

ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН
(підручник для біологічних спеціальностей вузів України)

Київ – 1998

ВСТУП. ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ ФІЗІОЛОГІЇ . МЕТОДИ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	5
ГЛАВА І. ОСНОВНІ ПОНЯТТЯ ЗАГАЛЬНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ.....	14
ГЛАВА 2. КРОВ.....	17
2.1. ОБ'ЄМ, СКЛАД, ФУНКЦІЇ ТА ВЛАСТИВОСТІ КРОВІ, ЛІМФИ ТА ТКАНИННОЇ РІДИНИ.....	18
2.1.1. Об'єм крові.....	18
2.1.2. Склад крові, тканинної рідини та лімфи.	18
2.1.3. Функції крові, лімфи та тканинної рідини.....	20
2.1.4. Фізико-хімічні властивості крові.	22
2.2. ФОРМЕНІ ЕЛЕМЕНТИ КРОВІ. ЕРИТРОЦИТИ	24
2.2.1. Форма, розміри та кількість еритроцитів.	24
2.2.2. Кров'яні пігменти.	26
2.2.3. Транспорт газів кров'ю.....	27
2.2.4. Групи крові	31
2.3. ЛЕЙКОЦИТИ.....	33
2.3.1. Функції та класифікація лейкоцитів.....	34
2.3.2. Захисні системи організму. Імунітет	36
2.4. ТРОМБОЦИТИ. ЗСІДАННЯ КРОВІ.....	42
2.4.1. Тромбоцити	42
2.4.2. Зсідання крові.....	43
2.4.3. Протизсідна система.....	46
ГЛАВА 3. К Р О В О Б І Г	47
3.1. ЕВОЛЮЦІЯ СИСТЕМ ЦИРКУЛЯЦІЇ РІДИН ТІЛА.	47
3.2. СЕРЦЕ	50
3.2.1. Будова серця. Властивості серцевого м'яза.....	50
3.2.2. Робота серця.	54
3.2.3. Іннервація серця та регуляція його роботи.	62
3.3. КРОВОНОСНІ СУДИНИ.....	66
3.3.2. Основи гемодинаміки.....	70
3.3.3. Фізіологія капілярів.....	76
3.4. РЕГУЛЯЦІЯ КРОВООБІГУ	81
3.4.1. Іннервація кровоносних судин.	81
3.4.2. Гладкі м'язи кровоносних судин.....	83
3.4.3. Судиноруховий центр.	85
3.4.4. Рефлекторна регуляція серцево-судинної системи.	88

3.4.5. Гуморальна регуляція судинного тонусу.....	90
3.5. РЕГІОНАРНИЙ КРОВОООБІГ	92
3.5.1. Кровообіг в легенях.....	92
3.5.2. Кровообіг в серці.....	93
3.5.3. Мозковий кровообіг.....	94
3.5.4. Кровообіг в скелетних м'язах.....	94
ГЛАВА 4. ДИХАННЯ	95
4.1. ЕВОЛЮЦІЯ ДИХАННЯ. БУДОВА І МЕХАНІЗМИ ВЕНТИЛЯЦІЇ ДИХАЛЬНИХ ОРГАНІВ У РІЗНИХ ТВАРИН.....	96
4.1.1. Типи дихальних систем.....	97
4.1.2. Дихання наземних хребетних тварин.....	99
4.2. ВЕНТИЛЯЦІЯ ЛЕГЕНЬ	101
4.2.1. Будова дихального апарату людини	101
4.2.2. Механізм вдиху та видиху	103
4.2.3. Кількісна характеристика дихання.....	104
4.2.4. Вентиляція альвеол.....	105
4.3. ГАЗООБМІН В ЛЕГЕНЯХ І ТКАНИНАХ	106
4.3.1. Альвеолярний газообмін.....	106
4.3.2. Вентиляційно-перфузійне відношення.....	108
4.3.3. Тканинне дихання.....	109
4.4. РЕГУЛЯЦІЯ ДИХАННЯ	113
4.4.1. Дихальний центр.....	113
4.4.2. Рефлекторна регуляція дихання	116
4.4.3. Роль супрабुльбарних структур в регуляції дихання	118
4.4.4. Особливості роботи дихального центру у різних тварин	119
4.5. ДИХАННЯ ЛЮДИНИ ПРИ РІЗНИХ УМОВАХ.....	120
4.5.1. Дихання під час фізичного навантаження.....	120
4.5.2. Дихання при зниженому тиску.....	121
4.5.3. Дихання при підвищеному атмосферному тиску.....	123
ГЛАВА 5. ТРАВЛЕННЯ.....	124
5.1. ФУНКЦІЇ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ.....	126
5.2. ТРАВЛЕННЯ В РОТОВІЙ ПОРОЖНИНІ	128
5.3. КОВТАННЯ І ФУНКЦІЇ СТРАВОХОДУ	131
5.4. ТРАВЛЕННЯ В ШЛУНКУ	132
5.5. ОСОБЛИВОСТІ ШЛУНКОВОГО ТРАВЛЕННЯ У ЖУЙНИХ ТВАРИН.	138
5.6. ТРАВЛЕННЯ В КИШЕЧНИКУ	138
5.7. ПІДШЛУНКОВА ЗАЛОЗА.....	139
5.8. ПЕЧІНКА	141
5.9. ОСОБЛИВОСТІ ТРАВЛЕННЯ В ТОНКОМУ КИШЕЧНИКУ.....	143
5.10. ФУНКЦІЇ ТОВСТОГО КИШЕЧНИКА	145
5.12. ПЕРІОДИЧНА ДІЯЛЬНІСТЬ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ.....	147
5.13. ГОЛОД І НАСИЧЕННЯ ЯК РЕГУЛЯЦІЯ СПОЖИВАННЯ ЇЖІ.	147
5.14. ТРАВЛЕННЯ Й ГОМЕОСТАЗ.....	148
ГЛАВА 6. ОБМІН РЕЧОВИН ТА ЕНЕРГІЇ.....	148
6.1. ОБМІН РЕЧОВИН.....	149
6.1.1. Обм і н вуглевод і в.....	149

