти в проєкційні ділянки кори великих півкуль відповідної частини руки. Одночасно біль виникає в ділянках руки, які обслуговуються відповідним нервом.

## Свербіння та лоскіт

Порівняно слабе подразнення, особливо якщо воно спричинене тим, що щось рухається по шкірі, зумовлює свербіння та лоскіт.

**Свербіння** – своєрідне неприємне відчуття, яке виникає при подразненні больових рецепторів (вільні нервові закінчення безмієлінових нервових волокон), розташованих під епідермісом. Може бути довготривалим, безперервним і захоплювати великі території шкіри. Наприклад, шкіру верхньої половини тулуба – при раковій хворобі стравоходу, усю поверхню шкіри – при нирковій недостатності. Ці явища пояснюються накопиченням гістаміну та інших метаболітів. Сильне свербіння викликають кініни. Свербіння полегшується під час чухання внаслідок активування великих аферентів з високою провідністю, що перекидають передавання імпульсів у дорсальних стовпах. Свербіння разом з пекучим болем триває, якщо імпульси проводять лише волокна С, і цілковито припиняється внаслідок розтину спіно-таламічних трактів. Системи волокон С для свербіння та болю відрізняються.

*Цікаво, що лоскіт сприймається як приємне відчуття, свербіння як докучливе, а біль є неприємним.*

## Фізіологічні основи знеболювання

Існує декілька типів знеболювання: фізичні, медикаментозні, нейрохірургічні.

### Фізичні методи

До цієї групи методів належать такі: іммобілізація больової ділянки, її зігрівання чи охолодження, знеболювання шляхом електростимуляції, масаж, діатермія. Досить ефективним є метод акупунктури, який здійснюють за допомогою голки – голкотерапія, чи електричного струму – електропунктура – при цьому діють на спеціальні точки організму. Іноді використовують припалювання в цих точках. При акупунктурі, як припускають, виробляється бета-ендорфіни в гіпоталамо-гіпофізарній системі, які й забезпечують знеболювання.

### Медикаментозні методи

Вони, перш за все, поділяються на:

- місцеве знеболювання (новокаїном, лідокаїном, ультракаїном), яке використовується в хірургії, стоматології;
- загальне знеболювання (наркоз) шляхом внутрішньовенного введення знеболюючих (барбітуратів) або з допомогою інгаляцій (фторетан, закис азоту та ін.);
- аналгезія (морфій тощо).

Ці препарати діють на різних рівнях сенсорних систем, блокуючи генерацію і проведення ПД у больових волокнах, або передачу больових імпульсів у провідних шляхах (люмбальна анестезія).

### Нейрохірургічні методи.

До цих методів потрібно віднести такі:

- **нейротомія** – перерізка чутливих нервів вище місця виникнення болю;
- **лордотомія** – перерізка комісур спинномозково-таламічного тракту;
- **таламоектомія** – стереотаксичне руйнування деяких ядер таламуса;
- **лейкотомія** або **лоботомія** – перерізка волокон, які зв'язують лобні частки з таламусом. У наш час ця операція заборонена, оскільки після неї відбуваються значні зміни психіки людини.

## Лекція 26. ФУНКЦІЇ ЗОРОВОЇ СЕНСОРНОЇ СИСТЕМИ

### Вступ

#### Значення зорової сенсорної системи

Зорова сенсорна система дозволяє орієнтуватися в просторі, вивчати оточуючий світ, навчатися, брати участь у творчій діяльності. Це можливо тому, що зорова сенсорна система забезпечує отримання до 90% усієї інформації про навколишній світ.

#### Характеристика параметрів світла

Подразником для зорової системи є світло. Світло, що надходить на сітківку ока, являє собою суміш променів, що мають різну довжину хвилі. Це світло називають білим світлом. Воно складається з фотонів (квантів). **Фотон – пакет електромагнітних коливань, енергія яких дорівнює  $4-7 \times 10^{-10}$  ерг/с.**

Око людини сприймає світлові промені частотою від  $4 \times 10^{14}$  до  $7 \times 10^{14}$  Гц, довжина хвиль, відповідно складає від 400 до 700 нм ( $1 \text{ нм} = 10^{-9} \text{ м}$ ).

**Поріг сприйняття зорової сенсорної системи** дуже малий і складає 1–6 квантів світла для паличок. Це відповідає 1кд (кендел – свічка), тобто світло однієї свічки на відстані 100 км. Часові параметри зору залежать від двох показників: часової сумачії та критичної частоти миготіння. Якщо стимул триває менше 20 мс, то потрібно посилення його інтенсивності. Слідові процеси в зоровій системі зберігаються 150–200 мс. Тому переривчасте світло сприймається як безперервне (світло електричної лампочки). Критична частота світлових миготінь – частота, при якій світлові імпульси сприймаються не роздільно, а разом. Для паличкового зору вона складає 22–25/с, а для колбочкового – 80/с. На цьому базується частота кадрів, потрібних для сприйняття кінофільму.

Світлові хвилі, що мають довжину меншу за 400 нм, ультрафіолетові, у значній частині не проходять крізь атмосферу. Частина променів, що пройшли атмосферу, затримується деякими структурами ока – кришталіком, склоподібним тілом. Кришталік у результаті цього поступово жовтіє. Світлові хвилі, що мають довжину хвилі більшу ніж 700 нм, інфрачервоні, не сприймаються сітківкою, вона до них не чутлива, Це дуже добре, оскільки в іншому разі око сприймало б лише власне випромінювання.

#### Функції зорової сенсорної системи:

ми:

- розрізнення світла й темряви;
- визначення кольору предметів і явищ оточуючого світу;
- оцінка інтенсивності світла й кольору;
- оцінка віддаленості видимих предметів;
- оцінка об'ємності й глибини розташування предметів;
- оцінка знаходження джерела світла;
- формування відчуттів, уявлень, образів.

**Зорова сенсорна система включає три функціональних частини:**

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

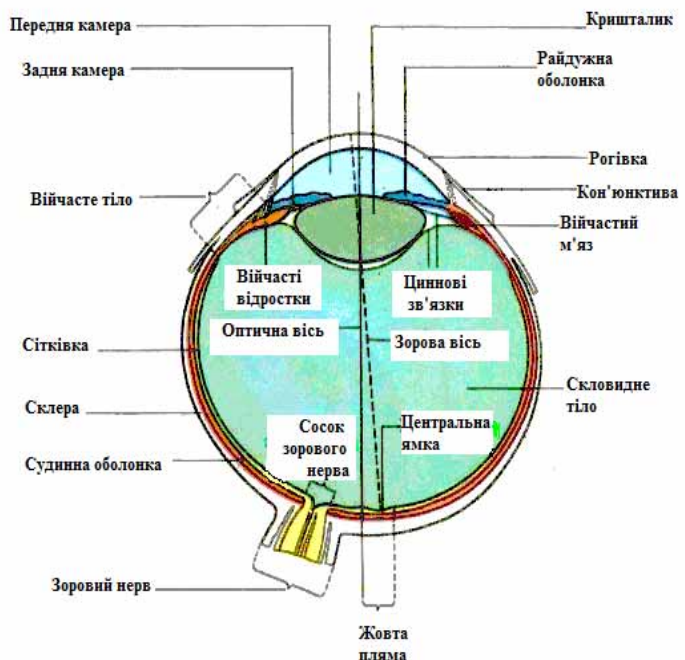
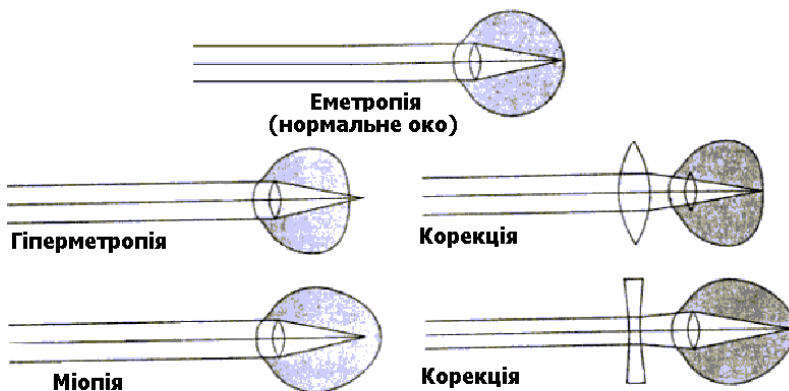


Рис. 12.4. Будова ока людини.

## Рефракція ока

**Рефракційний (заломлюючий) апарат ока** представлений прозорими середовищами ока, через які заломлюючись проходять світлові промені. Заломлюючий апарат ока включає рогівку, вологу передньої та задньої камер ока, кришталик, склоподібне тіло (рис. 12. 4).

Заломлююча здатність середовищ різна й кожне з них має свій рефракційний індекс. **Рефракційний індекс – відношення швидкості світла в повітряному середовищі (300000 км/с) до швидкості світла у відповідному середовищі.** В оці швидкість знижується до 200000 км/с. Рефракційний індекс рогівки становить 1,38, водянистої вологи – 1,33, кришталика – 1,4, склоподібного тіла – 1,34. Найсильніше заломлення світлових променів відбувається на межі контакту оптичних середовищ з найбільшою різницею між рефракційними індексами, тобто на межі повітря-рогівка. Заломлюючу здатність ока вимірюють в діоптріях. **Діоптрія – оптична сила лінзи з фокусною відстанню в 1 метр.** Вона є величиною, оберненою фокусній відстані. Таким чином, враховуючи, що задня фокусна відстань ока складає майже 17 мм, оптична сила ока складає 58,6 діоптрій.



Для спрощення аналізу заломлення світлових променів використовується модель “редукованого ока”, в якому всі середовища мають один і той же показник заломлення та єдину сферичну поверхню. Після того як світлові промені заломились, вони попадають на сітківку, де формується точкове зображення, перевернуте (зверху вниз, справа ліворуч), зменшене й дійсне (рис. 12.5).

**Рис. 12.5. Фокусування зображення на сітківці у нормальному**

(еметропічному), міопічному та гіперметропічному оці (з корекцією для двох останніх).

**Око, що має нормальну довжину (24,4 мм) і нормальну оптичну силу називають еметропічним.** У такому оці зображення створюється на сітківці.

### Аномалії рефракції ока

**1. Гіперметропія чи далекозорість.** Причини її виникнення дві: **вкорочення очного яблука** при нормальній оптичній силі чи **зменшення оптичної сили** ока при нормальній його довжині. Створення чіткого зображення в таких людей можливе поза сітківкою. (див. рис. 12.5). Корекція здійснюється з допомогою окулярів зі збиральними, двопоуклими лінзами, що збільшують кут заломлення і, як наслідок, додають оптичну силу, за що їх називають плюсовими лінзами.

**2. Міопія – короткозорість.** Міопією може хворіти 40% населення. Близорукість часто зустрічається у школярів і студентів. Причиною близорукості частіше за все є деформація ока в дитинстві. При читанні на близькій відстані в дитинстві очне яблуко видовжується, що може вплинути на здатність кришталика змінювати свою кривизну. Таким чином, міопія виникає при **збільшеній довжині ока** й нормальній оптичній силі чи при **збільшеній оптичній силі** й нормальній довжині ока. Внаслідок цього промені в міопів фокусуються перед сітківкою (див. рис. 12.5). Отже, для чіткого бачення фокус необхідно, „відсунути” назад, щоб чітке зображення створилося на сітківці. Для корекції зору міопам рекомендують двоввігнуті, розсіюючі лінзи, що зменшують кут заломлення та оптичну силу, тому їх називають мінусовими. Міопам необхідні окуляри для чіткого бачення віддалених предметів.

**3. Астигматизм – неможливість бачити чітко точкові зображення** (stigma – точка). Він обумовлений тим, що заломлююча здатність за різними меридіанами в рогівки або кришталика чи обох поверхонь різна. Частіше за все спостерігається вертикальний астигматизм. При цьому вертикальна площина має велику заломлюючу здатність, порівняно з горизонтальною і промені від цих площин заломлюються по різному.

Вертикальний астигматизм частіше є вродженим. Якщо його величина не більше 0,5 діоптрій, тоді та-

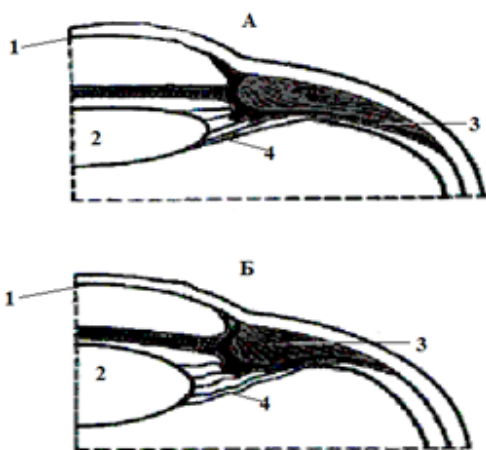
кий астигматизм називають фізіологічним, а при великих значеннях – патологічним. Патологічний астигматизм можливо виявити за допомогою таблиці Сівцева. У таких людей порушено сприйняття великих букв при нормальному сприйнятті мілких. Таке не спостерігається ні при міопії, ні при гіперметропії. Для корекції астигматизму використовують циліндричні лінзи, оскільки при астигматизмі значного ступеня поверхня заломлюючого середовища стає в деяких місцях майже циліндричною.

**4. Сферична аберация** – наслідок різної заломлюючої сили прозорих середовищ ока на периферичних і в центральних ділянках. Цей вид аномалії корегується природним шляхом - при звуженні зіниці. Звуження зіниці відсікає периферійні ділянки, що мають більшу заломлюючу здатність.

**5. Хроматична аберация** – характеризується різною заломлюючою здатністю середовищ ока для світлових хвиль різної довжини. «Сині» (короткі) хвилі заломлюються сильніше, ніж «червоні» (довгі) хвилі. Усунення хроматичної аберации здійснюється жовтим кришталіком, який затримує короткі ультрафіолетові промені й жовтою плямою сітківки, що поглинає промені синьо-фіолетової частини спектру.

### Акомодація ока

**Акомодація** – пристосування ока для чіткого бачення предметів на близьких відстанях (до 6 м). Максимальна акомодація забезпечує добавку 14 діоптрій, тому при розгляданні близьких предметів око молодої людини вже використовує не 59 діоптрій, а 73 діоптрій ( $59+14=73$ ). Апарат акомодації представлений кришталіком, його зв'язкою і війковим м'язом (рис. 12.6).



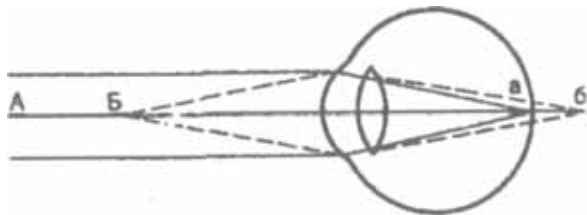
**Рис. 12.6.** Апарат акомодації у стані спокою (А) та в активному стані (Б).  
1 – рогівка, 2 – кришталік, 3 – війковий м'яз, 4 – цинова зв'язка кришталіка.

Нормальне око здатне чітко бачити віддалені великі предмети (наприклад багатоповерховий будинок), а також через секунду вже не менш чітко розрізняти букви друкованого тексту. Така здатність ока має велике значення, наприклад, при управлінні швидким транспортом.

При розгляданні віддалених предметів в око надходять паралельні світлові промені, тому для їх сприйняття достатньо оптичної сили ока без акомодації (рис. 12.7).

При розгляданні близьких предметів (тексту книжки) в око надходять промені, що розходяться. Їх необхідно зібрати, щоб вони створили чітке зображення на сітківці. Для цього необхідна додаткова оптична сила, яку забезпечує кришталік, який стає більш випуклим.

При розгляданні віддалених предметів, близькі предмети видно розмито, оскільки фокусування променів, що йдуть від них, можливе за сітківкою, саме тому не можна одночасно чітко бачити предмети, які розташовані на різних відстанях.

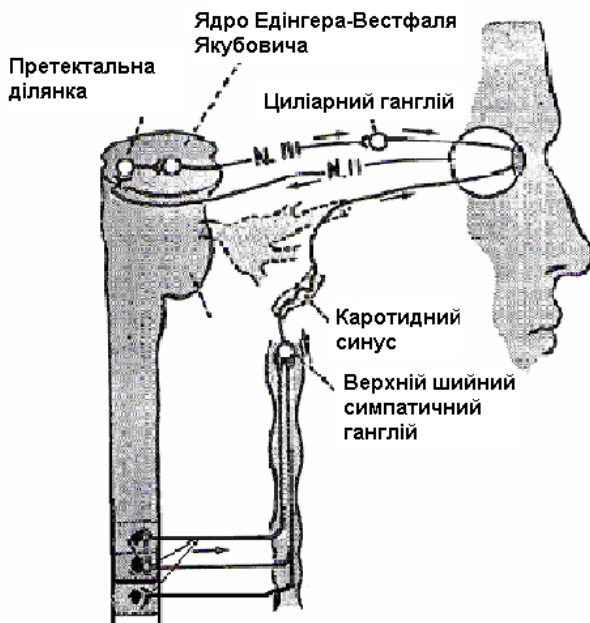


**Рис. 12.7.** Хід променів від близько та далеко розташованих предметів.

А – далеко розташовані предмети,  
Б – близько розташовані предмети.

**Кришталік** – еластична структура, поміщена в капсулу, в якій він підвішений, як в гамаці. Зв'язка кришталіка - поясок з 70 нееластичних волокон, прикріплений з однієї сторони до капсули кришталіка радіально, а з іншої – до війкового тіла, в якому знаходиться війковий м'яз. Війковий м'яз містить волокна, які розташовані по колу навколо кришталіка. При скороченні війкового м'яза припиняється напруження волокон зв'язки кришталіка, і таким чином зменшується натяг капсули кришталіка. Кришталік стає більш опуклим. Це й призводить до збільшення заломлення, а як наслідок, і оптичної сили.

**Механізм акомодатії.** Рецептори знаходяться в сітківці ока. Подразнення виникає в результаті **Рис. 12.8. Рефлекторні дуги рефлексів** нечіткого зображення на сітківці, що створюється **акомодатії та зіничного.**



променями, які розсіюються і надходять від близько розташованих предметів. Імпульси надходять від сітківки у складі зорового нерва (n. opticus) у середній мозок до чутливих ядер (III пара), від яких імпульс переключається на непарне вегетативне ядро окоорухового нерва (n. oculomotorius, III пара) (рис. 12.8).

Еферентні прегангліонарні парасимпатичні волокна в складі окоорухового нерва надходять до циліарного ганглія (g. ciliare), а постгангліонарні – до циліарного м'яза, діючи на його М-холінорецептори. Ступінь акомодатії залежить від ступеня скорочення циліарного м'яза.

Апарат акомодатії починає функціонувати при відстані до об'єкта ближче 5 – 6 метрів. Його дія завершується на різній відстані від ока у людей різного віку. Наприклад, у дитини вона складає 7 см, у студента – 10 см, а в людини у віці 70 років – 100 см.

Найближча відстань від ока, при якій ще чітко розрізняються предмети (літери), називається **точкою найближчого чіткого бачення** (punctum proximum). Відстань, з якої включається апарат акомодатії (6 м) називається точкою дальнього

чіткого бачення (punctum remotum).

Відстань між точками найближчого й дальнього чіткого бачення називається діапазоном акомодатії. У нашому прикладі діапазон акомодатії у дитини буде 593 см, у студента – 590 см, а у похилої людини 70 років – 500 см, тобто з віком діапазон акомодатії зменшується. У людей похилого віку кришталик піддається дегідратації, що зменшує його еластичність і погіршує можливості акомодатії. Цей стан отримав назву **пресбіопії** (presbys - старий). Корекція пресбіопії здійснюється, як і при гіперметропії, збиральними лінзами, що додають оптичну силу замість кришталика.

## Зіничний рефлекс

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

**Зіничний рефлекс** – зміна діаметру зіниці під дією різноманітних подразнень. За рахунок збільшення його діаметра надходження світлових променів до сітківки може збільшуватися в 30 разів.

**Розширення зіниці (мідріаз)** – спостерігається в темряві, при розгляданні віддалених предметів, при збудженні симпатичної системи, при болю, страху, асфіксії, блокаді парасимпатичної системи, під впливом хімічних речовин, наприклад атропіну, який блокує М-холінорецептори. Атропін використовується в клініці очних хвороб для розширення зіниці з метою ретельного дослідження очного дна.

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

**Механізм зіничного рефлексу** рефлекторний і має різну рефлекторну дугу в залежності від освітлення. При дії яскравого світла збудження виникає в сітківці ока. Імпульси від неї надходять у складі зорового нерва до чутливих ядер (III пара) середнього мозку. Звідси до парного вегетативного ядра окоорухового нерва (Якубовича-Едінгера-Вестфалія). У складі його гілок імпульси прямують до циліарного ганглія, а постгангліонарні волокна - до м'яза, що звужує зіницю (m. sphincter pupillae) (див. рис. 12.8).

У темряві, навпаки, збуджуються симпатичні центри, закладені в бокових рогах  $C_8$  і  $T_{1,2}$  сегментів спинного мозку. Звідси імпульси прямують до верхнього шийного симпатичного ганглія. Постгангліонарні волокна в складі симпатичних нервів надходять до м'яза, що розширює зіницю (m. dilatator pupillae). Слід підкреслити, що робота м'язів, які звужують чи розширюють зіницю обох очей, узгоджена; при розширенні чи звуженні зіниці одного ока виникає **співдружня реакція** в іншому.

**Значення зіничного рефлексу.**

➤ Забезпечує усунення сферичної аберації. При звуженні зіниці відсікаються периферичні промені.

➤ Зіниця приймає участь в адаптації зорової системи до змін освітлення. У темряві зіниця розширюється, а при дії світла звужується.

➤ Приймає участь у забезпеченні чіткого бачення предметів, що розташовані на різних відстанях. При розгляданні близьких предметів (при читанні) зіниця звужується, а при розгляданні віддалених предметів – розширюється.

➤ Захисна функція. Звужуючись при дії яскравого світла зіниця забезпечує збереження пігментів сітківки від надлишкового руйнування.

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

## Фізіологія сітківки ока

Гістологічно в сітківці розрізняють десять шарів, але функціональних, задіяних у сприйнятті світлових подразнень та їх переробці, менше. Найбільш віддаленим від світла є шар пігментного епітелію. Наступний, ближчий до світла, шар фоторецепторів - колбочок і паличок. Ще ближче до світла розташований шар біполярних, горизонтальних та амакринових клітин. Найближчий до світла - шар гангліозних клітин, аксони яких утворюють зоровий нерв.

**Пігментний шар** є зовнішнім шаром сітківки (рис. 12.9). Його назва пов'язана з тим, що він містить чорний пігмент меланін.

Завдяки наявності меланіну промені світла не відбиваються, а поглинаються. Значення пігментного шару пов'язане також з наявністю в ньому вітаміну А, який надходить із нього в зовнішні сегменти фоторецепторів. Там вітамін А використовується для ресинтезу зорових пігментів. У випадку недостатньої кількості вітаміну А розвивається захворювання – куряча сліпота – **гемералопія (або нікталопія)**. Зір у таких людей різко понижується в сутінках.

Важливість пігментного шару полягає також у тому, що він забезпечує (завдяки тісному зв'язку з судинною оболонкою) перенесення  $O_2$  і поживних речовин до рецепторних клітин.

### Функціональні шари сітківки

В сітківці розрізняють 3 функціональних шари:

- шар фоторецепторних клітин;
- шар біполярних, горизонтальних і амакринових клітин;
- шар гангліозних клітин.

**Рис. 12.9.** Будова сітківки ока.

### Роль фоторецепторних клітин

Розрізняють 2 типи фоторецепторних клітин: колбочки й палички. Вони мають загальний план будови. Як колбочки, так і палички складаються з наступних частин: зовнішнього сегмента, сполучної ніжки, внутрішнього сегмента та ядерної частини з синаптичним закінченням (рис. 12.10).

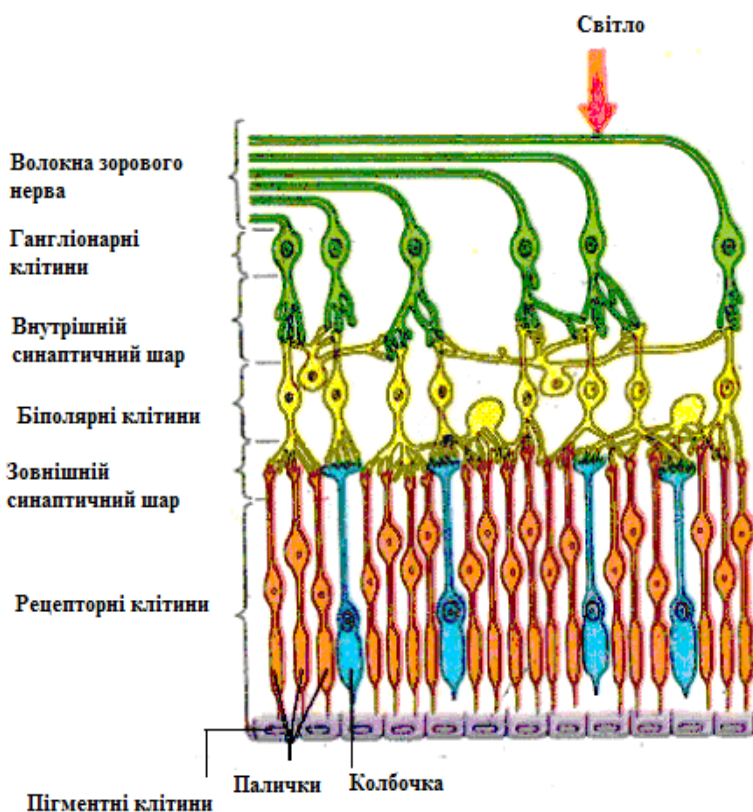
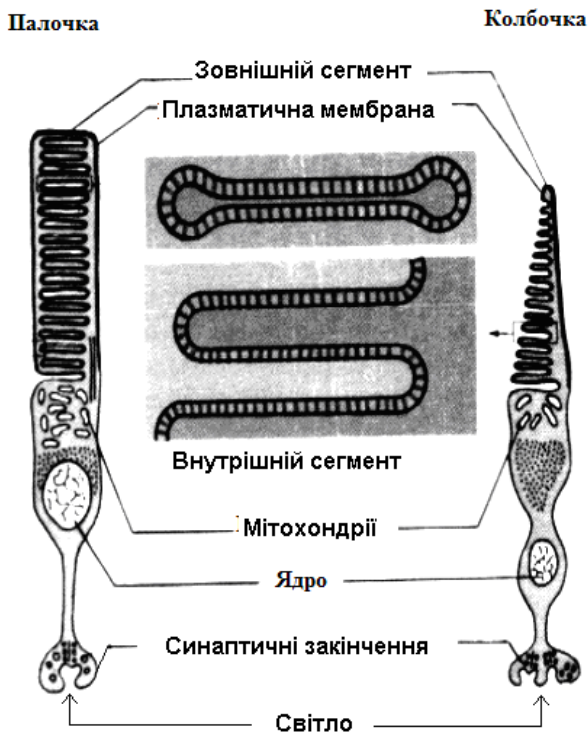


Рис. 12.10. Схема будови колбочок та паличок.



У зовнішніх сегментах паличок знаходиться родопсин, а у колбочок – йодопсин. Паличок налічується до 123 млн., а колбочок лише 6–7 млн. У ділянці центральної ямки знаходяться лише колбочки, на периферії їх мало й у крайніх ділянках сітківки вони відсутні. Палички в більшій мірі знаходяться на периферії, особливо у віддалених від центральної ямки ділянках.

### Фотохімічні та електричні процеси в сітківці

Фотохімічні процеси, які відбуваються в сітківці, пов'язанні з перетворенням ряду речовин, які відбуваються на світлі або в темряві. У зовнішніх сегментах рецепторних клітин містяться **пігменти** – речовини, які поглинають певну частину променів світла, які падають на них, і відбивають інші промені. Поглинання променів світла відбувається групою хромофорів, які містяться в зорових пігментах. Таку роль виконують альдегіди спиртів вітаміну А.

Зоровий пігмент колбочок, йодопсин (**jodos** – фіолетовий) складається з білка фотопсина (**photos** – світло) і 11-цис-ретиная, пігмент паличок – родопсин (**rodos** – пурпуровий) – із білка скотопсину (**scotos** – темрява) і також 11-цис-ретиная. Таким чином, відмінність пігментів рецепторних клітин полягає в особливостях білкової частини. Більш детально вивчені процеси, які відбуваються в паличках, тому наступний аналіз буде стосуватись саме них.

тально вивчені процеси, які відбуваються в паличках, тому наступний аналіз буде стосуватись саме них.

### Фотохімічні процеси, які відбуваються в паличках на світлі

Під впливом кванта світла, поглинутого родопсином, відбувається фотоізомеризація хромофорної частини родопсину. Цей процес полягає в зміні форми молекули – зігнута молекула 11-цис-ретиная перетворюється у випрямлену молекулу повністю-транс-ретиная. Починається процес від'єднання скотопсину. Молекула пігменту знебарвлюється. На цій стадії закінчується знебарвлення пігменту родопсину. Знебарвлення однієї молекули сприяє закриттю 1 000 000 пор ( $\text{Na}^+$ -каналів) (Хьюбел).

### Фотохімічні процеси в паличках у темряві

Перша стадія – ресинтез родопсину – перехід повністю-транс-ретиная в 11-цис-ретинаяль. Для здійснення цього процесу необхідна метаболічна енергія і фермент ретинаяльізомераза. Як тільки утворюється 11-цис-ретинаяль, він з'єднується з білком скотопсином, що призводить до утворення родопсину. Ця форма родопсину стабільна до дії наступного кванта світла (рис. 12.11). Частина родопсину підлягає прямій регенерації, частина ретинаялю, за наявності НАДН відновлюється ензимом алкогольдегідрогеназою до вітаміну А<sub>1</sub>, який, відповідно, взаємодіє зі скотопсином для формування родопсину.

### Фотохімічні та електричні процеси в сітківці

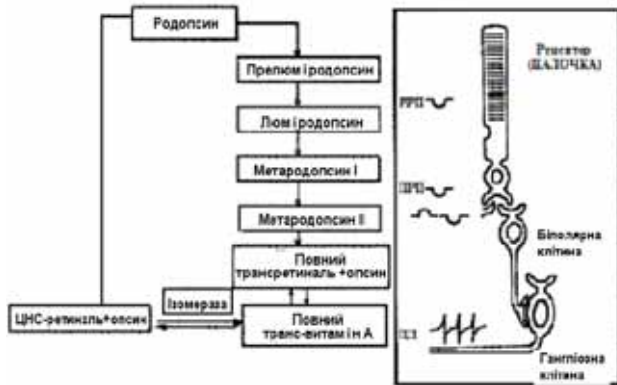


Рис. 12.11. Фотохімічні та електричні процеси в сітківці.

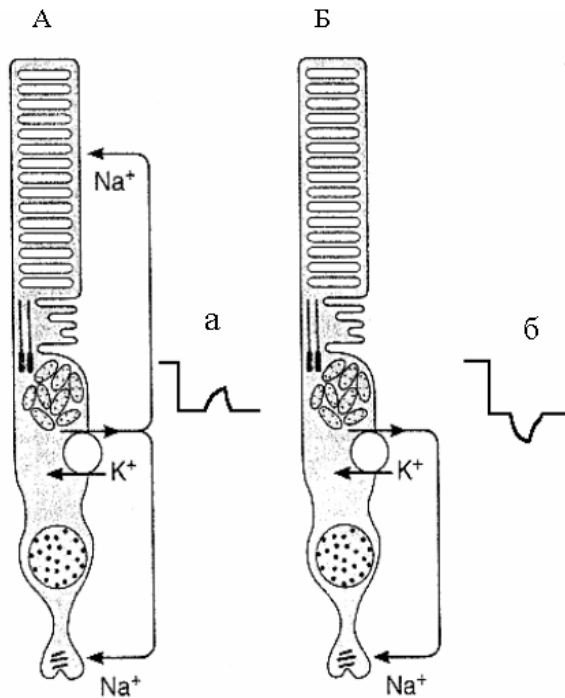
Якщо людина тривалий час (місяці) не отримувала вітаміну А, розвивається куряча сліпота або **гемералопія**. Її можна лікувати - вже через годину після внутрішньом'язової ін'єкції вітаміну А вона зникає. Молекули ретинаялю є альдегідами, тому їх називають ретинаялями, а вітаміни групи А – спирти, тому їх називають ретинолами. Для утворення родопсину за участю вітаміну А необхідно, щоб 11-цис-ретинаяль перетворився в 11-транс-ретиноль.

## Електричні процеси в сітківці

### Особливості.

1. МП фоторецепторів є дуже низьким (25-50 мВ).

2. На світлі у зовнішньому сегменті  $\text{Na}^+$ -канали закриваються, а в темряві – відкриваються. Відповідно на світлі в фоторецепторах відбувається гіперполяризація, а в темряві – деполяризація. Закриття  $\text{Na}^+$ -каналів зовнішнього сегмента викликає гіперполяризацію за рахунок  $\text{K}^+$ -струму, тобто виникнення гальмівного рецепторного потенціалу (до 70 – 80 мВ) (рис. 12.12). Унаслідок гіперполяризації зменшується або припиняється виділення гальмівного медіатора – глутамату, що сприяє активації біполярних клітин.



**Рис. 12.12.** Вплив темноти (А) та світла (Б) на транспорт йонів  $\text{Na}^+$  у фоторецепторних клітинах сітківки.

Канали зовнішнього сегмента в темряві відкриті за рахунок цГМФ (А).

При дії світла за рахунок 5-ГМФ вони частково закриваються (Б). Це призводить до гіперполяризації синаптичних закінчень фоторецепторів.

а – деполяризація; б – гіперполяризація.

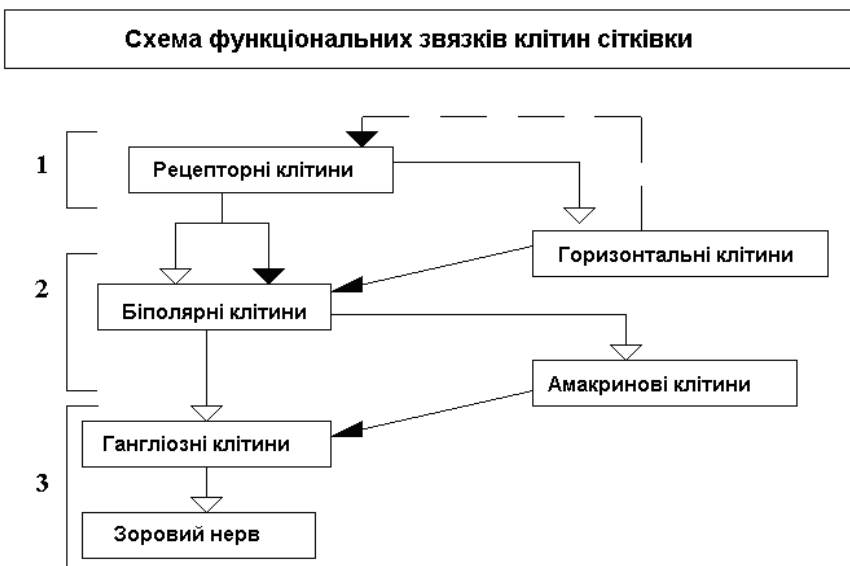
3. У темряві  $\text{Na}^+$ -канали зовнішніх сегментів відкриваються.  $\text{Na}^+$  входить у середину зовнішнього сегмента й деполяризує мембрану фоторецептора (до 25–50 мВ). Деполяризація фоторецептора призводить до виникнення збудливого потенціалу й підсилює виділення фоторецептором медіатора глутамата, котрий є гальмівним медіатором, тому активність біполярних клітин буде гальмуватися. Таким чином, клітини другого функціонального шару сітківки при дії світла мають можливість активувати клітини наступного шару сітківки, тобто гангліозні.

### Біполярні клітини та їх роль у проведенні збудження

Біполярні клітини, як і рецепторні (палички й колбочки) і горизонтальні, не генерують потенціали дії, а лише локальні потенціали. Синапси між рецепторними й біполярними клітинами є двох типів – збуджувальні та гальмівні, тому локальні потенціали, які продукуються ними, можуть бути як деполяризаційними – збуджувальними, так і гіперполяризаційними – гальмівними. Біполярні клітини отримують гальмівні синапси від амакринових клітин (рис. 12.13).

### Роль клітин другого функціонального шару

Горизонтальні клітини збуджуються під дією рецепторних клітин, але самі гальмують біполярні клітини. Цей тип гальмування називається латеральним (див. рис. 12.13).



**Рис. 12.13.** Схема функціональних зв'язків клітин сітківки.

1 – шар фоторецепторів  
2 – шар біполярних, горизонтальних, амакринових клітин  
3 – шар гангліозних клітин  
Чорні стрілки – гальмівний ефект, білі – збуджуючий.

**Амакринові клітини** – третій вид клітин другого функціонального шару сітківки. Їх активують біполярні клітини, а вони гальмують гангліозні клітини (див. рис. 12.13). Вважають, що амакринових клітин

більше 20 видів і, відповідно, вони виділяють велику кількість різних медіаторів (ГАМК, гліцин, дофамін, індоламін, ацетилхолін та ін.). Реакції цих клітин також різноманітні. Одні реагують на вмикання світла, інші – на вимикання, треті – на рух плями по сітківці тощо.

### **Роль третього функціонального шару сітківки**

**Гангліозні клітини** – єдині класичні нейрони сітківки, які завжди генерують потенціали дії, вони розташовані в останньому функціональному шарі сітківки. Вони мають постійну фонову активність частотою від 5 до 40 за 1 хвилину (Гайтон). Усе, що відбувається в сітківці між різними клітинами, впливає на гангліозні клітини. Вони отримують сигнали від біполярних клітин, крім того, на них чинять гальмівний вплив амакринові клітини. Вплив від біполярних клітин є двояким у залежності від того, який локальний потенціал виникає в біполярних клітинах. Якщо деполаризаційний, то така клітина буде активувати гангліозну й у ній буде збільшуватися частота потенціалів дії. Якщо локальний потенціал у біполярній клітині буде гіперполяризаційним, тоді ефект на гангліозну клітину буде протилежним, тобто зменшення частоти її фонові активності.

Таким чином, у зв'язку з тим, що більшість клітин сітківки продукують тільки локальні потенціали й проведення до гангліозних клітин є електротонічним, це забезпечує можливість оцінки інтенсивності освітлення. Потенціали дії, які здійснюються за принципом „все або нічого” не змогли б це забезпечити.

У гангліозних, як і в біполярних і горизонтальних клітинах, є рецепторні ділянки. **Рецепторна ділянка - сукупність рецепторів, які надсилають сигнали до даної клітини через один або більшу кількість синапсів.** Рецепторні ділянки цих клітин мають концентричну форму. У них розрізняють центр і периферію з антагоністичною взаємодією. Клітини, які активуються при освітленні центру називають “оп”-клітинами, а клітини, які гальмуються при освітленні периферії – “off”-клітинами. Розміри рецепторних ділянок гангліозних клітин можуть бути різними в залежності від того, яка ділянка сітківки посилає до них сигнали; вони будуть менші від рецепторів центральної ямки, у порівнянні з сигналами від периферії сітківки.

Гангліозні клітини з “оп”-центром при освітленні центру активуються, а при освітленні периферії гальмуються. Навпаки, гангліозні клітини з “off”-центром при освітленні центру гальмуються, а при освітленні периферії – активуються.

За рахунок зміни частоти імпульсів гангліозних клітин буде змінюватися вплив на наступний рівень зорової сенсорної системи.

### **Теорії сприйняття кольору, їх докази**

**Кольоровий зір – здатність по-різному реагувати на випромінювання різної довжини світлових хвиль незалежно від їхньої інтенсивності.** Ще в 1702 р. Ньютон, використовуючи дві призми, показав, що за їхньою допомогою можна розкласти біле світло на його складові частини й знову отримати біле світло. Видатний російський вчений Ломоносов, вивчаючи виробництво кольорового скла, дійшов висновку, що в очах міститься 3 системи, які забезпечують сприйняття кольору. Юнг в 1802 р. сформулював трьохкомпонентну теорію сприйняття кольорів, з якою пізніше погоджувався Гельмгольц. Тому трьохкомпонентну теорію ще називають теорією Ломоносова–Юнга–Гельмгольца.

### **Трьохкомпонентна теорія сприйняття кольорів.**

Згідно трьохкомпонентної теорії в сітківці ока є 3 типи колбочок, чутливих до різних довжин хвиль: перші – до довжини хвиль 570 нм, другі до – довжини хвиль 535 нм, треті – до довжини хвиль 445 нм. Відповідно перші називають умовно „червоними”, другі – „зеленими”, треті – „синіми” колбочками. Таким чином, суть цієї теорії полягає в різній спектральній чутливості трьох типів колбочок. Яким же чином у відповідності з цією теорією виникає відчуття різних кольорів? Білий колір ми сприймаємо в тому випадку, коли активуються три типи колбочок, тому що у складі білого кольору містяться всі вище згадані довжини хвиль. Чорний колір, як відомо, усі промені поглинає і в сітківку ока від нього не потрапляє жодних променів. Такі кольори як оранжевий, жовтий, бузковий та інші сприймаються завдяки різному ступеню активації різних типів колбочок у комбінації по два або три типи.

### **Докази трьохкомпонентної теорії**

1. У трьох типах колбочок встановлено різні пігменти. У “червоних” колбочках - еритролаб, у „зелених” – хроролаб, у „синіх” – ціанолаб, які чутливі до світлових променів різної довжини хвиль.

2. За допомогою мікроелектродної техніки було встановлено, що різні колбочки продукують рецепторні потенціали при дії світлових хвиль різної довжини. Одні – при дії хвиль довжиною 570 нм, другі – 535 нм, треті – 445 нм.

3. Спектрофотометрично було виявлено колбочки, які поглинають світлові промені різної довжини (570 нм, 535 нм, 445 нм відповідно).

4. У клініці виявлено 3 види кольорової сліпоти. Люди, які мають всі 3 типи колбочок сприймають кольори нормально й називаються трихроматами, які мають 2 типи колбочок – дихроматами, один тип колбочок – монохроматами. Люди, які не розрізняють кольори – ахромати.

Серед дихроматів виділяють 3 групи.

1. **Протанопи**, які не мають в сітківці “червоних” колбочок і, відповідно, не сприймають червоний колір. Даних дихроматів інколи називають дальтоніками, оскільки вперше такий різновид патології виявив у себе Дальтон.

2. **Дейтеранопи**, які не мають в сітківці “зелених” колбочок, не сприймають зелений колір і плутають його з червоним.

3. **Тританопи**, які не мають в сітківці “синіх” колбочок, не сприймають синій колір.

Якщо **функція** сприйняття **лише послаблена** за рахунок недостатності відповідних колбочок, то, відповідно, таких людей називають **протаномалами, дейтераномалами і тританомалами**.

Патологія сприйняття кольорів є спадковою хворобою передається жінкою через х-хромосому, а виявляють її переважно в чоловіків (до 8%). Для виявлення патології сприйняття кольорів використовуються кольорові нитки або поліхроматичні таблиці Рабкіна (Україна) або Ішігара (за кордоном). У першому випадку людині, яка проходить обстеження, пропонують із набору ниток різного кольору вибрати нитки певних кольорів. У другому – принцип визначення полягає в тому, що серед таблиць є такі, в яких цифри та літери, що складають із кружків одного кольору, які намальовані на фоні кружків іншого кольору, але такої ж інтенсивності. Люди, які мають патологію сприйняття кольорів орієнтуються не за кольором, а за інтенсивністю забарвлення і, відповідно, не бачать цих цифр.

Трьохкомпонентна теорія, однак, не може пояснити деякі моменти. Наприклад, вона не пояснює, як виникає сприйняття коричневого кольору. У зв'язку з цим була запропонована інша теорія.

### Опонентна теорія сприйняття кольорів (контрасту)

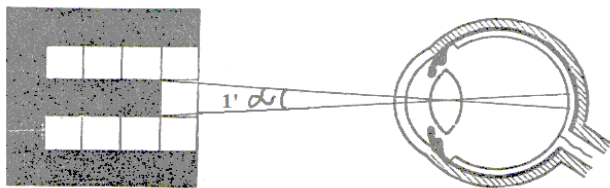
Вона була висунута Герінгом. На основі психологічних досліджень з явищами одночасного й послідовного контрасту, він дійшов висновку про існування в сітківці трьох кольороспецифічних механізмів, які пов'язані парами: «червоно–зеленого», «жовто–синього», «біло–чорного». Кожна система реагує так, що при дії одного кольору клітина деполаризується, а при дії іншого – гіперполяризується. Наприклад, при дії червоного, жовтого та білого кольорів виникає деполаризація, а при дії опонентних зеленого, синього й чорного кольорів – гіперполяризація. Теорія Герінга дозволяє пояснити й кольори, які не входять до складу райдуги. Наприклад, коричневий колір у відповідності до теорії Герінга – суміш чорного й жовтого або оранжевого. При цьому, як він вважає, працюють хоча б дві опонентні системи – «чорно–біла» і «жовто–синя».

**Зонна теорія сприйняття кольорів** була запропонована Крісом і полягає в тому, що, на його думку, обидві теорії – трьохкомпонентна й опонентна мають право на існування з певним виправленням. Перша має більше застосування до процесів, які відбуваються в сітківці, а друга – до тих процесів, які забезпечує ЦНС.

**Роботи Граніта.** За допомогою мікроелектродів він відводив імпульси від окремих гангліозних клітин при дії різними довжинами світлових хвиль. У більшості з цих нейронів спостерігав активацію при дії будь-якої довжини хвилі видимого спектру. Їх Граніт назвав домінаторами. В інших гангліозних клітинах імпульси виникали лише при освітленні хвилями певної довжини. Їх він виявив 7 видів і назвав модуляторами.

### Гострота зору. Методи оцінки у клініці. Вікові особливості

**Гострота зору** - здатність очей бачити дві максимально зближені точки окремо. Це відбувається в тому випадку, коли зображення потрапляє **на 2 колбочки, які розділені однією не збудженою колбочкою**. Така можливість здійснюється за умови, якщо точки знаходяться під кутом в 1 хвилину (кут альфа) (рис. 12.14). При цьому зображення точок на сітківці знаходиться на відстані 4-4,5 мкм.



**Рис. 12.14. Схема напрямку променів в оці від деталі (штриха) букви.**

Штрих людина бачить з відстані 5 м під кутом в 1 хвилину, а всю букву – під кутом в 5 хвилин.

Гострота зору (візус) оцінюється у відносних величинах і в нормі дорівнює одиниці. Пониженою гострота вважається у тому випадку, якщо вона менша 0,9, збільшеною - при 1,4-2,0.

Для визначення гостроти зору використовуються чорно-білі таблиці, освітлені світлом не менше 100 люкс. За кордоном використовуються таблиці Снел-

лена, на Україні – таблиці Головина, які складені з таблиць Сивцева та кіл Ландольта (для неосвічених). Для визначення гостроти зору в дітей Гетьманом розроблена таблиця з зображенням фігурок. Усі таблиці побудовані за таким принципом, що деталі знаків (літер, кіл) або штрихи помітні під кутом у 1 хвилину, (кут альфа), а весь знак – у 5 хвилин (див. рис. 12.14). Під деталлю знаку розуміють і проміжки між штрихами.

Таблиця Сивцева являє собою зображення літер різного розміру, які розташовані в 12 рядах. Ліворуч від кожного ряду вказана відстань, з якої людина, яка проходить обстеження, має бачити букви цього ряду при гостроті зору 1.0. Праворуч – гострота (візус) для відповідного ряду, при обстеженні на відстані 5 м (за кордоном 6 м). Таблиці розміщують на рівні очей людини, яка проходить обстеження. Відстань 5-6 м наближається до точки безкінечності, тому світлові промені при цьому йдуть паралельно й око не акомодує. Якщо відстань зменшується, то світлові промені розходяться, що потребує участі апарата акомодатії. У діапазоні від найвіддаленішої і найближчої точок чіткого бачення гострота зору постійна.