6.1.2. Обмін жирів	151
6.1.3. Обмін білків	153
6.1.4. Водно-сольовий обмін	155
6.1.5. Вітаміни	157
6.2. ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ОБМІН	159
6.2.1. Методи визначення інтенсивності енергетичного обміну	159
6.2.2. Основний обмін	162
6.2.3. Енергетичний обмін при різних умовах	163
6.2.4. Регуляція обміну енергії	165
ГЛАВА 7. ТЕМПЕРАТУРА І ЖИТТЯ	166
ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЯ	166
7.1. ПОЙКІЛОТЕРМНІ ТВАРИНИ.	167
7.1.1. Температура тіла пойкилотермних тварин	167
7.1.2. Терморегуляція у пойкилотермних тварин	169
7.2. ГОМОЙОТЕРМНІ ТВАРИНИ	172
7.2.1. Еволюція гомойотермності	172
7.2.2. Терморегуляторні реакції	174
7.3. РЕГУЛЯЦІЯ ТЕМПЕРАТУРИ ТІЛА	177
7.3.1. Терморецептори	178
7.3.2. Центр терморегуляції	179
7.3.3. Ефекторні механізми терморегуляції	180
7.4. ТЕМПЕРАТУРА ТІЛА ЛЮДИНИ	182
7.4.1. Нормотермія	182
7.4.2. Гіпотермія	183
7.4.3. Гіпертермія	184
ГЛАВА 8. ВИДІЛЕННЯ	185
8.1. ЕВОЛЮЦІЯ ОРГАНІВ ВИДІЛЕННЯ	185
8.1.1. Кінцеві продукти обміну речовин та шляхи їх виведення з організму	185
8.1.2. Основні типи видільних органів	187
8.1.3. Нирки хребетних	189
8.2. СТРУКТУРА І РОБОТА НИРКИ ССАВЦІВ.	189
8.2.1. Будова нирки і нефрона.	189
8.2.2. Механізми сечоутворення	191
8.2.3. Механізми розведення та концентрації сечі	194
8.2.4. Інші функції нирок	197
8.3. РЕГУЛЯЦІЯ ДІЯЛЬНОСТІ НИРОК	201
8.3.1. Гуморальна регуляція	202
8.3.2. Нервова регуляція роботи нирок	205
8.3.3. Саморегуляція функцій нирок	205
8.4. СЕЧОВИПУСКАННЯ	206
8.4.1. Будова сечового міхура	206
8.4.2. Іннервація сечового міхура	207
8.4.3. Рефлекторна регуляція сечовипускання	207
8.5. ВПЛИВ ЕКОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ НА БУДОВУ І РОБОТУ ВИДІЛЬНИХ ОРГАНІВ ХРЕБЕТНИХ ТВАРИН.	208
8.5.1. Морські круглороті та риби	209
8.5.2. Прісноводні риби	210

8.5.3. Наземні організми.....	210
ГЛАВА 9 . ВНУТРІШНЯ СЕКРЕЦІЯ.....	212
9.1.Класифікація ендокринних залоз.....	212
9.2. Внутрішня секреція гіпофіза.....	214
9.3. Щитовидна залоза.....	216
9.4. Прищитовидні залози.....	218
9.5. Гормони підшлункової залози.....	218
9.6. Внутрішня секреція наднирників.....	219
9.7. Внутрішня секреція статевих залоз.....	221
9.8. Тимус (зобна залоза).....	223
9.9. Епіфіз (шишковидна залоза).....	223
9.10. Тканинні гормони.....	223
ГЛАВА 10. ЗБУДЛИВІ СТРУКТУРИ.....	224
10.1. Основні властивості збудливих тканин.....	224
10.1.1.Мембранний потенціал спокою (МПС).....	224
10.1.2. Потенціали дії.....	227
10.1.3. Механізм подразнення клітини електричним струмом.....	233
10.1.4. Механізм проведення збудження по нервових волокнах.....	235
10.1.5. Аксонний транспорт.....	238
10.2. СТРУКТУРА І ФУНКЦІЇ РУХОВОГО АПАРАТУ ТВАРИН.....	239
10.2.1 Нем'язові типи руху.....	239
10.2.2. Електрична активність м'язів.....	241
10.2.3. Механізм м'язового скорочення.....	244
10.2.4. Механіка та енергетика м'яза.....	247
10.2.5. Особливості функціонування гладких м'язів.....	252
10.2.6. Особливості функціонування м'язів безхребетних.....	254
10.3. Міжклітинна передача збудження і гальмування.....	255
10.3.1. Хімічна передача збудження і гальмування.....	256
10.3.2. Особливості функціонування електричних синапсів.....	259
ГЛАВА 11. ЦЕНТРАЛЬНА НЕРВОВА СИСТЕМА.....	261
11.1. ЗАГАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ....	262
11.1.1. Основні етапи еволюції нервової системи.....	262
11.1.2. Рефлекторна діяльність нервової системи.....	267
11.1.3. Нервові центри та їх властивості.....	269
11.1.4. Гальмування у ЦНС.....	271
11.1.5. Координація рефлекторної діяльності.....	273
11.2. СТРУКТУРА І ФУНКЦІЇ ОКРЕМИХ ЧАСТИН ЦНС.....	275
11.2.1. Спинний мозок.....	275
11.2.2. Довгастий мозок.....	280
11.2.3. Автономна нервова система.....	284
11.2.4. Середній мозок.....	287
11.2.5. Ретикулярна формація.....	290
11.2.6. Мозочок.....	292
11.2.7. Проміжний мозок.....	296
11.2.7.1. Фізіологія таламуса.....	297
11.2.7.2. Фізіологія гіпоталамуса.....	299