Дослідження кожного ряду обов'язкове, оскільки при астигматизмі людина, яка проходить обстеження, може робити помилки у верхніх рядках, а в нижніх читати літери правильно. Обстежується кожне око окремо, інше в цей час повинне бути повністю закрито щитком. Якщо приміщення не забезпечує відстань у 5 м, можна використовувати формулу Снеллена:  $V = d/D$ , де  $V$  – візус,  $d$  – відстань, з якої людина бачить,  $D$  – відстань, з якої вона повинна бачити літери цього ряду.

## Подвійність сітківки

Подвійність обумовлена наявністю в сітківці фоторецепторних клітин двох типів (колбочок і паличок), які відрізняються не лише структурно, але й функціонально.

1. **Колбочки** забезпечують **центральный, а палички периферійний зір**.

2. **Колбочки** є рецепторами денного або **фотопічного зору, а палички** – нічного або **скотопічного зору**. Це зумовлено відмінністю білкової частини зорових пігментів у колбочок і паличок. У колбочках білок фотопсин, а в паличках – скотопсин.

3. **Колбочки** забезпечують **хроматичний, а палички – ахроматичний** (безбарвний) зір. Увечері, коли працюють палички, ми погано розрізняємо кольори. Тому, мабуть, виникло прислів'я: "Увечері всі коти сірі".

4. **Колбочки** забезпечують **чіткий, а палички нечіткий зір**. Це зумовлено тим, що рецепторні ділянки гангліозних клітин від колбочок значно менші (не більше 50 мкм), ніж від паличок (до 250 мкм). Крім того, від центральної ямки йдуть від колбочок шляхи, які забезпечують зв'язки за принципом 1:1, тобто одна рецепторна клітина контактує з однією біполярною, а одна біполярна з однією гангліозною. Таке співвідношення зберігається між клітинами до кори великих півкуль.

5. Чутливість **паличок** до світла в 30-300 разів більша, ніж у колбочок, тому при ураженні колбочок розвивається світлобоязнь; людина бачить при слабкому світлі, але спігне при яскравому освітленні.

## Поле зору. Метод визначення. Бінокулярний зір

**Монокулярне поле зору – простір, який видно нерухомим оком**. Воно відрізняється за розмірами у різних напрямках. Найбільше воно в латеральному напрямку ( $90^\circ$ ), менше – у нижньому напрямку ( $70^\circ$ ) і ще менше – в медіальному й верхньому напрямках ( $60^\circ$ ).

Поле зору для кольорових тест-об'єктів менше, ніж для чорно-білих. Ця функціональна кольорова „сліпота” зумовлена тим, що на периферії сітківки дуже мало колбочок, а в її крайніх межах вони відсутні.

**Бінокулярне поле зору – простір, який видно двома нерухомими очима**. При розгляданні предмета двома очима в центральній частині є загальне поле зору для обох очей. Разом з цим, у кожному оці, при цьому, є ділянка поля зору яку видно одним оком і, все-таки, людина бачить один предмет. Це зумовлено тим, що зображення від предмета попадає на ідентичні (кореспондуючі) точки сітківки. Якщо легким натисканням змістити одне око, то в ньому зображення буде вже на неідентичних (диспаратних) точках сітківки. Це призводить до роздвоєння предмета або **диплопії**.

У клініці визначення поля зору проводять окремо для кожного ока за допомогою периметра Форстера. Принцип визначення зводиться до того, що при фіксованому погляді на білій точці периметра, людина, яка проходить обстеження, повинна бачити тест-об'єкт, який зміщується по дуговій поверхні периметра. Важливо відмітити, що зміщення тест-об'єкта проводиться повільно й у напрямку від периферії до центра дуги. За мітками, які знаходяться на дузі периметра визначають величину в градусах. За отриманими даними визначають межі поля зору в різних меридіанах (8-12) з інтервалом в  $30^\circ$ .

Визначення поля зору дуже важливе, оскільки дозволяє виявити ділянку сітківки, яка не сприймає світлові сигнали. Таку ділянку називають скотою. Її наявність може бути зумовлена ураженням певної ділянки сітківки та й інших ділянок зорової сенсорної системи.

Бінокулярний зір, тобто зір двома очима, сприяє сприйняттю глибини простору й пропорцій предметів.

Забезпечення бінокулярного зору пов'язано з центральними ділянками зорової сенсорної системи. Відомо, що в зорових ділянках кори, поряд з окодомінантними, є нейрони, які активуються одночасно від двох очей, що сприяє злиттю зображень в одну картину.

### Адаптація зорової сенсорної системи

**Здатність зорової сенсорної системи пристосовуватися до бачення при різній освітленості називається адаптацією.** Існує два основних типи адаптації. В одному випадку - адаптація до світла - відбувається збільшення порогу сприйняття, а у другому - адаптація до темряви - зменшення порогу сприйняття. Адаптація до світла й темряви відбувається за рахунок двох механізмів: біохімічного та нейрогенного.

**1. Біохімічний механізм** полягає в розпаді зорових пігментів на світлі та їх ресинтезі в темряві.

На світлі відбувається розпад родопсину і йодопсину, що знижує чутливість сітківки й збільшує поріг подразнення. При дії світла середньої яскравості встановлюється динамічна рівновага між синтезом зорових пігментів та їх розпадом. При яскравому освітленні переважає розпад зорових пігментів, а в темряві переважає їх ресинтез.

У темряві за рахунок переважання ресинтезу пігментів чутливість сітківки зростає, а поріг понижується. Швидше ресинтезується пігмент колбочок – йодопсин. Його ресинтез короткотривалий (триває не більше 10 хвилин) і забезпечує підвищення чутливості сітківки лише в 50–80 разів. Ресинтез родопсину починається пізніше, але триває 1-2 години. Внаслідок ресинтезу родопсину чутливість сітківки зростає в кінцевому результаті в 1250000 разів (Гайтон).

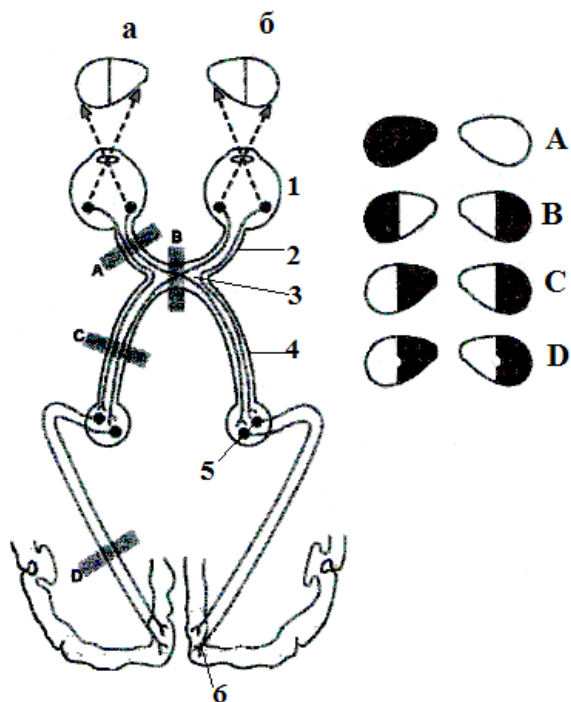
**2. Нейрогенні механізми адаптації** не дають такого великого ступеня адаптації як біохімічні, але також мають важливе значення.

*Перший механізм* забезпечується за рахунок зіничного рефлексу. На світлі зіниця звужується, таким чином зменшуючи надходження світлових променів до сітківки. У темряві, навпаки, зіниця розширюється, збільшуючи кількість світлових променів, що потрапляють на сітківку. За рахунок зіничного рефлексу надходження світлового потоку до сітківки змінюється в 17 разів.

*Другий механізм* забезпечується за рахунок зміни меж рецепторних ділянок. На світлі рецепторні ділянки зменшуються за рахунок латерального гальмування, а в темряві вони збільшуються за рахунок зменшення латерального гальмування.

*Третій нейрогенний механізм* адаптації забезпечується за рахунок центральних відділів нервової системи. Так, ретикулярна формація змінює провідність у синапсах на шляху від рецепторних клітин до кіркового відділу зорової сенсорної системи. Симпатична нервова система через еферентні шляхи збільшує провідність у синапсах між біполярними й гангліозними клітинами. У латеральних колінчастих тілах відбувається взаємодія сигналів, які потрапляють від сітківки через аферентний шлях і від кори – через еферентний шлях.

### Провідниковий та кірковий відділи зорової сенсорної системи



#### Специфічний шлях

Аксони гангліозних клітин утворюють зоровий нерв. У складі зорового нерва 1250000 волокон, хоча рецепторних клітин 130 млн. Це свідчить про значну конвергенцію на рівні сітківки. Зоровий нерв у ділянці турецького сідла робить перехрест медіальних ділянок й утворює зоровий тракт, 2/3 волокон якого надходять до наступного нейрона, який знаходиться в латеральних колінчастих тілах таламуса. Від латеральних колінчастих тіл шлях прямує до проекційної ділянки кори, яка розташована на медіальній поверхні півкуль у потиличній ділянці краями борозни пташиної шпори (ділянка 17 за Бродманом) – стріарна кора (рис. 12.15).

**Рис. 12.15. Схема зорових шляхів у головному мозку людини.**

Носова частина (а) і темпоральна частина (б) поля зору.

1 – праве око; 2 – зоровий нерв; 3 – хіазма; 4 – правий зоровий тракт; 5 – латеральне колінчасте тіло; 6 – зорова кора (ділянка 17 за Бродманом).

А В С D - місця, пошкодження яких може викликати впадіння поля зору.

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

#### **Асоціативний шлях**

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

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

#### **Особливості обробки інформації зорових сигналів у корі великих півкуль**

Інформація від правих половин обох очей надходить у праву півкулю, а від лівих половин – у ліву.

У проекційній ділянці зорової кори також знаходяться нейрони з концентричними рецепторними ділянками з "on" і "off"-зонами. У цю ділянку надходять сигнали від усіх ділянок сітківки. Сюди надходить інформація про колір, світло, контраст і рухи. У зоровій корі, як і в інших сенсорних і моторних ділянках кори, нейрони організовані в колонки, переважно окодомінантні. Одні колонки відповідають за просторову орієнтацію, інші - за сприйняття кольору.

В асоціативних ділянках рецепторні ділянки в нейронів складного типу. Вони реагують на межі між світлими й темними смугами певної орієнтації, на розриви меж, на однорідні межі предметів, на точковий контур, як ахроматичний, так і кольоровий.

Проекційні ділянки кори великих півкуль містять мономодальні клітини й забезпечують інформацію про фізичні параметри видимих предметів. Асоціативні ділянки забезпечують різносторонню інформацію про видимі предмети, оскільки в них переважно полісенсорні нейрони.

При ураженні зорових проекційних ділянок відбувається порушення сприйняття світлових сигналів від предметів **за типом геміанопсії**, оскільки кожна проекційна ділянка отримує інформацію від половин сітківки свого боку (протилежної половини поля зору). При ураженні асоціативних ділянок порушується впізнавання предметів, хоча хворий їх бачить. Це зорова агнозія (gnosis - знання).

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

## **Лекція 27. СЛУХОВА СЕНСОРНА СИСТЕМА. ВЕСТИБУЛЯР-НА СЕНСОРНА СИСТЕМА**

### **Слухова сенсорна система**

#### **Значення слухової сенсорної системи. Характеристика параметрів звуку**

Функції слухової сенсорної системи мають велике значення для:

- більш повного пізнання оточуючого світу;
- зв'язку з оточуючим середовищем і для орієнтування в ньому, що особливо важливо для позбавлених зору людей.

Подразником слухової сенсорної системи є звук. Відповідно ця система є *екстероцептивною, механорецептивною, дистантною*. Вона знаходиться в постійному збудженні.

Звуки, які сприймаються людиною, мають фізичні й психологічні параметри. **До фізичних параметрів** відносять **частоту й амплітуду** (інтенсивність) звукових коливань. Частота вимірюється в герцах (Гц). **Вухо людини сприймає** звукові коливання з частотою **від 20 до 20 000 Гц у дорослих, та до 30 000 Гц у новонароджених**. З віком верхня границя частоти звуків, що сприймаються, поступово знижується й люди похилого віку часто не чують високих тонів. Частота нижче 20 Гц – інфразвуки, а вище 30 000 Гц – ультразвуки, їх людина не сприймає. Інфразвуки, наприклад, сприймають слони, а ультразвуки - дельфіни.

Найнижчі пороги сприйняття звукових коливань знаходяться для людини в діапазоні від 1000 до 4000 Гц - за даними одних авторів, і від 2000 до 6000 Гц – за даними інших. Частотний поріг в оптимальному діапазоні (1000 Гц) складає приблизно 3 Гц.

Тембр (якість звуку) визначається тим, що на основну частоту звукових коливань накладаються низка

гармонійних коливань (обертонів).

Фізичний параметр амплітуди або інтенсивності звукових коливань – **бел** (б). Бел рівний відношенню десяткового логарифму діючої сили звуку до її порогової сили ( $1б = 10 \lg (I:I_0)$ ). Сила звуку – це кількість енергії, що приходиться на одиницю поверхні за одиницю часу. Весь діапазон звуків від порогової сили до більшого відчуття у вухах, складає 12 белів. Відповідно бел має значну величину. У практиці використовується її десята частина – **децибел** (дб). Пороги сприйняття інтенсивності звукових коливань відрізняються в залежності від частоти, тривалості дії та навіть від методу їх дослідження. Так, при звуку 1000 Гц поріг коливається в межах 6,5 – 7 дб.

Психологічною одиницею частоти звуку є фон - звук частотою 1000 Гц при рівній інтенсивності, тобто звук 1000 Гц і 70 дб – викликає відчуття гучності рівне 70 фонам.

Психологічна одиниця інтенсивності звуку – сон. Один сон рівний тону 1000 Гц інтенсивністю 40 дб.

Для того, щоб уявити гучність різних звуків, необхідно навести наступні приклади:

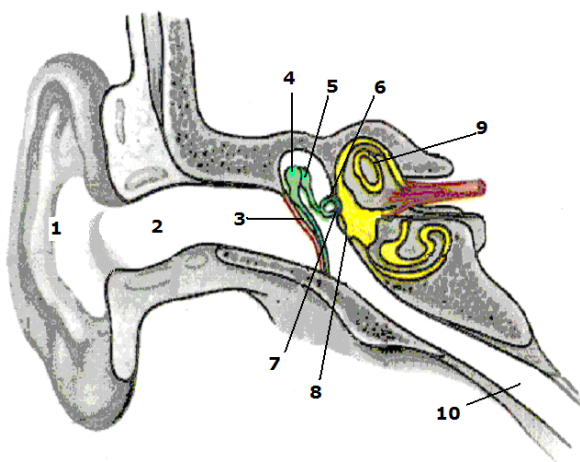
- робота годинника – 20 дб;
- неголосна розмова – 40 дб;
- крик – 80 дб;
- телевизор – 95 дб;
- робота відбійного молотка шахтаря – 120 дб;
- старт космічного корабля - 200 дб.

Больовий поріг сприйняття звуків великої сили становить 130-140 дб.

## Периферичний відділ слухової сенсорної системи

Периферичний відділ слухової сенсорної системи включає зовнішнє, середнє і внутрішнє вухо (рис. 12.16).

**Зовнішнє вухо** - представлено вушною раковиною і зовнішнім слуховим проходом, який закінчується барабанною перетинкою. Вона має еліпсоподібну форму й увігнута в середину. Її верхівка отримала назву пупка.



**Рис. 12.16. Слуховий апарат.**

1 - вушна раковина, 2 - зовнішній слуховий прохід, 3 - барабанна перетинка, 4 - молоточок, 5 - коваделко, 6 - стремінце, 7 - овальне вікно, 8 - кругле вікно, 9 - півколові канали, 10 - евстахієва труба.

### Функції зовнішнього вуха:

- вловлювання звуків, особливо у тварин з рухомою вушною раковиною, яка обертається в напрямку звуку;
- збільшення інтенсивності звуку приблизно на 15 дб (Гельфанд – за рахунок резонансу стінок);
- забезпечення оцінки напрямку на джерело звуку за рахунок сприйняття звуку двома вухами (бінаурально).

### Середнє вухо – повітряна порожнина, яка

відокремлена від зовнішнього вуха барабанною перетинкою. Від внутрішнього вуха вона відмежована овальним і круглим вікнами. У середині внутрішнього вуха знаходиться система слухових кісточок: молоточок (malleus), коваделко (incus), стремінце (stapes). У середнє вухо відкривається отвір евстахієвої труби (див. рис. 12.14). Евстахієві труби виконують наступні функції: вентиляційну, дренажну (відтік рідини з порожнини середнього вуха), захисну тощо.

Молоточок зрощений з барабанною перетинкою в ділянці її пупка. Рукоять молоточка постійно натягується м'язом (m. tensor tympani), що зумовлює можливість передачі звукових коливань молоточку. Молоточок іншим кінцем зв'язаний з коваделком за допомогою суглоба й зв'язок. Коваделко, у свою чергу, зв'язане зі стремінцем також за допомогою суглоба, зв'язок і стремінцевого м'яза (m. stapedius).

**Функціональна роль слухових кісточок** полягає в тому, що вони проводять звукові коливання від зовнішнього вуха до внутрішнього. Крім того, вони змінюють їх; амплітуда звукових коливань зменшується, а їх інтенсивність збільшується. Це зумовлено двома причинами:

1) поверхня барабанної перетинки має більшу в 17 разів площу, ніж площа овального вікна; при проведенні звукових коливань з більшої площі на меншу їх інтенсивність збільшується;

2) звукові коливання з довгого важеля рукояті передаються на короткий важіль стремінця; це збільшує інтенсивність звуку в 1,3 рази.

Вцілому інтенсивність звуку в середньому вусі збільшується в 22 рази або на 39,7 дБ.

При відсутності слухових кісточок проведення звуку зберігається, але чутливість до звуку зменшується на 15–20 дБ. У цьому випадку звукові коливання проходять через повітря середнього вуха й діють безпосередньо на мембрану круглого вікна.

#### Функціональна роль м'язів середнього вуха

1. Забезпечують захист завитка від пошкоджуючої дії звуків великої інтенсивності й низької частоти. Скорочення стремінцевого м'яза й м'яза, що натягує барабанну перетинку, послаблюють звукові коливання. Послаблюючий рефлекс може знижувати інтенсивність звуку на 30–40 дБ, тобто забезпечує таку різницю в сприйнятті, як між голосним звуком і звуком шепоту. За рахунок скорочення цих м'язів забезпечується максимальне пригнічення низькочастотних звуків навколишнього середовища (менше 1000 Гц) що, дозволяє зосередитися на звуках, які відповідають частоті людської мови.

2. Ці м'язи забезпечують зменшення чутливості до власної мови. Суть полягає в тому, що під час розмови людина чує не лише себе але й інших. Коли людина розмовляє, то рефлекторно виникає скорочення м'яза стремінця, який обмежує його рух. Це виникає в ту мить, коли мозок активує голосовий механізм. При відсутності цього механізму людина не могла б чути іншу людину при розмові з нею.

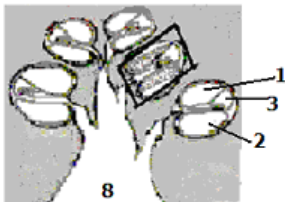
#### Функціональна роль отворів євстахієвих труб

Забезпечують сполучення середнього вуха з навколишнім середовищем через носоглотку, що дозволяє вирівняти тиск на барабанну перетинку із зовні та з боку середнього вуха. Отвори євстахієвих труб відкриваються при ковтанні, жуванні, позіханні. Саме тому на літаках при підйомі на велику висоту радять пити воду невеликими ковтками, або смоктати кислі цукерки, які викликають виділення слини. При її ковтанні виникає вирівнювання тисків, виключаючи больові подразнення в ділянці барабанних перетинки.

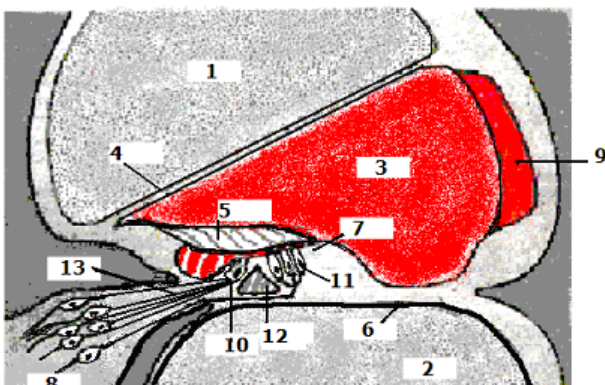
### Структурно – функціональна характеристика внутрішнього вуха

Внутрішнє вухо представлене завиткою, яка складається з трьох спіральних закручених трубок. На поперечному розрізі видно три драбини розташовані одна над другою. Перша (верхня) вестибулярна (scala vestibule), середня драбина (scala media) і нижня – барабанна драбина (scala tympani) (рис. 12.17).

Драбини мають кістковий і перетинчастий лабіринти. Вестибулярна й барабанна драбини сполучаються між собою на верхівці завитки через отвір, який називається гелікотремою (helicotrema). Вестибулярна й барабанна драбини в середині містять перилімфу, а середня драбина – ендолімфу. Перилімфа являється продуктом плазми крові й містить менше в 100 разів  $K^+$  і більше в 10 разів  $Na^+$ , ніж ендолімфа. Ендолімфа є продуктом клітин судинного сплетення завитки. Завдяки різниці концентрації йонів між середньою драбиною – з одного боку, та вестибулярною і барабанною – з іншого, забезпечується різниця потенціалів у 85 мВ, що важливо для покращення сприйняття звуків.



**Рис. 12.17. Схема будови поперечного зрізу завитки.** 1 - вестибулярна драбина, 2 - барабанна драбина, 3 - середні сходи, 4 - мембрана Рейснера, 5 - покривна мембрана, 6 - базальна мембрана, 7 - орган Корті, 8 - спіральний ганглії, 9 - судинна смужка, 10 - зовнішні волоскові клітини, 11 - внутрішні волоскові клітини, 12 – тунель, 13 - нервові волокна.



Вестибулярна й середня драбини відокремлені одна від іншої тонкою рейснеровою мембраною і функціонують як одна при коливанні рідини. Середня драбина від барабанної відокремлена основною або базальною мембраною, на якій розташовується орган Корті. Над кортієвим органом розташована покривна мембрана (m. tectoria).

#### Проведення звукових коливань до внутрішнього вуха

Розрізняють три типи проведення звукових коливань:

1. Кісточкове
2. Повітряне
3. Кісточкове

**Кісточкова провідність – передача звукових коливань від зовнішнього вуха через барабанну перетинку, систему слухових кісточок на овальне віконце й на перилімфу вестибулярної драбини, а також ендолімфу середньої драбини. Рух овального віконця в середину викликає коливання рідини.**

При русі стремінця всередину рідина вестибулярної і середньої драбини також коливається в середину, при коливанні стремінця до зовні – рідина коливається до зовні. Коливання рідини викликає коливання базальної мембрани.

**Повітряна провідність – передача звукових коливань через повітря середнього вуха на мембрану круглого вікна.** Цей різновид передачі в нормі не відіграє суттєвої ролі. Роль повітряної провідності збільшується при відсутності проведення через кісточку середнього вуха.

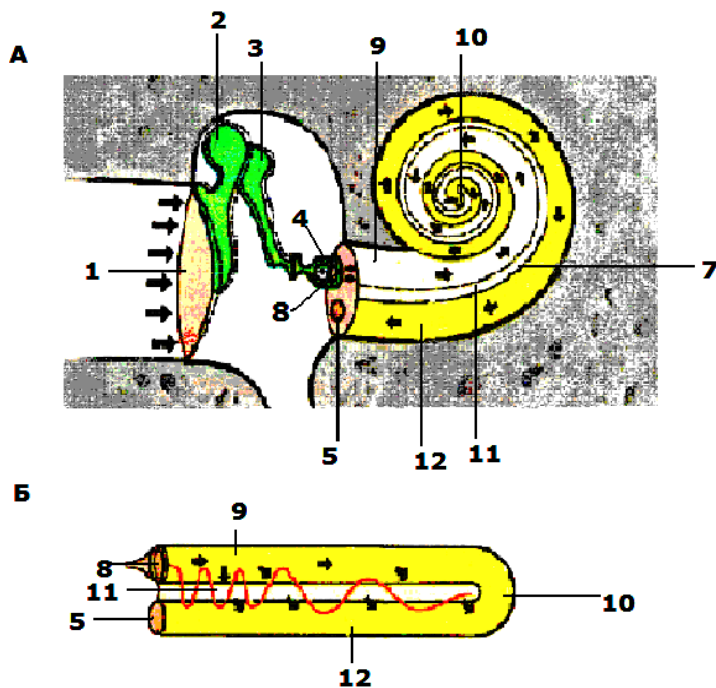
**Кісткова провідність звуків – передача звукових коливань із зовнішнього середовища до рідин внутрішнього вуха через кістки черепа.** Це можливо завдяки тому, що завиток знаходиться в скроневій кістці черепа. Наявність кісткової провідності ілюструється дослідженням з камертоном. Якщо ніжку камертона, що вібрує, помістити на ділянку соскоподібного відростка на черепі, то **людина почує його звук**. Все ж таки, **кісткова провідність значно гірша кісточкової**. Це доводить дослід Рінне. Якщо камертон, що вібрує, розмістити на соскоподібний відросток й дочекатися коли припиниться сприйняття звуку через кістки черепа, а потім піднести камертон до вуха, то ще протягом якогось часу буде чутний його звук.

**Дослід Вебера** – ніжку камертона, що звучить, приставляють до середини тім'я; визначають чутність звуку в обох вухах; затуляють зовнішній слуховий прохід одного вуха ватним тампоном; в закритому вусі звук голосніший. Це пов'язано з тим, що маскувальний ефект навколишніх шумів не діє на затулене вухо. За допомогою досліда Вебера можна встановити, що причиною глухоти на одне вухо є порушення кісточкового проведення.

Слід відмітити, що в нормі людина сприймає свій голос як через кісточку, так і через кістки черепа. Саме тому вона не впізнає свій голос, записаний на магнітофон. У випадку з магнітофоном сприйняття звуку іде лише через повітря на слухові кісточку, а кісткова провідність виключається.

### Передача звукових коливань у завитці

При русі основи стремінця в бік вестибулярної драбини, мембрана круглого вікна випинається назовні, оскільки завитка обмежена з усіх сторін кістковими стінками. При дії звукових коливань, які потрапляють на овальне вікно, виникає також випинання базальної мембрани основи завитки донизу в напрямку круглого вікна. Одночасно хвиля тиску в рідині "біжить" уздовж базальної мембрани в напрямку до гелікотреми (рис. 12.18).



**Рис. 12.18. Проведення звукових коливань.**

А - середнє та внутрішнє вухо.  
Б - розповсюдження звукових коливань у завитці.

1 - барабанна перетинка, 2 – молоточок, 3 – коваделко, 4 – стремінце, 5 - кругле вікно, 6 - евстахієва труба, 7 - базальна мембрана, 8 - овальне вікно, 9 - вестибулярна драбина, 10 – гелікотрема, 11 - середня драбина, 12 - барабанна драбина.

### Функціональна роль органа Корті

Орган Корті знаходиться всередині середньої драбини й розташований на базальній мембрані. Він містить рецепторний орган, який генерує нервові імпульси. **Слухові рецептори** представлені двома типами **волоскових клітин**: внутрішні, розташовані в один ряд (3500-3800 клітин) і зовнішні розташовані в 3 - 4 ряди (12000-20000)

(див. рис. 12.17). Основа й бокові поверхні цих клітин містять синапси. Верхня частина рецепторних клітин містить до 100 волосків - **стереоцилій**, довжина яких поступово зменшується. Їх кінці в зовнішніх рецепторних клітин занурені в покривну мембрану, у той час, як волоски внутрішніх рецепторних клітин не досягають покривної мембрани. Верхівки рецепторних клітин пронизані стійким утворенням, яке називається ретикулярна пластинка. Вона прикріплена до базальної мембрани трикутними стовпами Корті. При русі основної мембрани догори – ретикулярна пластинка відхиляється вгору і до середини,

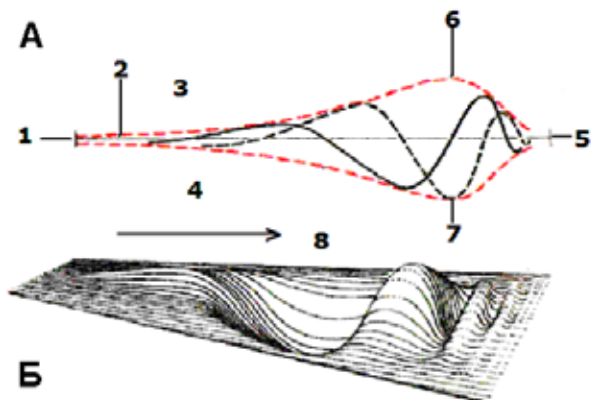
при русі базальної мембрани вниз – ретикулярна пластинка відхиляється донизу й назовні. Як внутрішній, так і зовнішній рух призводять до сильного **відхилення волосків** рецепторних клітин. Їх **відхилення в бік довгого стереоцилія призводить до зменшення мембранного потенціалу**, який у спокої становить 60 мВ. Таким чином в рецепторній клітині виникає рецепторний потенціал і з неї в синаптичну щільність виділяється медіатор, вважають, що **глутамат**. Медіатор діє на мембрану закінчень нервової клітини, закладеної в спіральному ганглії завитки. Це викликає підвищення проникності її мембрани для  $\text{Na}^+$ , який входить у середину клітини. **У закінченнях нервових волокон слухового нерва виникає генераторний потенціал (ГП)**. На базі ГП, **при досягненні критичного рівня деполяризації, виникає ПД** і, відповідно, частота ПД у слуховому нерві зростає.

Якщо **стереоцилії відхиляються в бік коротких**, то в рецепторній клітині збільшується мембранний потенціал, тобто **виникає гіперполяризація**, яка призводить до закриття  $\text{Na}^+$  каналів і зниження частоти ПД.

## Теорії сприйняття звуків різної частоти

**Теорія просторового кодування Бекеші.** Її ще називають теорією **гідродинамічною, пересувної хвилі, місця**. Теорією місця її називають тому, що сприйняття звуку певної частоти пов'язують з певною ділянкою базальної мембрани. Гідродинамічну назву вона отримала в зв'язку з тим, що збудження рецепторних клітин пов'язане з рухом рідини. Нарешті, теорією пересувної хвилі її називають у зв'язку з формуванням хвиль рідини, які поширюються вздовж ендокохлеарного каналу на різні відстані в залежності від частоти звукових коливань. **Суть теорії полягає в тому, що зміщення ендолімфи викликає формування хвилі, яка розповсюджується вздовж ендолімфатичного каналу. Оскільки стремінце**

**весь час коливається, тому постійно виникають пересувні хвилі. Кожна хвиля спочатку слабка, згодом досягає максимуму й зникає. Максимум пересувної хвилі для різних частот знаходиться в різних ділянках базальної мембрани завитки. Для хвиль, що викликані звуками високих частот – поблизу основи завитки, для середніх частот – у середній частині й для низьких частот – на верхівці завитки.** Таким чином, при дії звуків високої частоти, пересувна хвиля коротка, при дії середніх частот – більш довша та найдовша хвиля буде при дії звуків низьких частот – вона поширюється на протязі всього ендокохлеарного каналу (рис. 12.19).



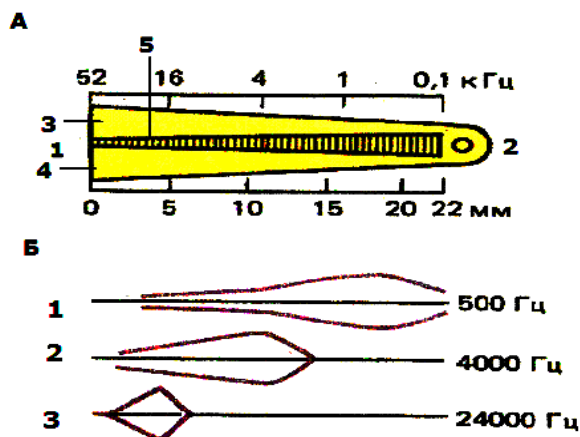
**Рис. 12.19. Розповсюдження пересувної хвилі.**

**А** - огинаюча показує максимальну амплітуду хвилі, викликану дією постійної частоти, у різних ділянках завитки.

**Б** - тривимірна реконструкція хвилі.

1 – стремінце, 2 - базальна мембрана, 3 - вестибулярні сходи, 4 - барабанні сходи, 5 – гелікотрема, 6 - максимальна амплітуда хвилі, 7 - огинаюча хвиля, 8 - напрямок пересувної хвилі.

Причина цього - жорсткість базальної мембрани. Вона найбільша для основи завитки й поступово знижується в напрямку до гелікотреми. Відому роль відіграють і пружні сили каналу, заповненого рідиною (рис. 12.20).



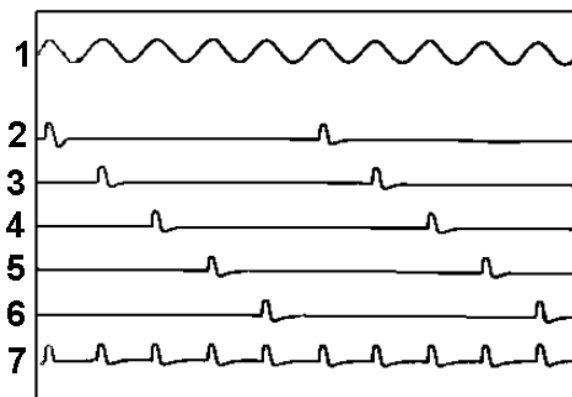
**Рис. 12.20. Розташування пересувної хвилі (хвиля, що біжить) при дії звуків різної частоти.**

**А** – хід завитки в горизонтальному плані: 1 – базальна частина розвернутої завитки; 2 – апікальна частина розвернутої завитки.

**Б** – ділянки розташування максимуму пересувної хвилі на базальній мембрані завитки при різних частотах: 1 – 500 Гц, 2 – 4000 Гц, 3 – 24000 Гц.

## Теорія часового кодування (теорія залпів Вевера)

Лабільність волокон слухового нерва складає 1000/с. Тому, у відповідності з принципом залпів Вевера, передача звукового сигналу високої частоти



ти забезпечується групою слухових волокон. Разом вони здатні передавати такий сигнал (рис. 12.21).

Волокна реагують групами, тому в сумарній відповіді групи знаходиться спайк, що відповідає кожному циклу стимула. Відповідь кожного нейрона розділена певним інтервалом. На малюнку інтервал кожного нейрона складає 5 циклів, тому волокно „2” реагує на цикли 1 і 6; волокно „3” – на 2 і 7 і так решта волокон.

**Рис. 12.21. Схематичне зображення принципу частотного кодування згідно теорії залпів Вевера (Wever).**

1 – звуковий сигнал, 2-6 – реакції різних волокон, 7 – сумарна відповідь волокон слухового нерва, що повторює частоту звуку.

У сумарній відповіді цих волокон буде відповідність ПД кожному циклу слухового сигналу високої частоти, оскільки нейрони збуджуються з відповідними інтервалами. На наведеному малюнку це проходить через кожні 5 циклів звукової синусоїди у відповідній послідовності; частина з них збуджується при дії першого і шостого звукових коливань, інші – при дії другого і сьомого, треті – при дії третього і восьмого, четверті при дії четвертого і дев'ятого тощо. Таким чином, завдяки збудженню багатьох волокон можуть сприйматися звуки високих частот.

### “Телефонна” теорія Резерфорда

Теорія Резерфорда може бути використана для пояснення сприйняття звуків низьких частот (до 1000 Гц). У відповідності з цією теорією, звукові коливання меншої частоти ніж 1000 Гц можуть проводитись одним волокном, оскільки його лабільність становить 1000/с. При цьому частота ПД буде відповідати частоті звукових коливань, якщо вони не перевищують 1000 Гц.

*Підсумовуючи важливо підкреслити, що для пояснення сприйняття людиною звукових коливань низьких частот більш суттєве значення має частотний механізм кодування. У той же час для пояснення сприйняття звукових коливань високих частот головну роль відіграє механізм просторового кодування. Сприйняття звуків нижчих за 200 Гц частот не може пояснити теорія просторового кодування. Отже для сприйняття всіх діапазонів звукових коливань, що сприймає людина важлива взаємодія цих механізмів.*

### Кодування інтенсивності звуку

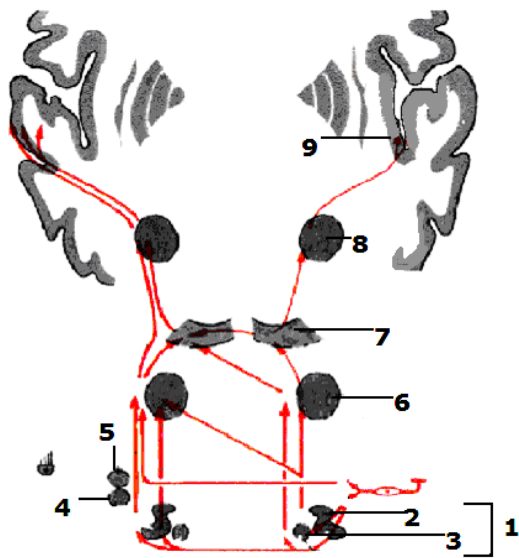
Інтенсивність звуку кодується, по-перше, кількістю збуджених нейронів. При малій силі звуку збуджуються лише низькопорогові нейрони, а при наростанні сили звуку збуджуються і високопорогові нейрони. Пороги подразнення внутрішніх волоскових клітин більші ніж зовнішніх. При великій силі звуку збуджується більша кількість внутрішніх волоскових клітин.

По-друге, кодування інтенсивності звуку залежить від частоти ПД слухового нерва; чим більша інтенсивність звуку, тим більша частота ПД.

### Провідникові й коркові відділи слухової сенсорної системи

Волокна слухового нерва (30-40 тисяч) від кортієвого органа ідуть до тіла **1-го нейрона**, розташованого в спіральному ганглії завитки. Звідки слуховий шлях іде в довгастий мозок – до тіла **2-го нейрона**, який знаходиться в дорсальному й вентральному ядрах. Тут усі волокна утворюють синапси. Волокна другого рівня ідуть, головним чином, на протилежний бік (контралатерально). Невелика частина з них іде в ядра верхнього оливального комплексу. Більша частина потрапляє в середній мозок до тіла **3-го нейрона**, який розташований у нижніх горбиках чотирьохгорбикової пластинки. Тіло **4-го нейрона** розташоване в медіальних колінчастих тілах таламусу. Звідки слухові шляхи ідуть у стріарну кору або в верхню скроневу звивину Гешля, у ділянку 41 за Бродманом, тобто проєкційну ділянку слухової кори (рис. 12.22).

**Первинна або проєкційна слухова кора** має достатньо велику територію. Вона охоплює надскроневу ділянку верхньої скроневої звивини й навіть латеральну частину тім'яної кори. Усе це ділянка 41. До первинної стріарної кори імпульси потрапляють від перемикаючих ядер таламусу – медіальних колінчастих тіл. Вважають, що в цій ділянці кори нараховують 6 зон локалізації нейронів, що мають специфічну функцію. Одна зона забезпечує сприйняття звуків високої частоти, друга - звуків низької частоти, третя забезпечує визначення напрямку, з якого потрапляє звук, четверта - реагує на появу звуку тощо. Вторинна або асоціативна кора займає ділянку 42 - (за деякими даними й 52) поряд з проєкційною ділянкою 41.



**Рис. 12.22. Спрощена схема головного слухового шляху.**

1 - оліварний комплекс, 2 - латеральна верхня олива, 3 - медіальна верхня олива, 4 - вентральне кохлеарне ядро, 5 - дорсальне кохлеарне ядро, 6 - ядро латерального лемніска, 7 - нижній горбик, 8 - медіальне колінчасте тіло, 9 - первинна слухова кора (ділянка 41 за Бродманом).

У більшості випадків асоціативна кора не відповідає на специфічні звукові частоти, які сприймає вухо, а її нейрони забезпечують зв'язок звукової інформації з інформацією від інших сенсорних систем, наприклад, від соматосенсорної системи.

Деструкція обох ділянок первинної слухової кори в людини знижує чутливість слуху, але глухота не виникає. При ураженні асоціативної кори людина не розуміє кому належить звук, хоча його добре чує. Не в змозі пояснити значення слів, хоча їх добре чує. Останнє спостерігається при ураженні зони Верніке, яка розташована позаду від первинної проекційної ділянки слухової кори у верхній скроневій звивині.

Таким чином, ураження скроневих часток утруднює сприйняття мови, просторову локалізацію звуку, ідентифікацію часових характеристик звуку, але не впливають на здатність розрізняти частоту й інтенсивність звуку.

Встановлено асиметрію сприйняття звукових сигналів. У сприйнятті мовних сигналів провідним є ліве вухо, для решти сигналів провідним є праве вухо. Це пов'язано з домінуванням лівої півкулі для мови, а правої – для інших звукових сигналів.

## Бінауральний слух

**Бінауральний слух – сприйняття звукових сигналів двома вухами.** Він має ряд переваг у порівнянні з моноауральним сприйняттям:

- забезпечує сприйняття звуків меншої інтенсивності, оскільки поріг подразнення при цьому нижчий;
- забезпечує просторову локалізацію звуку.

Бінауральний слух у людини забезпечує просторове сприйняття звуків з точністю до 1 кутового градуса. Просторове сприйняття звуків стає можливим завдяки тому, що в одне вухо звукові хвилі, як правило, приходять раніше ніж в інше й мають більшу інтенсивність.

При сприйнятті звуків низьких частот (до 1500 Гц) розрізнення забезпечується, головним чином, за рахунок різниці в часі потрапляння сигналів до вух. При низьких частотах хвиля може огинати голову (довжина хвилі більша ніж відстань між правим і лівим вухами). При цьому звук надходить в одне вухо раніше. Хвиля, що огинає голову, прийде пізніше в друге вухо завдяки чому й буде встановлено напрям на джерело звуку. Джерело звуку на боці того вуха, до якого раніше надійшов сигнал.

Для сприйняття напрямку на джерело звуку високої частоти використовується, головним чином, інший механізм – розрізнення за інтенсивністю сигналу в одному вусі в порівнянні з іншим. Це пов'язано з тим, що при дії звуків високої частоти звукові хвилі віддзеркалюються від голови, оскільки довжина їх хвиль надто мала й вони не здатні огинати таку перешкоду, якою є голова. І у вусі, що знаходиться на протилежному від джерела звуку боці, сила звуку менша.

У бінауральному сприйнятті звуків суттєва роль належить ЦНС, оскільки на різних рівнях слухового шляху наявні перехрестя. Є нейрони, які сприймають розбіжності в часі надходження сигналів в обидва вуха. Крім того, у слуховій корі є нейрони, які активуються при відповідному розташуванні звукового джерела.

## Вестибулярна сенсорна система

### Вступ. Характеристика подразників вестибулярного апарата. Пороги сприйняття

Життя людини відбувається на планеті Земля, яка створює гравітаційне поле.

**Гравітація – перша сила, яка діє на людину шляхом прямолінійних вертикальних прискорень, тобто тяжінням до центру Землі.**

**Друга сила**, що здійснює вплив на людину - це **прямолінійне горизонтальне прискорення**, котре виникає при умові зміни швидкості пересування (початок руху, зупинка, рух зі зміненою швидкістю). Дія прямолінійних прискорень відбувається також під час тряски, гойдання, вібрації, при зміні положення голови - нахилах "уперед - назад", "праворуч - ліворуч".

**Третя сила** - це кутове прискорення, або прискорення обертального руху. Це може відбуватися при природному обертанні голови в площині того або іншого півколового каналу, при дослідженні у спеціальному кріслі Барані, на центрифугах при тренуванні космонавтів тощо.

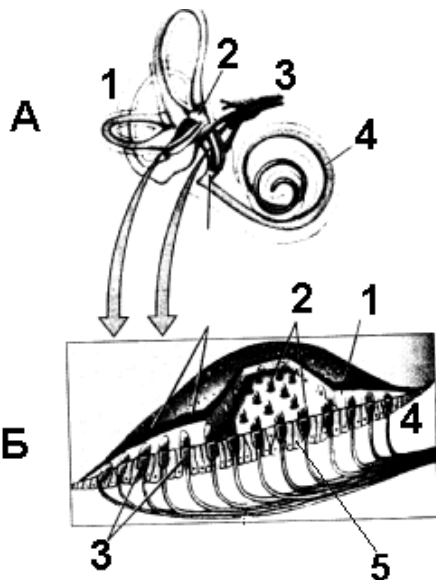
Усі ці впливи є адекватними подразниками для вестибулярної системи.

**Функції вестибулярної системи:**

- оцінка положення голови в просторі (стосовно вектора гравітації),
- оцінка лінійного прискорення,
- оцінка кутового прискорення.

Пороги подразнення при дії прямолінійних прискорень складають  $2 \text{ см/с}^2$ , при обертальних прискореннях -  $2\text{-}3^\circ/\text{с}^2$  - при нахилах голови "уперед-назад" -  $1^\circ$ , "праворуч-ліворуч" -  $1,5\text{-}2^\circ$ .

Вестибулярна сенсорна система - екстероцептивна, механорецептивна, оскільки **безпосереднім фактором виникнення рецепторного потенціалу є механічне зрушення волосків рецепторних клітин**. Ця система є також фоновоактивною, тому що виникає постійне подразнення вертикальними прямолінійними прискореннями, що створюється земним тяжінням. У **вестибулярної сенсорної системи дуже слабка адаптація**.



**Периферійний відділ вестибулярної сенсорної системи**

Периферійний відділ вестибулярної сенсорної системи представлений п'ятьма частинами з кожного боку, розташований у скроневій кістці - кістковому лабіринті, заповненому перилімфою. Всередині кісткового знаходиться перетинчастий лабіринт, заповнений ендолімфою. Він має присінкову частину мішечка (sacculus) і маточки (utricle). Другою є частина, розташована в ампулах півколових каналів: переднього й заднього вертикальних та горизонтального чи латерального (рис. 12.23).

**Рис. 12.23 Будова вестибулярного апарата.**

**А - загальний вигляд:** 1 - півколові канали, 2 - присінок (мішечок і маточка), 3 - нервові волокна, 4 - завитка.

**Б - будова статолітового апарата:** 1 - желеподібна мембрана зі статолітами, 2 - цилії, 3 - сенсорні клітини, 4 - волокна вестибулярного нерва, 5 - підтримуючі клітини.

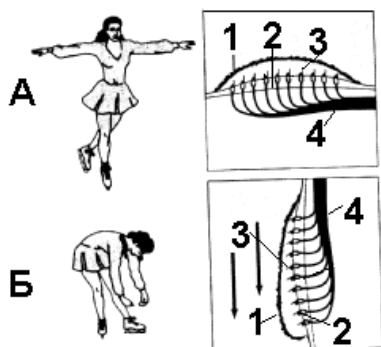
**Структурно-функціональні особливості рецепторів присінка (vestibulum)**

Присінковий апарат отримав назву статолітового або отолітового (від грецького otolithus - вушний камінь), оскільки має кристали кальциту (вуглекислого кальцію). Рецепторний апарат як у мішечку, так і в маточці має вид "плям" (macula) з діаметром до двох міліметрів. Пляма маточки розташована горизонтально, пляма мішечка - вертикально (рис. 12.24). У зв'язку з цим, перша відіграє більшу роль при визначенні положення голови відносно дії сили тяжіння у вертикальному положенні людини, друга - у горизонтальному положенні.