11.2.8. Лімбічна система мозку.....	301
11.2.9. Базальні ганглії.....	303
11.2.10. Кора великих півкуль головного мозку.....	306
ГЛАВА 12. СЕНСОРНІ СИСТЕМИ.....	311
12.1. ОСНОВНІ ФУНКЦІЇ АНАЛІЗАТОРІВ:	312
12.2. ФІЗІОЛОГІЯ ЗОРУ	314
12.2.1. Механізми зору.....	316
12.2.2. Обробка зорової інформації.....	329
12.3. ФІЗІОЛОГІЯ СЛУХУ	332
12.3.1. Слухові процеси у внутрішньому вусі	334
12.4. ХЕМОРЕПЕПЦІЯ	338
12.4.1. Нюхова рецепція.....	338
12.4.1.1. Механізми нюхової рецепції.....	339
12.4.2. Смакова рецепція	341
12.5. СОМАТОСЕНСОРНА СИСТЕМА.....	343
12.5.1. Механорецепція.....	344
12.5.2. Терморецепція	346
12.5.3. Інтероцепція - сенсорна функція без відчуттів.....	348
12.5.4. Больова рецепція	348
12.5.5. Переробка соматосенсорної інформації.....	351
ГЛАВА 13. ВИЩА НЕРВОВА ДІЯЛЬНІСТЬ.....	352
13.1. МОТИВАЦІЙНО-ЕМОЦІЙНІ АСПЕКТИ ПОВЕДІНКИ.....	354
13.2. ІНДИВІДУАЛЬНО-НАБУТІ ФОРМИ ДІЯЛЬНОСТІ	355
13.3. ПАМ'ЯТЬ ТА ЇЇ МЕХАНІЗМИ	362
13.4. ГАЛЬМУВАННЯ УМОВНИХ РЕФЛЕКСІВ	363
13.5. ІНТЕГРАТИВНА ДІЯЛЬНІСТЬ МОЗКУ	366
13.6. ОСНОВИ ТИПОЛОГІЇ.....	368
13.7. СПЕЦИФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ЛЮДИНИ	371
13.8. МОЗОК І СВІДОМІСТЬ.....	376
13.9. ЗМІНЕНІ СТАНИ СВІДОМОСТІ	380
13.9.1. Сон.....	380
13.9.2. Гіпноз.....	383
13.9.3. Екстрасенсорне сприйняття.....	384

ВСТУП. Історія розвитку фізіології . Методи фізіологічних досліджень

Уявлення про функції окремих органів і систем організму, про механізми різних видів його діяльності формувалися протягом багатьох сторіч. Фізіологія народжувалася головним чином у зв'язку із запитами медицини. Разом з тим, цікавість до функцій людського тіла стимулювалася багатьма іншими аспектами діяльності людини - фізичною та розумовою працею, військовою справою тощо. Всі ці форми діяльності ставили питання про витривалість, силу, швидкість, які притаманні людині, про розвиток і вдосконалення цих якостей. Лікування людини і трудова діяльність вимагали знань і про будову людського тіла. Ось чому досягнення анатомії, а пізніше гістології стали обов'язковою умовою для розвитку фізіології.

Що ж являє собою предмет фізіології? ФІЗІОЛОГІЯ (від грецького "фізіс" - природа, "логос" - вчення) - це наука, що вивчає закономірності функціонування живих організмів, їх окремих систем, органів, тканин і клітин.

Всяке наукове пізнання і в тому числі пізнання життєвих явищ та зокрема фізіологічних процесів, проходить ряд етапів. Спочатку справа зводиться до пізнання зовнішніх властивостей та їхніх змін, до встановлення закономірностей у цих зовнішніх властивостях досліджуваних явищ. На цій стадії дослідження знання здобуваються головним чином шляхом спостереження над явищами, предметами та їх властивостями, які цікавлять людину.

Коли наука нагромадить знання відносно зовнішніх властивостей та їх закономірностей, тоді настає друга стадія у пізнанні, а саме - ставиться питання про ті фактори, які визначають дані властивості, про механізми тих закономірностей у цих властивостях, які були встановлені на першій стадії дослідження. Ці фактори ми називаємо причинами.

Для з'ясування причини або причин того чи іншого явища, чи тієї або іншої властивості вже недосить тільки самого спостереження, для цього потрібне впровадження більш активного методу дослідження, а саме - експерименту. Експеримент являє собою також звичайне спостереження, але таке, що провадиться у спеціально створених умовах самим дослідником. Основний метод дослідження у фізіології - експеримент. Який же шлях пройшла фізіологія як експериментальна наука?