Над кожною плямою нависає желеподібна мембрана, обтяжена великою кількістю кристалів вуглекислого та фосфорнокислого кальцію. Саме під мембраною розташовані рецептори й опорні клітини. Перші з них зуться волосковими: на їх апікальній поверхні є волоски - цилії. Серед них один довгий - кіноцилій і багато (50 - 80) стереоцилій, які вкорочуються в напрямку від кіноцилія. Клітини за формою поділяються на циліндричні та колбоподібні. Їх оплітають волокна вестибулярного нерва й утворюють на них своїми закінченнями синапси. На клітинах є також закінчення еферентних волокон від вестибулярних ядер. (рис. 12.25) Є думка про значення останніх у регуляції збудливості аферентних волокон вестибулярного нерва, наприклад, зниження їх активності, тобто загальмовування, зокрема в стані сну.

**Причини та механізми збудження статолітового апарата**

Рецептори статолітового апарата збуджуються **при нахилах голови** "уперед-назад", "ліворуч-праворуч", **на початку й в кінці руху**, чи при зміні його швидкості (що відбувається, наприклад, у транспорті), **при розкачуванні, трясці**.



**Рис. 12.24. Різниця розташування та функціонального значення утрикулюса (маточки) і сакуллюса (мішечка).**

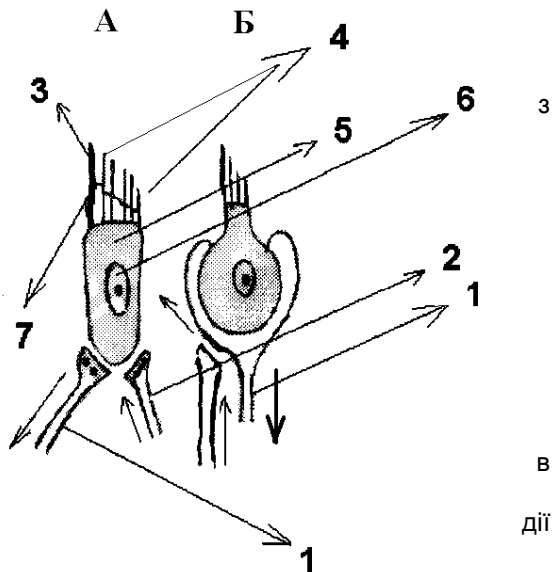
Горизонтально розташований утрикулюс забезпечує сприйняття положення людини відносно гравітаційного поля Землі при вертикальному положенні (А).

Вертикально розташований сакуллюс має більше значення при переході людини в горизонтальне положення (Б).

- 1 – желеподібна мембрана зі статолітами,
- 2 – сенсорні клітини,
- 3 – волоски сенсорних клітин,
- 4 – волокна вестибулярного нерва.

При нахилі голови наперед відбувається зісковзування желеподібної статолітової мембрани в той же бік, але

запізненням, оскільки її густина в 2,2 рази більша ніж у ендолімфи. Разом з цим зрушуються волоски рецепторних клітин. Між собою вони зв'язані тонкими нитками - філаментами й тому зрушення всіх їх буде односпрямованим. **Якщо зрушення волосків відбувається в бік кіноцилія, тоді в рецепторних клітинах виникає рецепторний потенціал (РП), тобто деполяризація, яка обумовлюється відкриттям  $Na^+$  каналів у мембрані кожного волоска** (рис.12.26). Наслідком буде виділення рецепторною клітиною медіатора ацетилхоліну, котрий після дифузії через синаптичну щілину діятиме на закінчення волокон вестибулярного нерва й викликати в них генераторний потенціал (ГП). При досягненні критичного рівня деполяризації (КРД) якого й виникне потенціал (ПД). У частині волокон вестибулярного нерва має місце постійна імпульсна активність (до 200/с).



з  
в  
дії

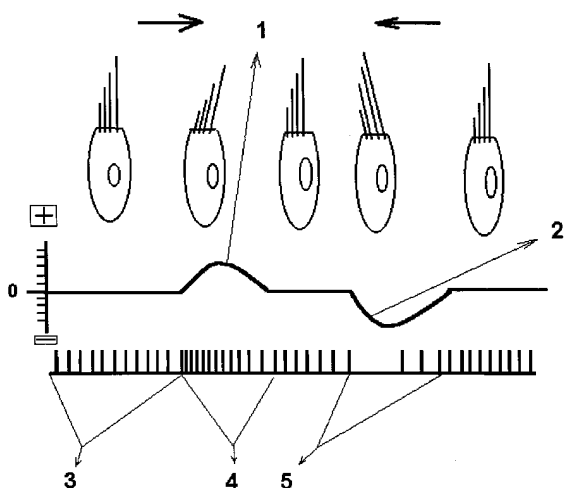
**Рис. 12.25. Будова волоскових клітин двох типів.**

А – клітини першого типу.

Б – клітини другого типу.

На А і Б: 1 – закінчення волокон вестибулярного нерва, 2 – закінчення волокон вестибулярних ядер, 3 – кіноцилій, 4 – стереоцилії, 5 – тіло клітини, 6 – ядро клітини, 7 – філаменти, що пов'язують цилії між собою.

**Зрушення волосків в бік стереоцилій супроводжується закриттям  $Na^+$  каналів і гіперполяризацією, що призводить до зниження частоти імпульсної активності в складі волокон вестибулярного нерва.**



**Рис.12.26. Збуджуючі й гальмівні реакції, котрі виникають у залежності від напрямку відхилення волосків рецепторних клітин.**

1 - деполяризація, 2 - гіперполяризація, 3 - розряд спокую, 4 - збудження, 5 – гальмування.

При дії лінійних прискорень, як у вертикальному напрямку (рух у ліфті, у літаку, на парашуті), так і горизонтальних (поїздка в автомобілі, на потязі), зрушення отолітової мембрани відбувається порізному. Але завдяки підвищеній її густині, у порівнянні з ендолімфою, рух отолітової мембрани завжди відстає в часі від руху ендолімфи як на початку руху, так і з його припиненням. Саме цей механізм і викликає відхилення волосків рецепторних клітин.

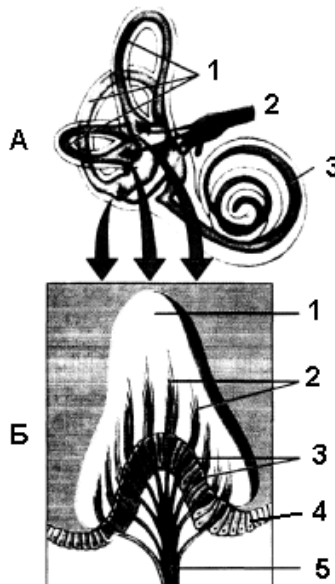
Слід зауважити, що в кожній макулі є клітинні

“поляризації”, тобто одні стимулюються від руху голови вперед, другі при руху голови назад, а треті – у боки. Це призводить до того, що при різних рухах голови виникають різні моделі збудження, що спрямовані від макул до ЦНС, де відбувається їх оцінка.

### Структурно-функціональні особливості рецепторного апарату півколових каналів

У лабіринті від маточки відходить 3 півколових канали (Canales semicirculares). Кожний має вузьку частину й ампулоподібне розширення. Ампули всіх трьох півколових каналів обернені до маточки. Ампули латерального каналу, як і переднього вертикального, розташовані спереду, а заднього вертикального - ззаду. Вертикальні канали між собою утворюють літеру V. ний з них нахилений на 45°; один наперед, другий на-Горизонтальний канал лежить на 30° вище горизонтальної площини. Отже, рецептори каналів запечують оцінку в трьох площинах - горизонтальній, сагітальній і фронтальній. Рецепторний апарат півколових каналів розташований в ампулах на гребінцях (crista ampullaris), у вигляді горбиків (cupula terminalis) і тому зветься купулярний апарат. Він містить такі ж клітини, як і статолітовий апарат (чутливі волоскові клітини).

Верхня частина купули також має желеподібну консистенцію, але густина її близька до густини ендолімфи. Принциповою відмінністю є відсутність кристаликів кальциту. У желеподібну речовину занурені кіноцилії і стереоцилії. Колбоподібні клітини розташовані в центрі гребінців, циліндричні - по периферії. До закруглених основ клітини підходять закінчення вестибулярного нерва. Між рецепторними клітинами є підтримуючі.

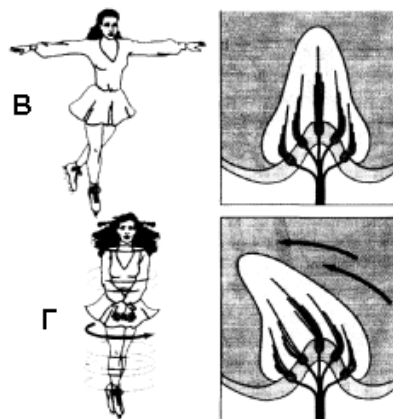


Кож-  
зад.  
без-

### Механізм збудження рецепторного апарата ампул

Оскільки желеподібна мембрана має таку ж густина, ендолімфа (кристаликів кальциту немає), механізм збудження рецепторного апарата ампул відрізняється від го в статолітовому апараті. Цей рецепторний апарат збуджується лише при створенні кутових або обертальних прискорень, відповідно розташування каналів у взаємоперпендикулярних площинах (рис. 12.27).

Рецепторний апарат має певну морфологічну орієнцію. У горизонтальних каналах кіноцилії розташовані ближче до утрікулюса, або маточки (рис. 12.28), а у вертикальних далі від утрікулюса. У стані спокою (до обертання), коли кутові прискорення відсутні, разом з головою рухається і купула.



як й  
збу-  
так-  
таль-  
трьох  
та-  
вер-  
тан-

**Рис. 12.27. Будова ампулярного рецепторного апарата та його функціональне значення.**

**А – загальний вид:** 1 – півколові канали, 2 – вестибулярний нерв, 3 – завитка.

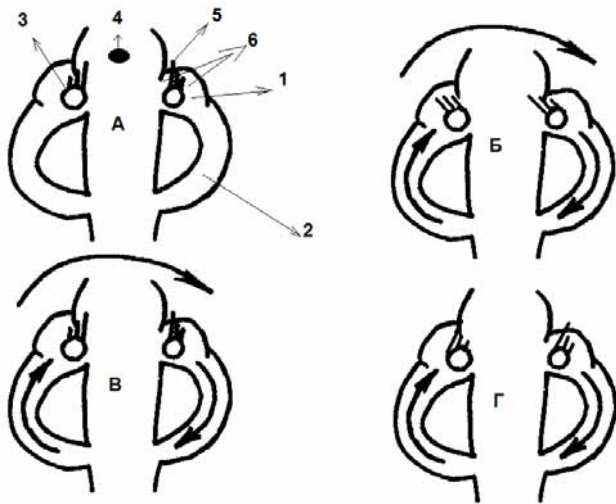
**Б – будова ампулярного апарата:** 1 – купула,

2 – волоскові сенсорні клітини, 3 – підтримуючі клітини, 4 – недиференційовані клітини, 5 – волокна вестибулярного нерва.

**В – ампулярний рецепторний апарат у стані спокою.**

**Г – ампулярний апарат при збудженні за рахунок кутових прискорень.**

У перші частки секунди після початку обертання ендолімфа залишається нерухою в силу інерції. Купула, яка почала рухатися, наштовхується на нерухому ендолімфу, що викликає відхилення волосків у бік, протилежний обертанню.



**Рис. 12.28. Механізм збудження горизонтальних каналів.**

1 – ампула правого півколового каналу, 2 – вузька частина півколового каналу, 3 – рецепторна клітина, 4 – утрикулус, 5 – кіноцилій, 6 – стереоцилії.

**А.** Стан спокою.

**Б.** З початком обертання людини праворуч, разом з головою обертається праворуч і купула. Ендолімфа в перші частки секунди залишається нерухою в силу інерції. Купула, яка почала рухатися, наштовхується на нерухому ендолімфу, що викликає відхилення волосків ліворуч, тобто в бік, протилежний обертанню.

**В.** Рівномірне обертання. Купула й ендолімфа рухаються з однаковою швидкістю; волоски повертаються у вихідне вертикальне положення. Немає ні збудження, ні гальмування.

**Г.** Повна зупинка. Разом із головою зупиняється купула, у той час як ендолімфа, знов-таки, у силу інерції

продовжує рухатись. Це викликає зрушення волосків у бік обертання.

Ендолімфа в півколових каналах, розташованих у горизонтальній площині, до початку обертання, нерухома, а у вертикальних каналах рухається з рівномірною швидкістю; отже подразнення немає. Для подразнення рецепторного апарату горизонтальних каналів обстежувана людина повинна сісти так, щоб голова була нахилена донизу на  $30^\circ$ , (тоді горизонтальні канали розташовуються фактично горизонтально). Обертання проводиться навколо горизонтальної осі.

**При обертанні праворуч** (праворуч рухатиметься голова, а разом і гребінець горизонтального каналу). Ендолімфа, у силу інерції, у перші частки секунди залишається нерухою. Це призводить до того, що гребінець наштовхується на нерухому ендолімфу й відхиляється ліворуч, тобто в бік, протилежний напрямку обертання (див. рис. 12.28). Оскільки обертання відбувається праворуч, а кіноцилії розташовані ближче до маточки, то відхилення купули спричинить деполаризацію, оскільки волоски зрушуються лише в бік кіноцилія, тобто **утрикулопетально**. Але це буде лише однобічно, (тільки в правому півколовому каналі); у каналі протилежної сторони (лівому) кіноцилії відхилятимуться в бік стереоцилії, що спричинить гальмування.

Далі у рецепторному апараті „збудженого каналу” події розвиваються подібно тому, як це відбувається в статолітовому апараті. У рецепторних клітинах виділяється медіатор, а в закінченнях волокон вестибулярного нерва виникає ГП, котрий при досягненні КРД викликає потенціал дії (ПД). Викликані потенціали дії розповсюджуються волокнами вестибулярного нерва. У той самий час у другому (лівому) горизонтальному півколовому каналі створюється протилежний стан, оскільки зрушення волосків відбувається в бік стереоцилії, тобто **утрикулофугально**. У волоскових клітинах виникає гіперполяризація і тому потенціал дії у волокнах лівого вестибулярного нерва не виникає, що, у свою чергу, призведе до зменшення частоти ПД у вестибулярному нерві.

При продовженні обертання, після припинення дії інерційних сил, купула правого горизонтального півколового каналу, разом з ендолімфою, відновлює вихідне положення, властиве стану спокою, тобто починає рухатися разом з ендолімфою, а волоски займають центральне положення. Тому подразнення ампулярного апарату припиняється.

При зупинці обертання, купула разом з головою зупиняється, а ендолімфа, знов-таки, у силу інерції, продовжує деякий час рухатись. Це викликає в правому й лівому горизонтальних каналах протилежні зміни. У лівому каналі волоски зрушуються в бік кіноцилія, що викликає деполаризацію і збудження. У правому буде гіперполяризація і пригнічення активності. Відповідно частота ПД зросте в лівому вестибулярному нерві, а в правому зменшиться.

На відміну від горизонтальних каналів, у вертикальних каналах збудження виникає при утрикулофугальному зрушенні волосків, а гальмування – при утрикулопетальному, оскільки в них ближче до утрикулуса знаходяться стереоцилії.

## Провідниковий і корковий відділи вестибулярної сенсорної системи

ПД, які генеруються в закінченнях волокон вестибулярного нерва, розповсюджуються в його складі до ганглія Скарпа. Там знаходяться тіла перших нейронів. Їх центральні відростки досягають довгастого мозку з обох боків і закінчуються у вестибулярних ядрах своєї сторони, де закладені тіла другого нейрона. Вестибулярні ядра – перший рівень центральної нервової системи, в якому іде обробка інформації про

рухи, або зміну положення тіла в просторі. Вестибулярні ядра створюють бульбарний вестибулярний комплекс. З кожного боку чотири вестибулярних ядра: латеральне – Дейтерса, медіальне – Швальбе, верхнє – Бехтерева, нижнє – Роллера. Центральні відростки тіл других нейронів, закладених у вестибулярних ядрах, прямують до таламуса (до третього нейрона). Тут утворюється два шляхи: перший – **прямий, вестибуло-таламічний**, перемикається через дорсо-медіальну частину (nucleus ventro-postero-medialis), **другий – непрямий, вестибуло-церебелло-таламічний**, проходить через медіальну частину (nucleus ventralis lateralis).

Існує думка, що у людини центри, до яких надходить інформація від вестибулорецепторів, розташовані в середніх частинах середньої та верхньої скроневих звивин, що відповідає ділянці С<sub>m</sub>-2. Саме в корі цієї ділянки забезпечується оцінка стану рівноваги, положення тіла й голови та їх рухів у просторі. Відбувається усвідомлення схеми тіла. Це можливо завдяки інтеграції імпульсів, що надходять до кори великих півкуль не лише від вестибулярного апарата, а й від рецепторів шийних м'язів. Імпульси лише від вестибулярного апарата не можуть забезпечити точне уявлення про положення тіла в просторі, тому, що кут повороту голови не завжди відображає відповідне положення тіла.

### **Додаткові зв'язки вестибулярних ядер з іншими центрами**

Корекція положення тіла та голови після надходження імпульсів від вестибулорецепторів до вестибулярних ядер забезпечується за рахунок чисельних зв'язків їх з іншими центрами головного й спинного мозку.

**Вестибуло-спинальна система.** Вестибулярні ядра Дейтерса, отримуючи імпульси від статолітового апарата, через **латеральний вестибуло-спинальний тракт** надсилають команди до альфа- і гамма-мотонейронів спинного мозку. При цьому активуються м'язи-розгиначі й гальмуються мотонейрони, пов'язані зі згиначами. Саме вестибуло-гамма-мотонейронні зв'язки забезпечують швидкі, невідкладні термінові рухові реакції.

*Друга частина шляху – медіальний вестибуло-спинальний тракт*, започаткований від ядер Швальбе, отримуючи інформацію від рецепторів півколових каналів, закінчується на мотонейронах шийного відділу спинного мозку. Ці зв'язки важливі для організації співвідношення в положенні голови та тулуба, оскільки за рахунок рухомості шиї воно не завжди має стабільне положення. Латеральний шлях має збуджувальний вплив, а медіальний як збуджуючий, так і гальмівний.

Вестибулярні ядра однієї сторони мають зв'язки з такими протилежного боку, що є необхідним для узгодження рухових актів обох сторін.

**Вестибуло-мозочкова система.** Виключне значення мають двобічні зв'язки вестибулярних ядер з мозочком, особливо флокуло-нодулярною часткою (архіцеребелумом). Аферентні зв'язки від вестибулярних ядер прямують до мозочка, еферентні, церебелофугальні – до вестибулярних ядер. Головне функціональне спрямування їх є гальмівним стосовно лабіринтних та міотатичних рефлексів. *Переконливою ілюстрацією такої ролі мозочка є рухові розлади, які виникають при його ураженнях (атаксія, астазія, дистонія, спонтанний ністагм), як наслідок надмірного збудження вестибулярних ядер.*

**Вестибуло-окулярна система.** Зв'язки ядер Бехтерева з ядрами III, IV, VI пар черепних нервів та РФ обумовлюють рухові реакції очних яблук при збудженні вестибулярного апарата. Завдяки цим зв'язкам вестибулярна система відіграє суттєву роль у регуляції рухів очей, що важливо для підтримки стабільності зображення на сітківці ока.

**Вестибуло-ретикулярна система.** Ядра Роллера через зв'язки з ретикулярною формацією стовбура мозку й опосередковано, через ретикуло-спинальні полісинаптичні шляхи, можуть забезпечувати вплив не тільки на соматичні, але й на автономні функції організму. Останнє, зокрема, за рахунок зв'язків з ядром блукаючого нерва.

Вплив на автономні функції може здійснюватися також за рахунок зв'язків вестибулярних ядер із гіпоталамусом – вищим підкорковим вегетативним центром.

### **Реакції організму при подразненні вестибулярних ядер**

Як наслідок зв'язків з іншими центрами ЦНС вестибулярних ядер, при їх подразненні можуть виникати своєрідні комплекси реакцій:

- вестибуло-сенсорні
- вестибуло-моторні
  - а) з боку тулуба та кінцівок
  - б) з боку очних яблук
- вестибуло-автономні

**Вестибуло-сенсорні реакції** супроводжуються відчуттям запаморочення при подразненні вестибулярних ядер (хоча це можливо й з інших причин, наприклад, у зв'язку з перерозподілом крові при швидких змінах положення тіла). Після припинення обертання в кріслі Барані ендолімфа в півколових каналах

у здорової людини продовжує рухатись, що призводить до розбалансування між зоровими подразненнями від оточуючих нерухомих предметів і вестибулярними подразненнями протягом 25-30 с (при надмірній збудливості вестибулярного апарата до 35-90 с). Проявом вестибуло-сенсорних реакцій можуть бути також нудота, потемніння в очах.

### **Вестибуло-моторні реакції**

Чисельність зв'язків вестибулярних ядер з багатьма руховими центрами нервової системи забезпечує підтримку положення тіла, тону м'язів, а також рухів очних яблук. На вертикальну позу та ходьбу впливає головним чином статолітовий апарат. При інтенсивному його подразненні виникають рухові реакції у вигляді статичних та статокінетичних рефлексів, котрі викликають перерозподіл м'язового тону та зміну рухів (рефлекси випрямлення, ліфту). Після обертання в кріслі Барані, завдяки підсиленню тону розгиначів, обстежуваний „виїжджає” з крісла. При цьому виникають реакції відхилення тулуба та голови назад, порушується ходьба. Усі ці реакції є наслідком зміненої взаємодії ядер вестибулярної сенсорної системи з руховими центрами (спинним мозком, стовбуром, мозочком).

Особливим типом рухів є **вестибуло-окуло-моторні реакції** або **ністагм**. Слово „ністагм” – від грецького „nystagma”, що означає в перекладі „сон”, „дрімота”. Під час сну періодично спостерігаються рухи очних яблук. Мабуть звідси й пішла назва. Ністагм полягає в ритмічних чергуваннях протилежно спрямованих повільних і швидких рухів очних яблук, котрі виникають при подразненнях вестибулярних ядер (прямих чи через рецептори півколових каналів рефлекторно), а також зорових рецепторів. Ністагм після обертання в кріслі Барані зветься **післяобертовим**. Саме за цією реакцією оцінюється ністагм як показник збудливості вестибулярного апарата в медичній практиці.

Ністагм складається з двох компонентів – **повільного**, спрямованого у бік, протилежний напрямку руху, і **швидкого** – у напрямку руху. **Оцінку здійснюють за швидким компонентом**.

Дослідження ністагму має велике практичне значення при професійному відборі (до льотного або морського складу), а також у клініці отоларингології та нервових хвороб.

Вестибулярний післяобертаний ністагм буває горизонтальним, вертикальним та ротаторним.

За сучасними уявленнями ністагм спрямований на забезпечення не стільки функцій вестибулярного апарата, скільки на обслуговування окорухової системи. Зоровий аналізатор не може самостійно забезпечити оцінку руху об'єктів. Тому зорова сенсорна система потребує додаткової інформації про систему координат, у рамках якої починається рух, про його траєкторію та про завершення руху. Цю інформацію забезпечують вестибулярні рецептори та пропріорецептори шиї (рецептори м'язів, зв'язок, суглобів шийних хребців). Окорухова система має вхід, тобто пусковий сигнал (це аферентація від сітківки) та вихід - команди від рухових центрів на окорухові м'язи та м'язи шиї.

Таким чином, вестибулярна аферентація є вторинною по відношенню до аферентації від сітківки та м'язів; тому в ізольованому вигляді не може визначати рухів очей. Стосовно окорухової системи слід вести мову не про вестибуло-окулярні реакції, а про окуло-вестибулярні взаємодії в процесі організації дорсо-окуло-сенсорних реакцій.

**Вестибуло-автономні реакції** у зв'язку з надмірним збудженням вестибулярного апарата отримали назву хвороби руху або **кінетозів**. Серед проявів є зміни частоти серцевих скорочень, тону судин, артеріального кров'яного тиску, частоти дихання, потовиділення. Також може підсилюватися моторика шлунково-кишкового тракту і, як наслідок, виникати блювота. Такі реакції обумовлені наявністю зв'язків вестибулярних ядер через ретикулярну формацію з автономними центрами стовбура, зокрема з ядром блукаючого нерва, а також з гіпоталамусом.

Кінетози можуть виникати й на морі під час шторму від хитавиці (бортової, кілевої, вертикальної) і в такому разі зветься **морською хворобою**. Якщо такі стани виникають під час польоту в літаку, то зветься **висотною хворобою**. У деяких людей, при надмірній збудливості вестибулярного апарата, явища кінетозу можуть відзначитися навіть під час їзди в наземному транспорті.

У космонавтів при першому перебуванні в космосі також є прояви **космічної хвороби**: нудота, блювота та інші. Через три-чотири доби вони проходять, але повертаються знову в умовах земного тяжіння, що пов'язано з підсиленням гравітації.

### **Адаптація вестибулярної сенсорної системи**

Як вже було зазначено, здатність вестибулярної сенсорної системи до адаптації низька. Однак доведено, що у 2/3 волокон вестибулярного нерва, внаслідок тривалого подразнення з кутовими прискореннями, спостерігається зменшення частоти ПД, тобто певна адаптація можлива. Завдяки тренуванню деяка адаптація спостерігається в моряків, пілотів, спортсменів, космонавтів, акробатів, балерин.

Разом з тим відомо, що у 5% здорових людей адаптації не відбувається, незважаючи на тренування.

Для полегшення автономних розладів, пов'язаних з подразненням вестибулярного апарата, рекомендовано ряд фармакологічних засобів (аерон, дімедрол, діменгідринат та ін.).

# Лекція 28. СМАКОВА СЕНСОРНА СИСТЕМА. НЮХОВА СЕНСОРНА СИСТЕМА

## Смакова сенсорна система

**Вступ.** Смак та нюх тісно пов'язані між собою відчуття, оскільки аромат їжі складається з її комплексного сприйняття за участю цих двох сенсорних систем. В основі смакового відчуття, як і нюхового, лежить вплив хімічних речовин зовнішнього середовища. На смакову систему діють хімічні речовини розчинені у воді та інших рідинах, а на нюховий аналізатор – газоподібні речовини, а також тверді частинки, розпилені в повітрі. Ці сенсорні системи еволюційно найдревніші, але ще мало вивчені.

**Смакові рецептори** (СР) є екстерорецептивними, контактними, хеморецептивними, вторинно-чутливими, їм властива адаптація. СР забезпечують сприйняття й аналіз смакових відчуттів, котрі виникають під впливом харчових та інших речовин, що надходять до ротової порожнини. **Смак – це відчуття, що виникає під впливом розчинених в рідині речовин, що діють на рецептори, розташовані в ротовій порожнині.** Головним органом, на якому знаходяться смакові рецептори, є язик. Але смакові рецептори можуть знаходитись також на піднебінні (про це свідчить погіршення смакових відчуттів у людини з протезом зубів верхньої щелепи, які закривають піднебіння), глотці, мигдаликах, надгортаннику (у дітей).

### Значення смакової сенсорної системи

1. Забезпечує аналіз якості їжі, перевірку її на придатність до вживання.
2. Подразнення смакових рецепторів спричиняє рефлексорне виділення слини, тому сприяє травленню, зокрема жуванню, ковтанню, виділенню шлункового та підшлункового соків.
3. Має захисне значення, забезпечує розчинення слиною різних речовин, а також сприяє “відмиванню” язика.
4. Смак має значення для отримання задоволення від їжі.
5. Слід пам'ятати про значення цієї системи в діагностиці захворювань, оскільки порушення смакової чутливості може свідчити про патологічні зміни й не тільки в ротовій порожнині.

Нормальна смакова чутливість – **нормогевзія**, знижена – **гіпогевзія**, підсилена – **гіпергевзія**, відсутність такої – **агевзія**. Викривлення смакової чутливості називається **парагевзія**.

Ще Арістотель висловив думку про 8 головних смакових відчуттів: солодкого, солоного, гіркого, кисло-го, маслянистого, гострого, терпкого, в'яжучого. У 1961 р. Хеннінг встановив існування чотирьох (первинних) основних типів смакового відчуття: солодкого, солоного, гіркого, кислого. В останній час виділяють ще металевий і лужний смакові відчуття. Ікеда виділив глютаміновий смак – “умами” (яп.) або чарівний, такий, що нагадує смак курячого бульйону. На сьогодні існує думка про прості - ті, що запропонував Хеннінг, а також складні смакові відчуття. Складні відчуття виникають завдяки комплексному впливу простих і, крім того, як наслідок сумарних подразнюючих впливів на температурні, тактильні, нюхові та больові рецептори.

Відчуття 4 основних видів смаку викликається під впливом різних речовин:

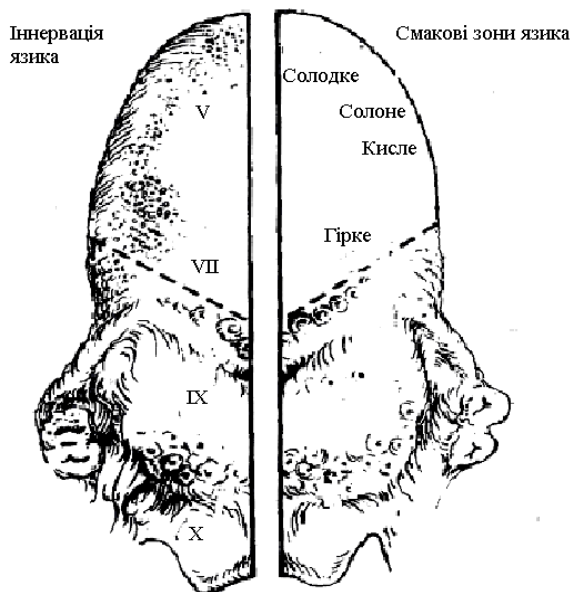
- а) відчуття солодкого – при дії цукрів, деяких спиртів, амінокислот;
- б) відчуття солоного - при дії іонів  $\text{Na}^+$ ;
- в) відчуття кислого – при дії кислот, іонів  $\text{H}^+$ ; інтенсивність відчуття кислого знаходиться в прямій залежності від концентрації  $\text{H}^+$ ; при однакових значеннях рН слабкі кислоти більш ефективні;
- г) відчуття гіркого – при дії хініну, полину, нікотину, кофеїну, а також сполук  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  (за рахунок катіону).

### Структурно-функціональна характеристика периферійної частини смакової сенсорної системи

**Язик** являє собою поліфункціональний м'язовий орган, у якому виділено тіло, корінь та кінчик. На дорсальній поверхні язика містяться сосочки з рецепторами. Їх є 4 типи:

1. **Грибоподібні** – розташовані на кінчику та на бокових частинах дорсальної поверхні язика. Їх небагато, вони мають темно червоне забарвлення та сприймають здебільшого **солодке** (рис. 12.29).
2. **Жолобоподібні** (бокалоподібні) - масивні сосочки, розташовані біля кореня язика у вигляді латинської літери “V”. Забезпечують відчуття **гіркого**.
3. **Листоподібні** – розташовані на краях язика у вигляді 3-8 паралельних складок. Забезпечують сприйняття **кислого та солоного**.
4. **Ниткоподібні** - розташовані по всій поверхні язика й надають йому бархатистості. Забезпечують

тактильну чутливість.



**Рис. 12.29. Розміщення смакових рецепторів та іннервація язика.**

У складі сосочка міститься до 10000 смакових цибулин або бруньок. Бруньки розташовані перпендикулярно до пласту епітелію (рис. 12.30), а їх базальна частина лежить на мембрані, по котрій проходить капіляр.

**Смакова брунька** містить до 80 клітин 3-х типів:

1. Базальні клітини, розташовані в основі бруньки. Вони є матеріалом для утворення рецепторних клітин.
2. Опорні клітини, розташовані по краях бруньки.
3. Смакові або рецепторні клітини. Їх нараховується від 2 до 6 в кожній бруньці.

Довжина, як і діаметр бруньки має 70 мкм.

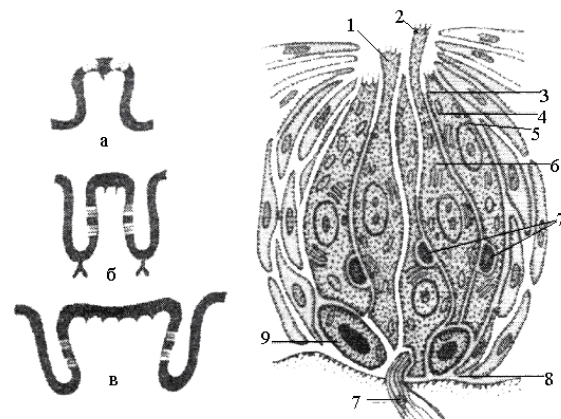
Смакові клітини відкриті за допомогою методу прижиттєвої мікроскопії (1868 р.). Вони різні за формою і являють собою різні стадії розвитку смакової клітини. На апікальному кінці смакової клітини розташовані мікрівійки та мікрворсинки,

котрі випинаються назовні через пору бруньки (див. рис.12.30).

**Рис. 12.30. Будова смакових сосочків та ультраструктура смакової бруньки.**

а – грибоподібний сосочок, б – листоподібний сосочок, в – жолобоподібний сосочок, 1 – смакова ямка, 2 – апарат мікрворсинок, 3 – пігментна гранула, 4 – мітохондрії, 5 – підтримуюча клітина, 6 – рецепторна клітина, 7 – нервові закінчення, 8 – базальна мембрана, 9 – базальна клітина.

Кожна рецепторна клітина має 30-40 мікрворсинок. Їх довжина складає 1-2 мкм, а діаметр – 0,1-0,2 мкм. Припускають, що вони відіграють важливу роль у збудженні рецепторної клітини; у них знаходяться активні зони, які вибірково сприймають адсорбовані речовини. В основі клітин є пухирці з медіатором. До цієї частини рецепторних клітин підходять аферентні волокна. Кожну бруньку іннервують близько 50 нервових волокон.



### Механізм збудження смакових рецепторних клітин

Взаємодія смакових клітин з молекулами стимулюючих речовин відбувається на рівні мембрани мікрворсинок. Стимулюючі речовини взаємодіють з хеморецептивною субстанцією, відбуваються конформаційні зміни, що призводять до відкриття  $\text{Na}^+$  каналів і деполяризації мембрани мікрворсинок рецепторних клітин. Як наслідок, виникає рецепторний потенціал, який викликає виділення медіатора з рецепторної клітини й дію цього медіатора на закінчення чутливих нервів. В останніх під впливом медіатора виникає ГП, який при досягненні КРД перетворюється на ПД.

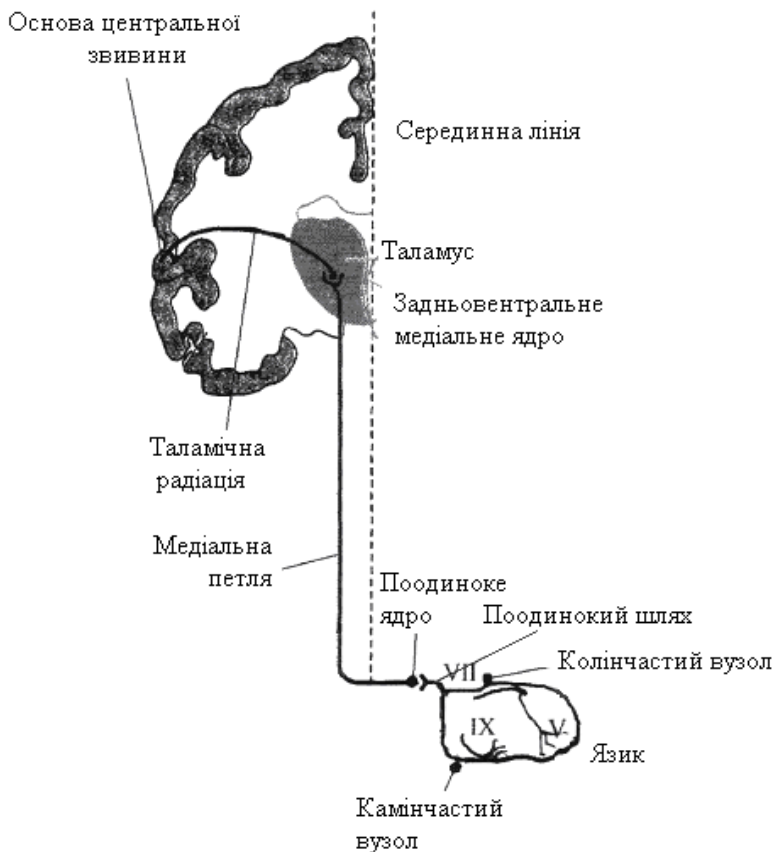
### Провідниковий та корковий відділи смакової сенсорної системи

Від передніх двох третин язика відходить **язиковий нерв** (n. lingualis), який в подальшому приєднується до барабанної струни (n. chorda tympani) та **лицьового нерва** (n. facialis). **Тіло першого** нейрона розташоване у колінчастому вузлі (g. geniculi), звідти імпульси прямують по лицьовому нерву до довгастого мозку, а саме до ядра **поодинокого тракту** (n. tr. solitarius). Від задньої третини язика імпульси надходять по волокнах язикоглоткового нерва (n. glossopharyngeus). **Тіло першого нейрона** розташоване в **каменистому вузлі** (g. petrosus). Звідти імпульси проводяться до ядра **поодинокого тракту** (до тіла другого нейрона). Далі після часткового перехресту, шляхи проходять до тіла **третього нейрона**, закла-

деного в **задньовентральному медіальному ядрі таламусу** - для смакової рецепції і в **задньовентральному латеральному ядрі** - для температурної та тактильної чутливості.

З таламусу імпульси проводяться до **постцентральної звивини** (g. postcentralis) у проєкції язика (рис. 12.31).

Частина імпульсів вступає до оперкулярної кори скроневої частки й парагіпокампальної звивини, гіпоталамусу, мигдалини. Ці зв'язки забезпечують інформацією лімбічну систему.



**Рис. 12.31. Схема смакових шляхів.**

V - язиковий нерв, VII - лицьовий нерв, IX - язикоглотковий нерв.

### **Пороги смакового відчуття. Адаптація**

Пороги смакової чутливості поділяють на два типи:

1) **Пороги виникнення смакового відчуття, тобто мінімальне смакове подразнення, здатне викликати відчуття смаку.**

2) **Пороги розрізнення – мінімальне смакове подразнення, здатне забезпечити впізнавання смакового відчуття.**

Зрозуміло, що перші нижчі за другі. У різних людей вони різні. Пороги залежать від стану організму (голод, вагітність, вік тощо). Найбільша чутливість смакових рецепторів спостерігається надше. Після прийому їжі збудливість рецепторів знижується внаслідок рефлекторних впливів зі слизової шлунка при подразненні харчовими грудочками. Це **гастролінгвальний рефлекс**. Смакові рецептори в такому разі відіграють роль ефекторів.

Пороги смакового відчуття у людей похилого віку зростають. Залежать

вони й від поверхні подразнення; при меншій поверхні – збільшуються і навпаки. Залежать величини порогів і від смакової речовини. Найнижчі пороги на гіркі речовини. Це й зрозуміло, оскільки саме серед гірких речовин найчастіше зустрічаються отрути, тому й важливо їх розрізнити при меншій концентрації. Пороги для солодкого й солоного майже однакові.

На характер смакових відчуттів впливають не тільки нюхові, але й температурні та тактильні подразнення. Оптимальні межі для смакової чутливості знаходяться в межах від 20 до 38 С.

### **Адаптація смакової системи**

Якщо смакова речовина діє достатньо довго – виникає адаптація до неї, тобто пороги зростають, а чутливість зменшується. Ступінь адаптації залежить від концентрації смакової речовини. Найбільш повільна адаптація до гіркого та кислого, більш швидка – до солодкого та солоного. При здійсненні адаптації до однієї речовини, може змінитись чутливість до дії інших речовин. Наприклад, адаптація до гіркого призводить до зменшення чутливості щодо кислого та солоного.

## **Нюхова сенсорна система**

**Нюхова сенсорна система (НСС) – це структурно-функціональний комплекс, який забезпечує сприйняття та аналіз запахів.**

Значення НСС для людини:

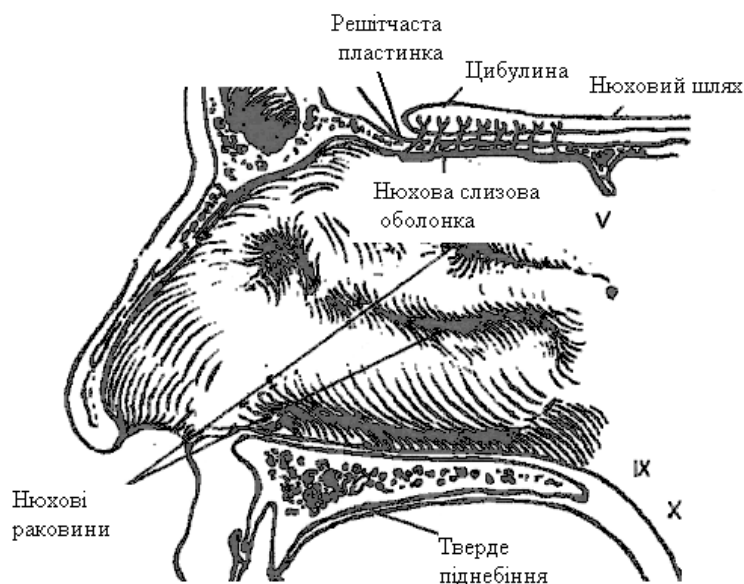
- забезпечує рефлекторне збудження травного центру;

- забезпечує захисну дію з розпізнаванням хімічного складу середовища, у якому перебуває організм;
- підвищує загальний тонус нервової системи (особливо приємні запахи);
- приймає участь в емоційній поведінці;
- відіграє захисну роль, включаючи рефлекси чихання, кашлю та затримку дихання (при вдиханні парів нашатирного спирту);
- залучається до формування смакового відчуття (при сильному нежиті їжа втрачає смак);
- у тварин вона забезпечує ще й пошук їжі.

Першу класифікацію запахів склав Еймур з урахуванням джерела походження: камфорний, квітковий, мускусний, м'ятний, ефірний, їдкий, та гнилісний. Для сприйняття запаху пахуча речовина повинна мати дві властивості: бути розчинною і легкою. Напевне тому запахи краще сприймаються у вологому повітрі й при його русі (перед дощем).

Нормальне сприйняття запаху називається **нормоосмією**, відсутність – **аносмія**, знижене сприйняття запаху – **гіпоосмія**, підсилення – **гіперосмія**, порушення – **дизосмія**.

Слід підкреслити, що одні речовини викликають максимальну реакцію, інші – слабку, а решта – гальмування рецепторних клітин.



**Рис. 12.32. Схема нюхової слизової оболонки.**

V - трійчастий нерв, IX - язикоглотковий нерв, X - блукаючий нерв.

### **Структурно-функціональна характеристика периферійної частини нюхової сенсорної системи**

Нюхові рецептори є екстерорецептивними, хеморецептивними, первинно-чутливими, їм властива спонтанна активність та здатність до адаптації.

Нюхові рецептори "заховані" у слизовій оболонці носа біля носової перегородки (рис. 12.32) у вигляді острівців з площею близько 240 мм<sup>2</sup>. Загальна площа нюхового епітелію досягає 10 см<sup>2</sup> даху носової порожнини.

У нюховому епітелії знаходиться приблизно 10-20 млн. рецепторних клітин.

Нюховий епітелій розташований в стороні від дихальних шляхів. Тому, щоб відчути запах, необхідно прийняти глибокий вдих. У разі спокійного дихання над нюховим епітелієм проходить усього 5% повітря.

Поверхня епітелію покрита слизом, який контролює доступність до рецепторної поверхні пахучих речовин – одорантів.

**Нюхова клітина** має центральний паросток – аксон і периферійний – дендрит. На кінці дендрита є потовщення – булава. На поверхні булав розташовані мікроворсинки (10-20) діаметром до 0,3 мкм і довжиною до 10 мкм. Саме завдяки ним поверхня нюхового епітелію значно збільшується і її площа може перевищувати у декілька разів площу тіла. Нюхова булава є цитохімічним центром нюхової клітини. Нюхові клітини постійно відновлюються. Їх життя триває два місяці. Нюховим клітинам властива постійна спонтанна активність, котра модулюється дією одорантів. Крім рецепторних клітин у нюховому епітелії є опорні та базальні клітини (рис. 12.33). Дихальна ділянка носа, де відсутні нюхові клітини, отримує закінчення трійчастого нерва (n. trigeminus), котрі також можуть реагувати на запах (нашатирний спирт). У сприйнятті деяких запахів приймає участь також язикоглотковий нерв (n. glossopharyngeus). Тому нюх повністю не зникає навіть після перерізи нюхового нерва з обох боків.

## Механізм збудження нюхових рецепторних клітин



Рис. 12.33. Будова нюхового епітелію.

2. З другої точки зору – унаслідок взаємодії одоранта з хеморецептором активізується аденілатциклаза, яка каталізує цАМФ; останній забезпечує вплив на відкриття  $\text{Na}^+$ -каналів. У решті процесів механізм співпадає з першою концепцією.

У 2004 році американські вчені Аксель та Бак отримали Нобелівську премію за відкриття сімейства генів, які виробляють протеїни, необхідні для відчуття запахів. Вони встановили, що нюхова система функціонує за комбінаторним принципом розпізнавання запахів та переробки інформації. Це можливо за допомогою комбінації рецепторів, що дозволяє розпізнавати до 10 тисяч ароматів, хоча рецепторів лише 1000. Це можливо тому, що кожний одорант діє на багато рецепторів, а кожний рецептор активується багатьма одорантами.

## Провідниковий та мозковий відділи нюхової сенсорної системи

Шляхи нюхової сенсорної системи, на відміну від інших, не проходять через таламус. **Тіло першого нейрона представлено рецепторною нюховою клітиною, як первинночутливого рецептора.** Аксони цих клітин утворюють групи з 20-100 волокон. Вони складають нюховий нерв, який прямує до **нюхової цибулини**. Там закладено **тіло другого нейрона - мітральної клітини**. У нюховій цибулині існує топічна локалізація нюхового епітелію. У складі аксонів мітральних клітин імпульси прямують до гачка, тобто до **грушоподібної або периамігдаллярної кори**. Частина волокон досягає переднього гіпоталамусу й мигдалеподібного ядра та інших відділів.

При дії різних запахів у нюховій цибулині змінюється просторова мозаїка збуджених та загальмованих клітин. Це відображається в специфічності електричної активності. Таким чином, характер електричної активності залежить від особливостей пахучої речовини.

Вважають, що для збереження нюхової функції достатньо нюхових цибулин. Суттєва роль переднього гіпоталамусу, його подразнення спричиняє принюхування. Завдяки зв'язкам нюхового мозку з лімбічною корою (гіпокампом), мигдалеподібним тілом, гіпоталамусом забезпечується нюховий компонент емоцій. Таким чином, у нюховій функції приймає участь велика кількість центрів.

## Пороги нюхового відчуття. Адаптація

Розрізняють пороги встановлення наявності запаху та пороги впізнавання запаху. **Поріг нюху** (поява відчуття) визначається мінімальною концентрацією пахучої речовини, яка дозволяє встановити наявність запаху. **Поріг впізнавання** - це мінімальна концентрація пахучої речовини, яка дозволяє ідентифікувати запах. Для ваніліну, наприклад, поріг впізнавання дорівнює  $8 \cdot 10^{-13}$  моль/л. Пороги змінюються в

Було створено безліч теорій нюху. Серед них заслуговує на увагу стереохімічна теорія сформульована у 1949 році Монкріффом. Її суть полягає в тому, що нюхова система побудована з різних рецепторних клітин. Кожна з таких клітин сприймає один запах. Перевіркою було доведено, що мускусний, камфорний, м'ятний, квітковий, ефірний запахи властиві речовинам, молекули яких, як „ключ до замка” підходять до хеморецепторних субстанцій нюхових клітин. Згідно зі стереохімічною теорією, з первинних запахів можуть утворюватись усі інші за типом трьох первинних кольорів (червоного-синього-зеленого), з яких формуються всі інші.