У стародавні часи не було розподілу науки на окремі галузі знань, отже і фізіології як такої просто не існувало. "Батько медицини" Гіпократ (460-377 рр. до н.е.) розглядав організм як цілісну структуру, в якій нормальний перебіг життєвих процесів обумовлений пропорційним розподілом "життєвих соків" - крові, лімфи і жовчі. На думку Гіпократа, людина нерозривно зв'язана із довколишнім середовищем, і цей зв'язок перш за все виявляється у формі руху. Такий підхід був властивий також для багатьох лікарів стародавньої Індії та Китаю, які часто рекомендували при різних захворюваннях посилені фізичні вправи.

У період середньовіччя уявлення про фізіологічні функції будувалися лише на підставі анатомічних даних. Вся медицина зводилася до постулатів видатного римського лікаря Клавдія Галена (129-210 рр.). Саме Гален вперше в історії медицини застосував експеримент, що й дає підставу вважати його одним з провісників експериментальної фізіології. Його досліди послужили підставою для теорій, що без якихось суттєвих змін проіснували майже 14 сторіч.

Зародження фізіології як науки, яка вивчає здійснювані в організмі процеси та об'єднує їх на підставі спостережень і експериментів, відноситься переважно до другої половини XVII- початку XVIII ст. Найвищивішим етапом у розвитку фізіології вважається 1628 рік, коли англійський лікар Уільям Гарвей (1578-1657) опублікував свою книжку "Анатомічні дослідження про рух серця і крові у тварин", в якій виклав основи свого видатного відкриття - існування кровообігу.

Відкриття кровообігу було підготовлено працями таких анатомів як А.Везалій (1514-1564), М.Сервет (1511-1553), Г.Фалопій (1523-1562), а також стало можливим тому, що Гарвей застосував новий метод у наукових дослідженнях- вівісекцію. Цей метод полягав у розтині окремих тканин певних органів тварин, що давало можливість безпосереднього спостереження за роботою цих органів. Крім того, ці спостереження можна було провадити із застосуванням різних впливів на

досліджуваний процес. Наведена Гарвеєм схема кровообігу в цілому правильна і використовується нами й понині.

Відкриття кровообігу вважається датою виникнення фізіології тварин і людини.

Правильність уявлень про наявність замкненої системи кровообігу підтвердив італійський біолог М.Мальпігі (1628-1694), який відкрив формені елементи крові, альвеолярну будову легень, а також виявив зв'язок артерій з венами через капіляри, що так і не вдалося довести У.Гарвею.

Одним з найважливіших досягнень першої половини XVIII ст. було відкриття Р.Декартом (1596-1650) рефлекторного принципу діяльності організму, а також введення поняття про рефлекс, яке остаточно сформувалося лише в працях чеського дослідника Й.Прохазки (1749-1820).

Наприкінці XVIII ст. Л.Гальвані (1737-1798) довів існування в тканинах "тваринної електрики". Роботи самого Гальвані, а також К.Маттеуччі (1811-1868) і фізика А.Вольта (1745-1827) заклали фундамент для вивчення природи основного фізіологічного явища - процесу збудження. Особливо значними були успіхи в галузі фізіології нервів і м'язів. Так, Е.Пфлюгер (1829-1910) встановив закони дії постійного струму на збудливу тканину, Г.Гельмгольц (1821-1894) визначив швидкість поширення збудження по нерву, Ч.Белл (1774-1842) і Ф.Мажанді (1783-1855) встановили функціональне значення передніх і задніх корінців спинного мозку.

Приблизно у середині XIX ст. фізіологія остаточно відокремилася від анатомії і в усіх університетах її стали викладати як окрему дисципліну. Саме в цей час багато зробили для розвитку фізіології російські вчені.

Іван Михайлович Сеченов (1829-1905) вважається "батьком російської фізіології". Очоливши у 1860 р. кафедру фізіології у Петербурзькій медико-хірургічній академії, І.М.Сеченов своїми роботами в галузях тваринної електрики, нервової фізіології, фізіології праці і своїми психофізіологічними трактатами завоював собі світове ім'я. Найвідоміша книжка І.М.Сеченова "Рефлекси головного мозку" (1863 р.), в якій він піддав аналізу розумову діяльність людини аж до мислення включно, показав її детермінованість матеріальними причинами, зводячи її до найпростішого акту - рефлексу. Він писав: "Всі акти свідомого і несвідомого життя за способом свого походження суть рефлекси".

На межі XIX ст. розгорнулася наукова діяльність Івана Петровича Павлова (1849-1936). Він провів видатні дослідження в галузі регуляції кровообігу, поставив на наукову основу фізіологію травлення, використовуючи свій знаменитий оперативно-хірургічний метод. За роботи з фізіології травлення І.П.Павлову у 1904 р. було присуджено Нобелівську премію. Проте найбільшої слави він зазнав, створивши зовсім новий розділ фізіології - вчення про вищу нервову діяльність. Використовуючи розроблений ним метод умовних рефлексів, І.П.Павлов зміг висловити сміливі припущення про основні фізіологічні закономірності діяльності мозку.

Учень і наступник І.М.Сеченова на кафедрі фізіології Петербурзького університету Микола Євгенович Введенський (1852-1922) провів глибоке і всебічне вивчення основного життєвого процесу - збудження. Навіть процес гальмування М.Є.Введенський вважав особливою відоміною процесу збудження. Це уявлення лягло в основу його вчення про парабіоз, про наявність перехідних стадій між збудженням і гальмуванням.

Розвиваючи ідеї М.Є.Введенського, його учень О.О.Ухтомський (1875-1949) створив вчення про домінанту як один з основних принципів роботи мозку.

Характерною рисою фізіології XX ст. стало значне географічне розширення досліджень. Фізіологічні лабораторії з'явилися не лише у більшості європейських держав, але й у США, Японії, Китаї, Індії, Австралії. На початку XX ст. У.Кеннон (1871-1945), спираючись на ідею К.Бернара (1813-1878) про постійність внутрішнього середовища організму, створив вчення про гомеостаз - універсальну властивість живих організмів активно підтримувати і зберігати стабільність діяльності різних функціональних систем у відповідь на впливи, що порушують цю стабільність.

Пізніше в роботах, присвячених вивченню гомеостазу, з'явилася ідея про значну (провідну) роль гуморальних механізмів у регуляції функцій. Ця ідея була втілена в дослідженнях Г.Сельє (1907-1982) - автора теорії стресу.

Важливу роль у розвитку фізіологічних знань про механізми рефлекторної діяльності організму відіграли дослідження видатного британського фізіолога Чарлза Шеррінгтона (1857-1952), який встановив основні принципи інтегративної діяльності мозку: сумачію, реципрокне гальмування, оклюзію, конвергенцію, спільний кінцевий шлях тощо. Він ввів поняття про синапс як місце контакту між нейронами та визначив роль синапсів у механізмах збудження і гальмування нервових клітин та забезпеченні рефлекторних актів.

Розвиваючи ідеї Шеррінгтона, лауреат Нобелівської премії Джон Екклс у середині 50-х років XX ст. за допомогою мікроелектродної техніки детально дослідив діяльність окремого нейрона та особливості синаптичної передачі. Багато цікавих ідей висловив Д.Екклс (разом з філософом К.Поппером) про механізми свідомості і самосвідомості людини.

У цей час почалося також детальне дослідження підкіркових структур, зокрема лімбічної системи мозку (А.Мак-Лін, Х.Дельгадо, Б.Ананд). Була встановлена їхня участь у регуляції вісцеральних процесів, у формуванні емоцій і мотивацій, що дістало в подальшому розвиток у роботах сучасних російських дослідників П.В.Симонова і К.В.Судакова, а також багатьох західноєвропейських і американських вчених.

Видатний нейрофізіолог Іван Соломонович Беріташвілі (1885-1974) висунув положення (альтернативне ідеям Павлова) про наявність у тварин так званої психонервової діяльності.

Учні та послідовники І.П.Павлова багато зробили для розвитку фізіології в Росії. Так, Е.А.Асратян (1904-1981) вивчав механізми компенсації порушених функцій, висунув положення про системність в роботі мозку. Л.Г.Воронін (1908-1983) фактично створив порівняльну фізіологію вищої нервової діяльності, а Л.А.Орбелі (1882-1958) - еволюційну фізіологію.

П.К.Анохін (1898-1974) розробив вчення про функціональну систему - універсальну схему регуляції фізіологічних процесів і поведінкових реакцій організму. Вагомий внесок у вивчення функціональних взаємовідносин кори головного мозку і внутрішніх органів зробив також відомий учень І.П.Павлова - К.М.Биков (1886-1959). Значну роль у дослідженнях функцій ЦНС відіграли праці Н.П.Бехтеревої, особливо по дослідженню електричної активності мозку людини; М.М.Ліванова (1907-1986) - по дослідженню механізмів пам'яті та інтегративної діяльності мозку, наших співвітчизників П.Г.Костюка - по вивченню механізмів діяльності нервових клітин і міжцентральных взаємовідносин та П.М.Серкова - по дослідженню механізмів центрального гальмування.

Відомий польський нейрофізіолог Ю.Конорські (1903-1981), працюючи в лабораторії І.П.Павлова, відкрив умовні рефлексії II типу (названі пізніше інструментальними рефлексями) і розробив оригінальну теорію інтегративної діяльності мозку. В.М.Черніговський (1907-1981) створив вчення про інтероцептори, а також брав активну участь у створенні і розвитку космічної фізіології в Росії.

Розвиток фізіології в Україні. Оскільки Україна, починаючи з середини XVII ст. становила спочатку частину Російської, а потім радянської держави, проаналізувати внесок українських вчених у розвиток світової фізіології непросто. Треба сказати, що цей внесок пов'язаний перш за все з роботою фізіологів чотирьох найстаріших університетів України - Київського, Харківського, Одеського (Новоросійського) та Львівського.

У Київському університеті О.П.Вальтер (1817-1889) вперше в історії фізіології встановив судинозвужувальну функцію симпатичних нервів та вивчав терморегуляторні функції організму. Його наступник С.І.Чир'єв (1850-1915) працював над вивченням мікроскопічної будови нервової системи, а також досліджував електричні явища в живих тканинах взагалі і в нервовій системі зокрема.

Видатний український фізіолог Василь Юрійович Чаговець (1873-1939) вперше в світі зробив спробу з'ясувати механізми виникнення електричних потенціалів у живих тканинах. Він вважав, що електричні потенціали виникають завдяки різниці концентрацій електролітів у тканині і що основу подразнення нерва становить зміна концентрацій іонів в ділянці подразнення. Уявлення В.Ю.Чаговця виявилися дуже точними, вони пережили свій час і заклали основу сучасних гіпотез щодо природи нервового процесу і нервового імпульсу (А.Ходжкін, А.Хакслі).