За сучасними уявленнями (Гайтон) існує два механізми, котрі забезпечують збудження нюхових клітин.

1. Молекули пахучих речовин взаємодіють з хеморецепторними білками мембрани мікрворсинок розташованих на булаві. Внаслідок цього відбуваються конформаційні зміни, відкриваються  $\text{Na}^+$ -канали й виникає деполяризація у зв'язку з надходженням  $\text{Na}^+$  всередину клітини. Це призводить до утворення рецепторного потенціалу, який відіграє тут роль генераторного потенціалу.

залежності від ряду факторів: фізіологічного стану (у менструальний період – загострення у жінок), віку (у людей похилого віку – підвищення), від вологості повітря (зменшення у вологому середовищі), швидкості руху повітря через носові дихальні шляхи. Значно зменшуються пороги у сліпоглухих. Не зважаючи на те, що людина здатна розрізняти до 10 000 різних запахів, здатність оцінювати їх інтенсивність у неї дуже низька. Підсилення відчуття здійснюється лише в тому разі, якщо підсилення подразнення відбувається не менш ніж на 30% у порівнянні з початковим значенням.

Адаптація нюхової сенсорної системи здійснюється повільно й триває десятки секунд або хвилин. Залежить вона від швидкості руху повітря та концентрації пахучої речовини. Має місце перехресна адаптація. При тривалій дії будь-якого одоранту підвищується поріг не тільки до нього, але й для інших пахучих речовин. Чутливість нюхової сенсорної системи регулюється симпатичною нервовою системою.

Гіперосмія іноді спостерігається при гіпоталамічному синдромі, гіпоосмія – під впливом випромінювання. Нюхові галюцинації можуть супроводжувати епілепсію. Аносмія може бути викликана гіпогнадизмом.

## **Лекція 29. ВИЩА НЕРВОВА ДІЯЛЬНІСТЬ. ПРОЦЕСИ УТВОРЕННЯ ТА ГАЛЬМУВАННЯ УМОВНИХ РЕФЛЕКСІВ. ПАМ'ЯТЬ**

Умови зовнішнього середовища вимагають постійного пристосування організму до них.

Пристосувальні реакції забезпечуються рефлекторною діяльністю нервової системи. У процесі еволюції виникли міцно закріплені рефлекси, що передаються спадково, які забезпечують пристосувальні можливості організму, об'єднують і погоджують його функції.

Для здійснення пристосування організму вроджених (безумовних) рефлексів недостатньо. У людини в процесі індивідуального життя виникають якісно нові рефлекторні реакції в залежності від характеру й умов зовнішніх впливів. Такі рефлекси називаються умовними. Вони є рухомими й утворюються в разі необхідності при подразненні будь-яких рецепторних апаратів, на будь-яку діяльність організму (табл. 13.1).

Вища нервова діяльність (ВНД) - об'єднана рефлекторна функція кори півкуль і блискої підкірки головного мозку, що забезпечує пристосування людини до зовнішнього середовища – поведінка.

Нища нервова діяльність – функція центральної нервової системи, що регулює фізіологічні процеси в організмі. ВНД пов'язана з діяльністю кінцевого мозку.

Кора головного мозку постійно змінює всі процеси в організмі, пристосовуючи його до навколишнього середовища. Умовний рефлекс – один з основних механізмів діяльності кори великих півкуль.

Вагоме біологічне значення належить інстинктам. **Інстинкт** – комплекс природжених рухових актів у вигляді ланцюга послідовних дій, які реалізуються при наявності домінуючої мотивації та певної ситуації (гніздування птахів, взаємостосунки між представниками протилежної статі в шлюбний період, догляд за потомством). **Імпринтинг** – реакція слідування. Має генетично зафіксовану програму. Потрібен видимий об'єкт, що рухається. Перший з них буде сприйматись як матір (квочка для курчат).

### **Класифікація умовних і безумовних рефлексів.**

1. За полем, котре подразнюється: **екстеро-, пропріо-, інтероцептивні.**
2. За біологічним принципом: **харчові, захисні, гомеостатичні.**
3. За умовнорефлекторним ефектом (ефектором, що збуджується): **рухові, слиновидільні, виділення шлункового соку, дихальні, серцеві.**
4. **На час.** Першими виробляються в онтогенезі (пробудження дитини за декілька хвилин перед годуванням).
5. **Лабораторні (штучні) і натуральні (природні).**
6. **Інструментальні (оперантні).**
7. За часом дії умовного й безумовного подразників: **одночасні, відсутні й слідові.**
8. **Умовні ланцюгові рефлекси** – об'єднання двох або більше умовних рефлексів, вироблених на різні умовні сигнали, які здійснюються в певній послідовності. Перший подразник у цьому ряду набуває властивості запускати весь ланцюг послідовних рефлексів – динамічний стереотип.

### **Умови вироблення умовного рефлексу:**

1. Необхідно виключити сторонні подразники та домінанти, що не пов'язані з умовним рефлексом, який виробляється.

Таблиця 13.1

**Відмінності між умовними та безумовними рефлексами**

	<b>Умовні рефлекси</b>	<b>Безумовні рефлекси</b>
1	Набуті протягом життя	Вроджені, спадкові
2	Індивідуальні	Один і той же безумовний рефлекс характерний для всіх тварин даного виду
3	Здійснюються при участі кори великих півкуль.	Участь кори необов'язкова
4	Замикаються через функціонально тимчасові зв'язки	Здійснюється через анатомічно стабільну рефлекторну дугу
5	Одні згасають а інші утворюються	Стійкі й незмінні протягом життя
6	Потрібні попередні умови вироблення – підкріплення умовного подразника безумовним	Попередні умови вироблення не потрібні
7	Умовним подразником може бути будь-який фактор, для якого є рецепторне поле, тобто може бути викликаним з будь-якого рецепторного поля	Подразник повинен бути адекватним стосовно всієї рефлекторної дуги
8	Характер реакції залежить від вида підкріплення	Залежить від характеристики подразника та подразнюваних рецепторів
9	Зв'язки тимчасові	Зв'язки постійні
10	Значення сигнальне: завчасне попередження про наступну дію з передбаченням результату (прогнозування)	Значення пускове – у процесі дії подразника
11	Забезпечують більш тонке й точне пристосування до навколишнього середовища в силу його мінливості	Забезпечують збереження не тільки індивіда, але й нащадків, тобто вида в цілому

2. Попередньо необхідно погасити орієнтовну реакцію «що таке» на подразник, який планується використати в якості умовного, тобто зробити його індіферентним.

3. За фізіологічною силою безумовний подразник повинен переважати умовний.

4. Повинна бути високою збудливість центрів, які залучаються до утворення умовного рефлексу. Наприклад, при виробленні харчових умовних рефлексів тварина повинна бути голодною. Тварина повинна бути в стані неспання.

5. Тварина повинна бути здоровою.

6. Якщо за умовами досліду необхідне оперативне втручання, воно повинне бути здійснено завчасно.

7. Індиферентний подразник повинен передувати початок дії безумовного подразника на декілька секунд і діяти до тих пір, поки присутній безумовний.

8. При виробленні умовного рефлексу необхідно багаторазово поєднувати дію умовного й безумовного подразників з інтервалами в декілька хвилин.

9. Доказом того, що умовний рефлекс вироблено є відповідь на ізольовану дію умовного подразника.

10. Дослідний день необхідно завершувати обов'язковим підкріпленням умовного подразника безумовним.

**Механізм виникнення умовного рефлексу**

Умовний рефлекс виникає завдяки функціонально-тимчасовому зв'язку між групою клітин у корі головного мозку, що сприймають умовний сигнал, і групою клітин – представників безумовного рефлекса. Утворення тимчасового зв'язку між кірковими центрами – замиканням  *нової умовно-рефлекторної дуги*.

**Гальмування умовних рефлексів**

Умовні рефлекси не тільки воробляються, але й зникають при певних умовах. Під час утворення умовних рефлексів відбувається взаємодія збудження та гальмування. Ці ж процеси взаємодіють під час прояву уже сформованого умовного рефлексу.

Завдяки гальмуванню забезпечується більша відповідність реакцій організму зовнішнім умовам, тобто більш досконале пристосування до зовнішнього середовища, яке постійно змінюється.

**Гальмування – активний процес пригнічення або повного припинення збудження під впливом подразнення.** Розрізняють безумовне і умовне гальмування умовних рефлексів (табл. 13.2).

**Закон силових відносин** у діяльності кори головного мозку (закон сили та міри). Чим сильніший за біологічною силою подразник (у межах помірних), тим більшою буде відповідь. При надмірній силі умовного подразника ця залежність порушується. На подразнення надмірної сили неможливо виробити умовний рефлекс, а при його існуванні розвивається гальмування. Але перехід від збудження до гальмування відбувається в декілька стадій (**фазові стани**): зрівняльна, парадоксальна й ультрапарадоксальна перед повним гальмуванням.

Таблиця 13.2

## Короткі характеристики гальмування умовних рефлексів

Безумовне (зовнішнє)	Умове (внутрішнє)
<p><b>Зовнішнє</b> – пригнічення умовного рефлексу під впливом подразників, адресованих до інших нервових центрів, тобто зовнішніх відносно центру умовного рефлексу. Нові подразники діють одночасно з умовним. При цьому виникає орієнтувальний рефлекс «Що таке?». У людини – це відволікання уваги. Зовнішнє гальмування може бути <b>гаснучим</b> та <b>негаснучим</b> (напр. на больові подразники), <b>поза межним</b> (на надмірну силу умовного подразника, чи при несприятливих обставинах). Має захисне значення. Виникає з першого разу, властиве всім відділам ЦНС.</p>	<p><b>1. Згасання</b> – багаторазове не підкріплення умовного подразника безумовним. У людини – забування.</p> <p><b>2. Запізнення</b> – при поступовому збільшенні інтервалу між умовним сигналом і безумовним подразником відповідь затримується до часу появи безумовного подразника. У людини – вміння чекати, тактовність, показник вихованості.</p> <p><b>3. Умове гальмо</b> – виникає внаслідок багаторазового застосування без підкріплення комбінації умовного подразника з додатковим індиферентним.</p> <p><b>4. Деференціювання</b> – один із двох близьких за природою подразників не підкріплюється, а інший підкріплюється і з часом тварина реагує лише на подразник, який підкріплюється. Є основою впізнавання, розрізнення, навчання.</p>

сорної інформації. Забезпечує утримання обмеженої частини сигналів, які надходять із зовнішнього середовища. Дозволяє відтворювати й утримувати в пам'яті певну кількість інформації. Забезпечує виконання біжучих операцій мислення (арифметичні дії без калькулятора). Триває від декількох секунд до декількох хвилин. Механізм початкового етапу пов'язується з реверберацією (циркулюванням збудження) у вигляді певних просторово-часових комплексів (патернів) потенціалів дії замкненими нейронними ланцюгами, до складу яких входить лімбічна система (коло Пейпеца), нова кора.

**3. Проміжна** – передує довгостроковій.

**4. Довгострокова** (вторинна) – забезпечує збереження інформації від декількох хвилин до декількох років. Забезпечується підкріпленням (практикою).

**5. Третична** – не підлягає забуванню (своє ім.'я).

### Процеси пам'яті:

- процес фіксування інформації (мимовільний і не мимовільний; мимовільний найбільш ефективний);
- збереження слідів – центральна ланка в системі пам'яті;
- відтворення – вилучення (зчитування) інформації з системи або блоків пам'яті;
- забування – неможливість відтворити.

### Фізіологічний механізм пам'яті

**Анатомічна теорія** – запам'ятовування і збереження інформації здійснюється за рахунок утворення нових терміналів волокон, зміна їх форми, розмірів.

До організації пам'яті, як системного явища, причетні багато структур мозку: древня кора – це препіріформна кора, нюхові структури (горбик та цибулина), прозора перетинка, стара кора – закрутка пояса, гіпокамп, зубчаста фасція, мезокортекс – острівцева кора, парагіпокампальна звивина, підкіркові структури – мигдалина, гіпоталамус, переднє таламічне ядро, мамілярні тіла, ядро перетинки, вискова кора, ретикулярна формація.

**Гліальна теорія** – базується на зміні гліальних клітин, які супроводжують нейрони. Клітини глії можуть синтезувати речовини, які полегшують синаптичну передачу або підвищують збудження нейронів.

**Молекулярна теорія** – нервовий імпульс виникає під впливом зовнішнього подразника й активізує синтез РНК в нейронах.

**Біохімічна теорія** – активування ферментних процесів при утворенні медіаторів (ацетилхолін, норадреналін, серотонін, ГАМК). Для збереження і відтворення слідів інформації потрібний синтез специфічних

## Пам'ять

**Пам'ять** – *властивість центральної нервової системи сприймати, фіксувати й зберігати інформацію в закодованому вигляді з можливістю відтворення без змін.*

### Види пам'яті

**Генетична** – вроджена й **фенотипічна** – набута.

**Образна (іконічна)** – зберігання зорового, звукового «зображення».

**Емоційна** – зберігання пережитого емоційного стану.

**Словесно-логічна (семантична)** – притаманна людині.

**За тривалістю** збереження інформації пам'ять має наступні види.

**1. Недавня** (сенсорна, іконічна) – безпосередня, несловесна. Викликається звуковими, зоровими, смаковими, нюховими, руховими стимулами, які діють до 100 мс. Забезпечує утримання протягом 50-500 мс достатньо повної картини зовнішнього світу. Залежить від функціонального стану організму. Найбільш довго зберігаються зорові образи.

**2. Короткотривала** (первинна, оперативна) – формується на базі безпосереднього відбитку сен-

білків: ДНК, РНК, скотофобін. У регуляції процесів навчання і пам'яті важлива роль належить **нейропептидам** – головним чином гормонам гіпоталамо-гіпофізарного походження або їх фрагментам. У них надзвичайно висока біологічна активність, багатоплановість ефектів, у тому числі вплив на утворення, фіксування й відтворення тимчасових зв'язків. У даний час у ЦНС ідентифіковано декілька десятків нейропептидів. За участю в процесах навчання й пам'яті найбільше вивчені три їх групи.

1. АКТГ – сповільнює процес згасання й суттєво прискорює процес навчання.
2. Ендогенні опіоїди (енкефаліни та ендорфіни – усього більше 15 пептидів) – забезпечують навчання, покращують процес консолідації тимчасових зв'язків, сповільнюють згасання умовних рефлексів, у той же час встановлено погіршення вироблення реакції уникання; попереджують перевантаження мозку надлишковою та побічною інформацією, створюючи оптимальні умови для інтегративної діяльності; полегшують відтворення та усувають амнезію.
3. Вазопресин, окситоцин – причетні до консолідації та відтворення сформованих енграм пам'яті, покращують стійкість до згасання.

Нейропептиди впливають на процеси навчання і пам'яті через специфічні й неспецифічні компоненти цих процесів.

Отримані до теперішнього часу багаточисленні фактичні дані про нейрохімічні основи навчання і пам'яті поки не дозволяють однозначно відповісти на питання про те, як фіксується і зберігається інформація.

## Фізіологія сну

Зміна сну й неспання – один з проявів добового біологічного ритму організму.

З біологічної точки зору **сон – це адаптація, що пригнічує активність у період найменшої доступності їжі, зменшення коливань зовнішніх умов і погіршення умов для професійної діяльності, для тварин – зменшення небезпеки нападу, найменшій потребі в захисті.**

Значення сну – забезпечення відпочинку й відновлення енергії мозку, яка необхідна для наступного активного стану. Але це не значить, що що рівень активності мозку знижується: «Сон є спокоєм для м'язів, але не для мозку».

## Ознаки сну

1. Прикорочення активних психічних зв'язків з навколишнім світом.
2. Втрата рухової активності, цілеспрямованої діяльності з прийняттям певної пози, яка сприяє максимальному розслабленню м'язів.
3. Зміни ЕЕГ та вегетативних показників.

## Динаміка розвитку сну

1. Стадія **засипання**. При розслаблених м'язах і заплющених очах низькоамплітудний альфа-ритм. Тривалість 30 хвилин. Легке пробудження.
2. **Дрімота** протягом наступних 30 хв. В ЕЕГ альфа-веретена.
3. **Легкий сон**. В ЕЕГ одночасно з альфа-хвилями реєструються окремі високоамплітудні тета-хвилі та дельта-хвилі. Зменшується частота серцевих скорочень, артеріальний тиск, температура тіла. Дихання і скорочення серця регулярні. Просипання утруднено.
4. **Глибокий повільнохвильовий сон** (дельта-сон). Людину, яка спить, можна тільки розштовхати або розбудити сильними звуками. Подальше зменшення частоти серцевих скорочень, артеріального тиску, температури тіла.

Описані чотири стадії є **повільнохвильовою фазою сну**. Її тривалість до 60-90 хвилин. Синхронізуючими центрами є передній гіпоталамус, серединні ядра таламуса, ретикулярна формація довгастого мозку, ядра шва.

Наступна фаза – **швидкохвильова (парадоксальний, глибокий сон)**. У цю фазу ЕЕГ як у стані неспання (парадокс уже в цьому) з бета-активністю, але без поведінкових ознак неспання. Пробудження можливе від шелесту, але не від сильних подразнень (парадоксальність і в цьому). Перша фаза парадоксального сну триває триває 6-10 хвилин з наступною заміною повільно хвильовим сном. Наступні цикли наступають через кожні 60-90 хвилин. Усього за ніч таких циклів 4-5. З часом цикли продовжуються до 140 хвилин при збільшенні тривалості парадоксальної фази до 20-30 хвилин.

У плода сон головним чином парадоксальний. У новонароджених парадоксальний сон складає 60-100% від усієї тривалості сну, у 25-річних – 25%, у дорослих – 20%, у 50 років – 10%.

Парадоксальний сон ще називають **REM-сон**, оскільки в цей час виникають швидкі рухи очей (Rapid Eye Movements), хоча рухи тіла відсутні. Частота серцевих скорочень, артеріальний тиск, температура

тіла підвищені, а м'язовий тонус знижений. Можуть посмикуватися м'язи обличчя та пальців, виникає нерегулярне дихання, ерекція. Обмін енергії зростає. REM-сон супроводжується снобаченнями. Якщо людину в цю фазу розбудити, вона розповість зміст сну.

На розвиток парадоксального сну впливають сина пляма та інші ядра мосту, ретикулярна формація середнього мозку, лімбічна система, задній гіпоталамус, вестибулярні ядра.

#### **Значення повільнохвильового (ортодоксального) сну.**

- Зниження рівня вегетативних процесів.
- Синтез білків.
- Часткове відключення мозку від інформації.
- Консолідація логічної пам'яті.

#### **Значення парадоксального сну.**

- Призупинення подальшого розвитку повільнохвильового сну й зниження збудливості.
- Підсилення метаболізму.
- Підсилення кровозабезпечення мозку.
- Підвищення споживання кисню.
- Підвищення активності ферментів.
- Забезпечення відновлювальних процесів, у т.ч. і для структури особистості.
- Емоційна адаптація зі звільненням від неприємних вражень («З горем необхідно переспати»).
- Фіксування 80% інформації, сприйнятої під час неспання. Переведення вторинної пам'яті в третинну.
- Підвищення збудливості сенсорних систем.

#### **Механізми виникнення сну**

**Гуморальні теорії:** теорія гіпнотоксинів (Лежандр, П'єрон), виділення «дельта-пептиду» сну (Мон'є).

**Теорії центрів сну:** Геращенко, Гес.

**Роль гальмування кори** за Павловим.

**Кірково-підкіркова теорія сну за Анохіним.** У розвитку сну приймає участь кора, підкіркові структури й ретикулярна формація. Від ретикулярної формації до кори надходять активуючі імпульси, підтримуючи її стан неспання. У цей час «центр сну» гіпоталамуса загальмований. При розвитку гальмування в корі «центр сну» гіпоталамуса збуджується і посилає гальмівні імпульси на ретикулярну формацію, яка перестав активувати кору. Розвивається сон.

## **Лекція 30. ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПОВЕДІНКИ. РОЛЬ ПОТРЕБ, МОТИВАЦІЙ ТА ЕМОЦІЙ**

### **Типи вищої нервової діяльності**

В основі поділу нервової системи на типи І.П.Павловим покладено наступні властивості нервових процесів (збудження і гальмування).

1. Сила процесів збудження і гальмування; характеризує працездатність, витривалість, незламність, непохитність у досягненні мети.
2. Врівноваженість процесів збудження і гальмування; вміння розподіляти час і увагу до завдань різної значимості, самоволодіння, витриманість.
3. Рухливість процесів збудження і гальмування; адаптація до нових умов, швидкість включення в новий вид діяльності, швидкість переходу від сну до неспання і навпаки.

### **Основні типи вищої нервової діяльності**

1. Сильний, урівноважений, рухливий («живий» за І.П.Павловим). Відповідає темпераменту «сангвінік» за Гіпократом.
2. Сильний, урівноважений, інертний «спокійний». Відповідає темпераменту «флегматик».
3. Сильний, неуврівноважений «нестримний». Відповідає темпераменту «холерик».
4. Слабий. Відповідає темпераменту «меланхолік».

### **Особливості вищої нервової діяльності людини**

Умовні рефлекси людини можуть утворюватися в результаті подразнення екстеро- й інтерорецепторів факторами зовнішнього й внутрішнього середовища організму: звук, світло, тепло, холод, продукти обміну тощо. Така діяльність складає **першу сигнальну систему**, яка забезпечує предметне, образне мислення конкретними образами реальної дійсності; властива як тваринам, так і людині.

У людини також виникає нова властивість вищої нервової діяльності - сприймати слова почуті й поба-

чені. Ці властивості впливу складають **другу сигнальну систему**. “Сигнал, сигналів” – це слово.

За допомогою 1-ї сигнальної системи досягається конкретно-почуттєве сприйняття навколишнього середовища й самого організму у вигляді почуття та уявлення. 2-га сигнальна система забезпечує абстрактно-узагальнене сприйняття навколишнього світу у вигляді понять, роздумів, висновків.

У людей помічені особливості у відносинах першої і другої сигнальної системи між собою. Існує три спеціальних типи вищої нервової діяльності людини:

- художній (1-а переважає над 2-ю);
- мислячий (розумовий) (2-а переважає над 1-ю);
- змішаний (відсутня перевага однієї системи над іншою).

У даний час перелік властивостей нервової системи, комбінація яких характеризує індивідуальність людини, істотно розширено.

Г.Айзенк виділив за допомогою спеціальних психологічних тестів:

- 1) **екстраверсивність** – відкритий, балакучий, соціальний, активний суб'єкт;  
**інтраверсивність** – замкнутий, пасивний, мовчазний;
- 2) **емоційна стійкість**  
**невротизм**: тривожний, схильний до гніву;
- 3) **психотизм** – егоцентричний, холодний, байдужий, агресивний.

#### **Функціональна асиметрія півкуль мозку**

Поєднання об'єктивних і суб'єктивних (фізіологічних і психологічних) методів дало змогу встановити значення й надати функціональну оцінку ролі правої та лівої півкуль головного мозку.

**Ліва півкуля** так же ефективно забезпечує мову й свідомість, як обидві півкулі разом.

Ізольована **права півкуля** не може забезпечити усну чи письмову мову. Але вона володіє пам'яттю, здатністю до зорового й тактильного пізнання предметів.

У залежності від того, яка з півкуль у людини домінує, проявляються деякі особливості психонервової діяльності.

**Якщо домінує ліва півкуля**, людина балакуча, весела, настрої добрий, схильність до узагальнень, абстрактного мислення, мислення спрямоване на майбутнє; не вловлюються деталі малюнка. Такі люди здебільшого оперують дієсловами, інтонація нечітка. Мова на рівні 10-річної дитини. Слабка орієнтація в просторі, розгальмованість, жвавість, позитивна емоційність.

«**Правопівкулева**» людина сумна, небагатослівна (*права півкуля безмовна, але артистична*). Орієнтація в просторі добра, тонке сприйняття музичних творів, живопису. Здебільшого оперують іменниками. Вправне маніпулювання предметами. Мислення в теперішньому й минулому часі, образне, предметне, конкретне. Емоційний настрої переважно негативний.

**Частіше домінує ліва півкуля**. У 95% правшів і 70% лівшів ліва півкуля забезпечує розвиток абстрактного логічного мислення (сприйняття, переробку, аналіз і синтез сигналів другої сигнальної системи). Тільки у 15% лівшів центри мови праворуч, а у 15% - в обох півкулях. **Права півкуля** відповідає за сприйняття, переробку, аналіз і синтез сигналів першої сигнальної системи, тобто безпосередніх сигналів з оточуючого середовища.

## **Перелік використаної літератури**

### **Підручники та посібники**

1. Нормальная физиология / За ред. В.И.Филимонова – К.: Здоров'я, 1994. – 608 с.
2. Ганонг Вильям Ф. Физиология людини. – Львів, 2002. – 768 с.
3. Филимонов В.И. Нормальная физиология. – Запорожье, 1995. – 375с.
4. Физиология человека / Под ред. Г.И.Косицкого – М.: Медицина, 1985. – 560 с.
5. Физиология человека / В двух томах. / Под ред. В.М.Покровского, Г.Ф.Коротько – М.: Медицина, 1997.
6. Общий курс физиологии человека и животных/В двух томах/Под ред.А.Д.Ноздрачѳва–М.:Высшая школа, 1991.
7. Основы физиологии человека / Под ред. Б.И.Ткаченко – Санкт-Петербург, 1994. – 561 с.
8. Орлов Р.С., Ноздрачѳв А.Д. Нормальная физиология – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 696 с.
9. Физиология человека / В 4-х томах. Пер. с англ. / Под ред. Р. Шмидта и Г.Тевса. – М.: Мир, 1985.
10. Физиология человека / В 3-х томах. Пер. с англ. / Под ред. Р. Шмидта и Г.Тевса. – М.: Мир, 1996.
11. Guyton A., Hall G. Textbok of Medical Physiology. – Bangalore, 1996. – 1147 p.
12. Stuart Ira Fox. Human Physiology – Boston,Burr Ridge, IL Dubuque et oll., 2004. – 726 p.
13. Физиологические особенности организма детей различного возраста / Под ред. Ф.Н. Серкова с соавт.- Киев.: «Морьяк».- 1989.- 136 с.

14. Посібник з нормальної фізіології / За ред. В.Г. Шевчука, Д.Г. Наливайка.- Київ.: Здоров'я. - 1995.- С. 325.
15. Большой практикум по физиологии человека и животных / Под ред. Л.Л.Васильева и И.А. Ветюкова. - Москва: «Советская наука». - 1954.- 588 с.
16. Основы физиологии / Под ред. П.Стёрки: Пер. с англ. – М.: Мир, 1984. – 556 с.
17. Костюк П.Г. Физиология центральной нервной системы – К.: Наукова думка, 1971. – 292 с.
18. Фізіологія нервової системи. /За ред. В.М. Мороз, Н.В. Братусь, О.В. Власенко, П.Т. Дацишин, М.В. Йолтухівський – Вінниця 2001. – 213 с.
19. Фізіологія сенсорних систем / В.М.Мороз, О.В.Левчук, М.В.Йолтухівський, І.Л.Рокунець–Вінниця 2007.–101 с.
20. Блум Ф., Лейзерсон А., Хофстедтер Л. Мозг, разум и поведение: Пер. с англ. – М.: Мир, 1988. – 248 с.
21. Клиническая нейрофизиология. В серии: руководство по физиологии. – Л.: Наука, 1972. – 720 с.
22. Общая физиология нервной системы. В серии: Руководство по физиологии. – Л.: Наука, 1979. – 717 с.
23. Частная физиология нервной системы. В серии: руководство по физиологии. – Л.: Наука, 1983. – С. 112-170.
24. Физиология вегетативной нервной системы. В серии: руководство по физиологии. – Л.: Наука, 1981. – 752 с.
25. Нормальная физиология. Раздел II: физиология нервной системы, регуляция физиологических функций / Под ред. В.П.Мищенко. – Полтава, 1997. – 72 с.
26. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / Под ред. А.М.Вейна. – М.: Медицинское информационное агентство, 1998. – 752 с.
27. Хауликэ И. Вегетативная нервная система: Анатомия и физиология. – Бухарест: Медицинское издательство, 1978. – 351 с.
28. Физиология движений. В серии: Руководство по физиологии. – Л.: Наука, 1976. – 376 с.
29. Физиология сенсорных систем. - Ч.2 / В серии: Руководство по физиологии. - Л.: Наука. - 1983.
30. Хьюбел Д., Стивенс Ч., Кэндел Э. И др. Мозг: Пер. с англ. / Перевод Алексеенко Н.Ю.; Под ред. и с предисл. П.В.Симонова. – М.: Мир, 1984. – 280 с.
31. Начала физиологии / Под ред. А.Д. Ноздрачева - Санкт-Петербург: «Лань», 2001.- 1088 с.
32. Бадалян Л.О. Детская неврология. – М.: Медицина, 1975. – 416 с.
33. Дуус П. Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника. Пер. с англ. – М.: ИПЦ «Вазар-Ферро», 1995. – 384 с.
34. Неврология / Под ред. М.Самуэльса. Пер. с англ. – М.: Практика, 1997. – 640 с.
35. Handbook of Physiology. Sect. 1: The nervous system. / Edit. V.B.Brooks. Bethesda (Maryland): Amer. Physiol. Soc., 1981. – 1480 p.
36. Cyril A. Keele, Eric Neil, Norman Joels. Samson Wright's Applied Physiology. – Oxford, New York, Toronto, 1982. – 613 p.

### **Монографії, статті та огляди**

1. Адамович С.В., Беркинблит М.Б., Фельдман А.Г. Принципы двигательной регуляции у человека // Итоги науки и техн. Сер. физиол. человека и животных / ВИНТИ. – 1990. – Т. 43. – С. 1-164.
2. Анохин П.К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. – М.: Медицина, 1968. – 640 с.
3. Анохин П.К. Теория функциональных систем // Успехи физиол. наук. – 1970. – Т. 1, № 1. – С. 19-54.
4. Аршавский Ю.И., Белозерова И.Н., Гельфанд И.М., и др. О роли спинного и головного мозга в управлении локомоцией // Упр. движениями. – М., 1990. – С. 158-174.
5. Аршавский Ю.И., Гельфанд И.М., Орловский Г.Н. Мозжечок и управление ритмическими движениями. – М.: Наука, 1984. – 166 с.
6. Бендолл Дж. Мышцы, молекулы, движение. Изд. «Мир», М., 1970
7. Баев К.В. Нейробиология локомоции. – М.: Наука, 1991. – 199 с.
8. Бернштейн Н.А. О построении движений. – М.: Медгиз, 1947. – 255 с.
9. Бернштейн Н.А. Физиология движений и активность. – М.: Наука, 1990. – 496 с.
10. Бехтерева Н.П. «Per aspera ...». – Л.: Наука, 1990. – 143 с.
11. Братусь Н.В. Мозжечок и висцерорецепторы. – М.: Наука, 1969. – 159 с.
12. Власенко О.В. Вплив вентромедіального ядра таламуса на фазу структуру балістичних рухів у щурів // Фізіол. Журн. – 1998. – Т. 44, № 3. – С. 21.
13. Глаз и фотоаппарат Дж. Уолд в сборнике статей Восприятия. Механизмы и модели / пер. с англ., под ред. Н.Ю.Алексеенко. - Москва: "Мир".-1974.- С.124-141.
14. Гравитация и организм. В серии: Проблемы космической биологии Т.33 (Под ред. В.Н.Черниговского). - М.: Наука, 1976.-260 с.
15. Гурфинкель В.С., Коц Я.М., Шик М.Л. Регуляция позы человека. – М.: Наука, 1965. – 256 с.
16. Гурфинкель В.С., Левик Ю.С. Центральные программы и многообразие движений // Упр. движениями. – М., 1990. – С. 32-41.
17. Загрянская В.А. Анатомия, физиология и практические методы исследования кохлеарного и вестибулярного

- анализаторов. -М.: Медгиз, 1958 – 103 с.
18. Иваницкий А.М. Мозговые механизмы оценки сигналов. – М.: Наука, 1976. – 263 с.
  19. Иоффе М.Е. Механизмы двигательного обучения. – М.: Наука, 1991. – 134 с.
  20. Йолтухівський М.В. Лімбіко-моторні відношення при формуванні та здійсненні рухової програми // Вісник Вінницького держ. мед. ун-ту ім.М.І.Пирогова. – 1998. – Т. 2, № 1. – С. 120-121.
  21. Куффлер С., Николс Дж. От нейрона к мозгу. – М.: Мир. – 1979.
  22. Мозг: Пер. с англ. / Под ред. П.В.Симонова. – М.:Мир, 1984. – 280 с.
  23. Мороз В.М. Интегративная функция мозжечка, базальных ганглиев и моторной коры в программировании и регуляции движений // Автореф. дисс. ... д.м.н. – Киев, 1983. – С. 46.
  24. П. Милнер. Физиологическая психология. Пер. с англ.-М.: Мир, 1973.-С.264-302.
  25. Мороз В.М., Братусь Н.В., Йолтухівський М.В. та ін. До механізму організації рухових програм // Вісник Вінницького держ. мед. ун-ту ім.М.І.Пирогова. – 1997. – Т.1, № 1. – С. 1-3.
  26. Мороз В.М., Йолтухівський М.В., Власенко О.В. Латеральний гіпоталамус і префронтальна кора в організації довільних рухів. – Вінниця-Київ, 1998. – 181 с.
  27. Мэгун Г. Бодрствующий мозг. Пер. с англ. – М.: Мир, 1968. – 212 с.
  28. Орбели Л.А. Лекции по физиологии нервной системы. – М.-Л., 1938. – 226 с.
  29. Прибрам К. Языки мозга. Пер. с англ. / Под ред. А.Р.Лурия. – М.: Прогресс, 1975. – 464 с.
  30. Разумеев А.Н., Григорьян Р.А. Мозжечок и гравитация. М.: Наука, 1976. – 454 с.
  31. Серков Ф.Н. Корковое торможение. – К.: Наукова думка, 1986. – 247 с.
  32. Серков Ф.Н., Казаков В.Н. Нейрофизиология таламуса. – К.: Наукова думка, 1980. – 260 с.
  33. Сеченов И.М. (1863) Рефлексы головного мозга. – М.: Изд-во АН СССР, 1961. – 100 с.
  34. Сеченов И.М. (1866) Физиология нервной системы//И.М.Сеченов, И.П.Павлов, Н.Е.Введенский. Физиология нервной системы. Избр.труды в четырех выпусках.Вып.2./Ред. К.М.Быков.– М.: Из-во мед. лит., 1952. – С. 9-74.
  35. Симонов П.В. Эмоциональный мозг. – М.: Наука, 1981. – 215 с.
  36. Симонов П.В. Мозговые механизмы эмоций // Журн. высш. нерв. деятельности им. Павлова. – 1997. – Т. 47, № 2. – С. 320-228.
  37. Скипин Г.В. О некоторых физиологических механизмах, лежащих в основе образования так называемых произвольных движений животных / Гагрские беседы. – Тбилиси: Изд-во АН ГССР. – 1960. – Т. 3. – С. 257-267.
  38. Слух. Введение в психологическую и физиологическую акустику. / Под ред. С. А. Гельфанда. Пер. с англ. М.: Медицина, 1984. – с. 46 – 174.
  39. Суворов Н.Ф. Общие вопросы функционирования базальных ганглиев // Физиол. ж. – 1994 – Т. 80, № 1.– С. 3-8.
  40. Суворов Н.Ф., Шаповалова К.Б. Неостриатум и инструментальное поведение // Физиол. ж. СССР. – 1986. – Т. 72, № 10. – С. 1337-1356.
  41. Судаков К.В. Системные механизмы поведения. – М.: Медицина, 1990.–239с.
  42. Судаков К.В. Интегративная деятельность нейрона: специфика и пластичность системных механизмов // Журн. высш. нерв. деятельности им. Павлова. – 1993. – Т. 43, № 2. – С. 289-301.
  43. Судаков К.В. Информационный принцип в физиологии: анализ с позиций общей теории функциональных систем // Успехи физиол. наук. – 1995. – Т. 26, № 4. – С. 3-27.
  44. Судаков К.В. Теория функциональных систем: истоки, этапы развития, экспериментальные доказательства, общие постулаты. – М., 1996. – 95 с.
  45. Ухтомский А.А. Избранные труды. – Л.: Наука, 1978. – 358 с.
  46. Фанарджян В.В. О нейронной организации эфферентных систем мозжечка. – Л.: Наука, 1975. – 75 с.
  47. Фанарджян В.В. Морфофункциональные основы взаимодействия переднего мозга и мозжечка // Успехи физиол. наук. – 1995. – Т. 26, № 2. – С. 3-17.
  48. Фанарджян В.В., Саркисян Дж.С. Нейронные механизмы красного ядра // – М.: Наука, 1992. – 269 с.
  49. Шапков Ю.Т., Анисимова Н.П., Герасименко Ю.П., Романов С.П. Регуляция следящих движений. – Л.: Наука, 1988. – 276 с.
  50. Шеррингтон Ц. Интегративная деятельность нервной системы. Пер. с англ. – М.: Наука, 1969. – 391 с.
  51. Эдельмен Дж., Маункасл В. (Edelman G., Mountcastle W.) Разумный мозг. Пер. с англ. – М.:Мир, 1966. – 395 с.
  52. Янов Ю.К. Герасимов И.В. О некоторых физиологических функциях вестибулярного аппарата // Вестник оториноларингологии. 1996, №1, С. 13-16.
  53. Brooks V.B., Thach W.T. Cerebellar control of posture and movement // Handbook of Physiology: The nervous system. Vol. 2: Motor Control. Part 2 / Edit. V.B.Brooks. Bethesda (Maryland): Amer. Physiol. Soc., 1981. – P. 877-946.
  54. Eccles J.C. Physiology of motor control in man // Appl. Neurophysiol. – 1981. – Vol. 44, №1. – P. 5-15.
  55. Eccles J.C., Ito M., Szentagothai J. The cerebellum as a neuronal machine / Edit J.Eccles. – New York; Berlin: Springer-Verlag. – 1967. – 335 p.
  56. Evarts E.V., Thach W.T. Motor mechanisms of the CNS: Cerebro-cerebellar interrelations // Ann. Rev. Physiol. – 1969. – Vol. 31, № 2. – P. 451-498.

57. Evarts E.V., Wise S.P. The cerebral control of movements // EEG and clin. neurophysiol. – 1985. – Vol. 61, № 3. – P. 6.
58. Fritsch G., Hitzig E. Über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. // Arch. Anat. Physiol. Wiss. Med. – 1870. – Bd 37, № 5. – S. 300-332.
59. Гранит Р. (Granit R.) Основы регуляции движений Пер. с англ. – М.: Наука, 1969. – 391 с.
60. Granit R. The basis of motor control. – London: Acad. Press. – 1970. – 346 p.
61. Ito M. The cerebellum and neural control. – N.Y.: Raven Press, 1984. – 580 p.
62. Jones E.G. The Thalamus. – N.Y.: Plenum press, 1985. – 935 p.
63. Kornhuber H.H. Cerebral cortex, cerebellum and basal ganglia: an introduction to their motor functions // The Neurosciences. Third Study Program / Eds F.O.Schmitt and F.G.Worden. – Cambridge: MIT Press, 1974. – P. 267-280.
64. Magnus R. Körperstellung. – Berlin: Springer, 1924. – 740 s.
65. Sherrington C.S. Note on the knee jerk and the correlation of action of antagonistic muscle // Proc. Roy. Soc. Ser. B. – 1893. – Vol. 52, № 3. – P. 556-564.
66. Sherrington Ch. (1906). The integrative action of the nervous system: 2nd ed. New Haven: Yale Univ. Press, 1948. – 433 p.

## Таблиця лабораторних показників

### Загальний аналіз крові

Показник	Норма
Еритроцити	Чоловіки: $4,0 - 5,0 * 10^{12}/л$
	Жінки: $3,9 - 4,7 * 10^{12}/л$
Гемоглобін	Чоловіки: 135-180 г/л
	Жінки: 120-140 г/л
Кольоровий показник	0,85-1,15
Ретикулоцити	0,2-1%
Тромбоцити	$180,0 - 320,0 * 10^9/л$
Лейкоцити	$4,0 - 9,0 * 10^9/л$
Базофіли	$0-0,065 * 10^9/л(0-1\%)$
Еозинофіли	$0,02 - 0,30 * 10^9/л(0,5 - 5,0\%)$
Паличкоядерні нейтрофіли	$0,04 - 0,30 * 10^9/л(1 - 6\%)$
Сегментоядерні нейтрофіли	$2,0-5,50 * 10^9/л(47-72\%)$
Моноцити	$0,09-0,60 * 10^9/л(3-11\%)$
Лімфоцити	$1,2-3,0 * 10^9/л(19-37\%)$
Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ)	Чоловіки: 2-10 мм/год
	Жінки: 2 - 15 мм/год
Гематокрит	Чоловіки: 40 - 48%
	Жінки: 36 - 42%

### Біохімічний аналіз крові

Загальний білок	65-85 г/л
Альбуміни	35-50 г/л (52-65%)
Глобуліни:	23-35 г/л (35-48%)
α <sub>1</sub> -глобуліни	2-4 г/л (4,2-7,2%)
α <sub>2</sub> -глобуліни	5-9 г/л (6,8-12%)
β-глобуліни	6-11 г/л (9,3-15%)
γ-глобуліни	11-15 г/л (15-19%)
А/Г-коефіцієнт	1,2-2,0
<b>Імуноглобуліни:</b>	
IgD	0 - 0,15 г/л
IgG	50-112,5 мкмоль/л
IgM	0,6-2,5 мкмоль/л
IgA	5,6-28,1 мкмоль/л
IgE	0,3-30 нмоль/л
<b>Білірубін:</b>	
загальний	8,5-20,5 мкмоль/л

вільний (непрямий, некон'югований)	1,7-17,11 мкмоль/л
зв'язаний (прямий, кон'югований)	0,86-5,1 мкмоль/л
Ліпіди (загальний вміст)	5-7 г/л
Тригліцериди	0,59-1,77 ммоль/л
Холестерин загальний	2,97-8,79 ммоль/л
<b>Ліпопротеїди:</b>	
дуже низької щільності (пребета-ліпопротеїди)	1,5-2,0 г/л (0,63-0,69 ммоль/л)
низької щільності (бета-ліпопротеїди)	3-4,5 г/л (3,06-3,14 ммоль/л)
високої щільності (альфа-ліпопротеїди)	1,25-6,5 г/л (1,13-1,15 ммоль/л)
Хіломікрони	0-0,5 г/л (0-0,1 ммоль/л)
Глюкоза крові	3,3-5,5 ммоль/л
Глікований (глікозилований) гемоглобін	4 - 7%
Залізо крові	8,53-28,06 мкмоль/л
Калій крові (плазма)	3,8-5,2 ммоль/л
Натрій крові (плазма)	138-217 ммоль/л
Кальцій крові (плазма)	0,75-2,5 ммоль/л
Магній (плазма)	0,78 - 0,91 ммоль/л
Фосфор (неорганічний), сироватка	0,646-1,292 ммоль/л
Хлориди крові	97-108 ммоль/л
Азот залишковий (небілковий)	14,28 - 25 ммоль/лГ
Сечовина, сироватка	3,33 - 8,32 ммоль/л
Креатинін	53 -106,1 мкмоль/л
Креатин	Чоловіки: 15,25-45,75 мкмоль/л Жінки: 45,75-76,25 мкмоль/л
Сечова кислота	Чоловіки: 0,12-0,38 мкмоль/л Жінки: 0,12-0,46 мкмоль/л
Лактатдегідрогеназа (ЛДГ)	< 7 ммоль/(година.л)
Альдолаза	0,2-1,2 ммоль/(година.л)
Альфа-амілаза (діастаза) крові	12-32 г/ (година.л)
Аспаратамінотрансфераза (АСТ, АсАТ)	0,1-0,45 ммоль/(година.л)
Аланінамінотрансфераза (АЛТ, АлАТ)	0,1-0,68 ммоль/(година.л)
Холінестераза	160-340 ммоль/(година.л)
Лужна фосфатаза	0,5-1,3 ммоль/(година.л)
Креатинкіназа	0,152-0,305 ммоль/(година.л)
Креатинфосфокіназа (КФК), сироватка	до 1,2 ммоль Р/ч.л
Ліпаза	0,4-30 ммоль/(година.л)

### Коагулограма

Протромбіновий індекс	80-100%
Час рекальцифікації плазми	60-120 с
Тромботест	IV-V ступінь
Фібриноген	5,9-11,7 мкмоль/л
Фібриноген В	Негативний
Фібринолітична активність	183-263 хв.
Толерантність плазми до гепарину	3-6 (7-11) хв.
Час зсідання крові за Лі-Уайтом	5-10 хв.
Тривалість кровотечі за Дюком	До 4 хв.
Ретракція кров'яного згустка	44-65% (індекс ретракції 0,3-0,5)

### Показники кислотно-лужного стану крові

pH, артеріальна кров	7,4
pH, венозна кров	7,35
<b>Напруга вуглекислого газу, Pco<sub>2</sub>:</b>	
артеріальна кров	40 мм рт.ст.
венозна кров	46 мм рт.ст.

Напруга кисню, Po <sub>2</sub> , артеріальна кров	75 -105 мм рт.ст.
Надлишок (дефіцит) основ (BE)	±2,3 ммоль/л
Загальні буферні основи крові (BB)	45-50 ммоль/л
<b>Стандартний бікарбонат (B):</b>	
артеріальна кров	24 ммоль/л
венозна кров	26 ммоль/л
Справжній бікарбонат (AB)	27 ммоль/л

#### Інші показники крові

Кортизол, сироватка	230 -750 нмоль/л
Осмоляльність, сироватка	275 - 295 мосмоль/кг
Парат-гормон, сироватка	42,6 ± 9,31 пмоль/л
Соматотропний гормон	0-118 пмоль/л
Тиреотропний гормон, сироватка або плазма	128 ± 28 пмоль/л
Тироксин (Т4), сироватка	65-155 нмоль/л
Трийодтиронін (Т3), сироватка	1,77 - 2,43 нмоль/л
Феритин, сироватка	Чоловіки: 96 ± 7,63 мкг/л Жінки: 45,5 ± 4, 58 мкг/л
α <sub>1</sub> -серомукоїд	12,47-31,75 мкмоль/л
Тимолова проба	ДО 5 ОД
Сіалова кислота	550-790 мг/л
С-реактивний білок	Негативний
Антистрептолізин-0 (АСЛ-0)	250 ОД
Антистрептогіалуронідаза (АСГ)	250 ОД

#### Показники сечі

Показник	Норма
Відносна щільність сечі	1,016-1,022
<b>Форменні елементи сечі: за методом Каковського-Аддіса:</b>	
лейкоцити	До 2 * 10 <sup>6</sup> /добу
еритроцити	До 1 * 10 <sup>6</sup> /добу
циліндри	До 2 * 10 <sup>4</sup> /добу
<b>за Нечипоренко:</b>	
лейкоцити	До 4 * 10 <sup>6</sup> /л
еритроцити	До 1 * 10 <sup>6</sup> /л
Білок, загальний	45,0 - 75,0 мг/добу
Калій	38 - 77 ммоль/добу
Кальцій	2,5 - 7,5 ммоль/добу
Кліренс креатиніна	Чоловіки: 97 - 137 мл/хв Жінки: 88 - 128 мл/хв
Сечова кислота	1,48 - 4,43 ммоль/добу
Натрій	коливається залежно від дієти
Оксалати	90 - 445 мкмоль/л
Хлориди	4,1 -13,7 мкмоль/добу
17-кетостероїди	Чоловіки: 27,7 -79,7 мкмоль/добу Жінки 17,4 - 55,4 мкмоль/добу
17-оксикортикостероїди	0,11 - 0,77 мкмоль/добу
Альфа-амілаза (діастаза) в сечі	28-160 г(година л)
Креатинін сечі	Чоловіки: 6,8-17,6 ммоль/добу Жінки: 7,1-15,9 ммоль/добу