Вчені України зробили вагомий внесок у розвиток електрофізіології, зокрема в розробку її ключових положень - генезу і природи електричних потенціалів живих клітин та зв'язку цих потенціалів з процесами збудження і гальмування в нервових і м'язових клітинах. Ці дослідження пов'язані з ім'ям відомого київського електрофізіолога Данила Семеновича Воронцова (1886-1965). Він та його здібні учні П.М.Серков, П.Г.Костюк, В.І.Скок, М.Ф.Шуба, В.М.Сторожук, І.С.Магура, О.О.Кришталь своїми дослідженнями призвели до того, що Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця НАН України став провідним нейрофізіологічним центром в Європі.

Іван Петрович Щелков (1833-1909) був першим видатним фізіологом з тих, які працювали у Харкові. Він відомий своїми дослідженнями газообміну в живих м'язах. Серед його учнів були І.І.Мечніков (1845-1916), М.Ф.Білецький (1851-1882), який займався дослідженнями механізму дихання птахів, та В.Я.Данилевський (1852-1939), який виявив у корі великих півкуль головного мозку центри, що регулюють діяльність внутрішніх органів, а також одним з перших встановив наявність електричної активності кори головного мозку.

Київський професор В.В.Правдич-Неминський (1879-1952) вперше (1913 р.) зареєстрував електроцереброграму у собаки, яка пізніше була названа електроенцефалограмою, і запропонував першу класифікацію її частот, яка лягла в основу сучасної класифікації.

Броніслав Фортунатович Веріго (1860-1925) працював у 1897-1914 рр. у Новоросійському університеті. Він відкрив і описав явище "катодичної депресії Веріго", яке виникало при дії постійного струму на нерв, вперше висловив

припущення, що поширення збудження по нерву відбувається стрибкоподібно за допомогою електротонічних петель струму дії. Б.Ф.Веріго виявив вплив кисню на здатність крові зв'язувати вуглекислий газ (ефект Веріго) .

Певний час в Одесі працював і майбутній лауреат Нобелівської премії (за 1908 р.) в галузі фізіології і медицини Ілля Ілліч Мечніков - автор фагоцитарної теорії імунітету (1883 р). та теорії порівняльної патології запалення (1892 р).

Велике значення для розвитку фізіології вищої нервової діяльності в Україні мали праці відомого учня І.П.Павлова Г.В.Фольборта (1885-1960 рр.), який створив цілу фізіологічну школу, де розроблялися різні аспекти цієї науки, а також вивчалися питання природи стомлення і відновлення. Значний внесок у розвиток фізіології вищої нервової діяльності зробив також учень В.М.Бехтерева - В.П.Протопопов (1880 - 1957), який понад 25 років працював в Україні, вивчаючи рухові умовні рефлекси тварин і людини, а також складні форми поведінки тварин у природних умовах існування. Він застосував основні положення фізіології вищої нервової діяльності у психіатрії і запропонував оригінальні методи лікування шизофренії та маніакально-депресивного психозу.

Наступник В.Ю.Чаговця у Київському університеті Андрій Іванович Ємченко (1893-1964) досліджував значення факторів простору і часу в умовнорефлекторній діяльності тварин, а також займався методологічними проблемами сенсорної фізіології. Павло Дмитрович Харченко (1910-1973) вивчав запізнювальні умовні рефлекси у тварин. Дуже багато зробив також Петро Григорович Богач (1918-1981), який певний час очолював кафедру фізіології людини і тварин та створений у 1945 році Інститут фізіології Київського університету. Він та його численні учні досліджували секреторні процеси та моторну функцію шлунково - кишкового тракту, електричну активність гладких м'язів та секреторних клітин, роль центральних структур (зокрема гіпоталамусу та лімбічної системи) у регуляції вегетативних функцій та вищій нервовій діяльності тварин (А.Ф.Косенко, С.Д.Гройсман, В.О.Цибенко, Г.М.Чайченко, П.С.Лященко).

Розвиток вікової фізіології в Україні пов'язаний з іменами двох видатних дослідників - О.О.Богомольця (1881-1946) та О.В.Нагорного (1887-1953), які створили у Києві та Харкові два потужних центри геронтологічних досліджень. Їхню справу продовжили В.В.Фролькіс у Києві та В.М.Нікітін у Харкові.

У найстарішому в Україні Львівському університеті ще у 1784 р. було відкрито медичний факультет, проте спочатку (до 1805 р) фізіологію викладали разом з анатомією (Я.Костржевський, Т.Седей). Першим завідувачем окремої кафедри фізіології став у 1895 р. Альфред Бек (1863-1942). Під його керівництвом розвивалися дослідження в галузі нейрофізіології, зокрема вивчалися електричні явища в ЦНС, на підставі яких були отримані нові дані щодо локалізації функцій у корі великих півкуль, обґрунтовано ряд питань електроенцефалографії.

Після другої світової війни на кафедрі фізіології людини і тварин Львівського університету працював П.М.Никифоровський (1979-1952), відомий перш за все своїми працями з фармакології умовних рефлексів, а також фундаментальними дослідженнями в галузі порівняльної фізіології вищої нервової діяльності. З 1960 по 1991 р. кафедру очолювала Ірина Василівна Шостаковська, під керівництвом якої розгорнулися дослідження регуляторних механізмів діяльності травних залоз, а також механізмів електрогенезу секреторних клітин (М.Ю.Клевець).

Особливістю сучасної фізіології є поглиблення аналітичного підходу з детальним дослідженням мембранних, клітинних процесів, механізмів збудження і

гальмування. Проте вивчення історії фізіології свідчить про те, що в ході її розвитку мала місце загальна закономірність, властива для розвитку будь-якої науки, коли цей розвиток відбувається ніби по спіралі.

Цей принцип спіралі простежується у зміні двох тенденцій: синтетичний підхід, тобто вивчення цілісного організму на початку формування цієї науки, змінився на аналітичний. Нині цей напрям поступово знов починає змінюватися на синтетичний, коли виявлені фізіологами численні закономірності діяльності різних клітин і органів необхідно синтезувати, інтегрувати, щоб зрозуміти діяльність всього організму або, принаймні, його найважливіших систем.

Фізіологія людини і тварин - одна з найскладніших біологічних дисциплін, оскільки основне її завдання полягає у з'ясуванні механізмів життєвих процесів. Фізіолога цікавить, чому скорочується серце і невтомно працює все життя? Що відбувається з їжею у шлунку? Яким чином теплокровні тварини підтримують постійність температури тіла? Які механізми лежать в основі найважливіших життєвих процесів - збудження і гальмування? Відповіді на ці запитання даються лише ретельною експериментальною роботою.

За майже 360 років свого існування фізіологія як експериментальна наука досягла значних успіхів, що позитивно позначилося на розвитку медицини, раціональному використанні трудових ресурсів і психічному здоров'ї людини. Усі досягнення фізіології нерозривно пов'язані з вдосконаленням методичних прийомів дослідження життєвих процесів.

Методи фізіологічних досліджень

Спостереження як метод фізіологічного дослідження. Це найпростіший метод, хоча й не позбавлений численних помилок, оскільки експериментатор має проводити дослід, бачити і запам'ятовувати багато складних процесів і явищ. Справа ускладнюється ще й тим, що фізіологічні процеси являють собою динамічні явища, тобто вони безперервно розвиваються і змінюються. Ось чому безпосередньо вдається спостерігати лише один-два або три процеси. Проте, щоб їх проаналізувати, необхідно встановити зв'язок цих явищ з іншими процесами, які при такому способі дослідження залишаються непомітними.

Ось чому просте спостереження часто є причиною суб'єктивних помилок, оскільки метод спостереження дозволяє, як правило, встановити лише якісну сторону явища, а не кількісні закономірності. Зрозуміло, що фото-, кіно- та відеореєстрація значно підвищують вірогідність висновків, які робляться із спостережень над фізіологічними явищами.

Графічна реєстрація фізіологічних процесів. У 1843 р. Карл Людвіг (1816-1895) винайшов кімограф, за допомогою якого можна було проводити графічну реєстрацію артеріального тиску. Метод графічної реєстрації дав початок новому етапу в розвитку фізіології. Він дозволив одержати об'єктивний запис досліджуваного процесу, що значно зменшувало можливість суб'єктивних помилок. При цьому експеримент і аналіз досліджуваного явища можна було проводити у два етапи, тобто під час самого досліду завдання експериментатора полягало в тому, щоб одержати високоякісні записи (криві), а аналіз одержаних даних можна було проводити пізніше, без поспіху і розпорошення уваги. Метод графічної реєстрації дав можливість записувати одночасно (синхронно) не один, а кілька фізіологічних процесів. Врешті-решт, одержані криві - це документ, який може вивчати будь-який інший дослідник.

Після перших записів кров'яного тиску дуже швидко були запропоновані методи графічної реєстрації скорочень серця і м'язів, була винайдена капсула Марєя (1830-1904) для запису дихальних рухів і моторики шлунково-кишкового тракту, був запропонований метод реєстрації судинного тону (плетізмोगрафія), змін об'єму різних внутрішніх органів (онкометрія) тощо.

Дослідження біоелектричних явищ. Як вже згадувалося, досліди Л.Гальвані та його послідовників наприкінці XVIII і на початку XIX ст. виявили наявність "тваринної електрики". Поступово з'ясувалося, що біоелектричні потенціали - це не випадкове явище в діяльності живих тканин, а сигнали, якими передається інформація в організмі, тобто це своєрідна "електрична мова". Зрозуміти цю мову вдалося значно пізніше, після винайдення фізичних приладів, які реєстрували біоелектричні потенціали. Спочатку струнний, а пізніше дзеркальний гальванометри забезпечили графічну реєстрацію цих потенціалів на фотопапері. Винайшов струнний гальванометр А.Ейнховен (1860-1927).

За допомогою гальванометра була вперше зареєстрована електрокардіограма (ЕКГ), яка дуже швидко знайшла своє клінічне застосування як об'єктивний метод дослідження серцевої діяльності. Пізніше застосування електричних підсилювачів дало змогу сконструювати портативні електрокардіографи та записувати ЕКГ на значній відстані (телеметрія).

Об'єктивна реєстрація біоелектричних процесів дала початок новому розділу фізіологічної науки - електрофізіології. Застосування електронних підсилювачів та катодних осцилографів дало змогу аналізувати потенціали дії окремих тканин і органів. Так виникла електроенцефалографія, електроміографія, електроокулографія тощо. Це дозволило забезпечувати швидко й вірогідну оцінку функціонального стану збудливих тканин і органів.

Важливим етапом у розвитку електрофізіології було винайдення у 1949 р. мікроелектродів - тонких скляних трубочок з діаметром кінчика приблизно 0,5 мкм, що заповнювалися електролітом (Р.Джерард, Г.Лінг). Мікроелектроди дозволили зареєструвати мембранні потенціали спокою і дії окремих клітин, зрозуміти ті складні процеси, які забезпечують збудження і гальмування живої системи.

Методи електричного подразнення органів і тканин. Незважаючи на те, що живі структури здатні реагувати на теплові, механічні, хімічні та деякі інші подразники, електричні імпульси найбільш близькі до тієї природної "мови", за допомогою якої живі системи обмінюються інформацією. Ось чому для подразнення застосовується електричний струм. Е.Дюбуа-Реймон (1818-1878) запропонував для цієї мети славетний "санний апарат" (індукційну котушку), який дозволив стимулювати живі структури різною силою струму (дозовано). Нині "санний апарат" Дюбуа-Реймона можна побачити хіба що в музеї медицини, оскільки для електричного подразнення застосовуються електронні стимулятори, які дають бажану величину, силу, форму і частоту струму.

Метод електричної стимуляції широко використовується також в клініці. Так, електронні стимулятори, вживлені під шкіру, підтримують роботу серця; успішно застосовується електро міостимуляція для покращення функціонального стану організму; через вживлені електроди здійснюється електростимуляція різних структур головного мозку з лікувальною метою. Останній метод став можливим завдяки розвитку стереотаксичної техніки, яка дає можливість вводити електроди у бажані ділянки, користуючись спеціальними стереотаксичними картами мозку. Цей

метод дозволив вилікувати тисячі неврологічних хворих і одержати багато даних про механізми роботи людського мозку (Н.П.Бехтерева).

Електрична реєстрація неелектричних величин. Якщо потрібно реєструвати одночасно електричні потенціали та, наприклад, рухову активність певного органу на екрані осцилографа, треба якимось чином перетворити механічні сигнали на електричні. Для цього застосовують різноманітні датчики (омічні, ємнісні, механотронні тощо), сигнал з яких підсилюється і реєструється електронним осцилографом.

Значною перевагою цих способів реєстрації є те, що фізіологічний процес, перетворений на електричний сигнал, може бути значно підсилений і переданий на велику відстань, де його можна аналізувати у спокійній обстановці.

Методи гострого і хронічного експерименту. Основні методичні прийоми аналітичної фізіології - це експерименти на ізольованих органах, так звані гострі спроби. При цьому, щоб дістатися до якогось органу, фізіолог вимушений був робити вівісекцію. Це була тяжка і невдячна праця, яка викликала значні страждання тварин. Навіть застосування пізніше наркозу істотно не змінювало ситуацію.

Фіксація тварин, вплив наркотичних речовин, операція, крововтрата - все це дуже часто змінювало і порушувало нормальний перебіг життєвих процесів тварини. Крім того, дослідження ізольованих органів не давало справжнього уявлення про їхню функцію в умовах цілісного непошкодженого організму.

Видатний російський фізіолог І.П.Павлов винайшов спосіб, як зазирнути всередину організму, не порушуючи його цілісності. Це був метод хронічного експерименту при застосуванні оперативно-хірургічних прийомів. З цією метою у наркотизованої тварини в умовах стерильності і виконання правил хірургічної техніки попередньо робили необхідну операцію, яка дозволяла одержати доступ до певного органу, де утворювалося або віконце, або вставлялася фістульна трубка, або протока залози виводилася назовні і підшивалася до шкіри. Сам дослід починався лише після повного одужання тварини, при наявності нормальних поведінкових реакцій.

Павловська методика хронічного експерименту створила принципово нову науку - синтетичну фізіологію, яка змогла виявити вплив зовнішнього середовища на фізіологічні процеси, вивчити зміни функцій різних органів і систем при забезпеченні життєдіяльності організму в різних умовах. І.П.Павлов створив нову методологію, що визначало системний підхід до розуміння фізіологічних функцій.

Математика і обчислювальна техніка в фізіології. Для кількісного аналізу фізіологічних процесів застосовуються різноманітні методи математичної статистики, і тільки вірогідні зміни досліджуваних параметрів беруться до уваги при формуванні висновків. Математизація досліджень дозволяє використовувати комп'ютерну техніку. Це не тільки збільшує швидкість обробки інформації, але дає змогу здійснювати таку обробку безпосередньо в момент експеримента, що дозволяє змінювати його перебіг і завдання дослідження відповідно до одержуваних результатів. Так виникла можливість проведення керованого автоматично го експеримента.

Застосування комп'ютерної є томографії дозволило досліджувати діяльність живого, працюючого мозку. Комп'ютери значно полегшили процес обробки одержаних даних, спричинилися до об'єктивізації досліджень, сприяли синтетичному підходу при розумінні суті фізіологічних явищ.

Глава I. ОСНОВНІ ПОНЯТТЯ ЗАГАЛЬНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ

Живий організм являє собою цілісну систему, здатну до самоорганізації і саморегуляції. Життєдіяльність організму можлива лише при безпосередньому постачанні його енергією, яка необхідна для нормального функціонування всіх його систем. Цю енергію організм отримує з органічних речовин їжі: білків, жирів, вуглеводів, продуктів їхнього розщеплення й окислення. Обмін речовин та енергії забезпечує безперервну діяльність органів і систем організму, його розвиток, ріст і розмноження.

Живі системи всю свою вільну енергію витрачають на постійне підтримання стану функціональної активності, рівень якої визначається конкретними формами взаємодії цих систем з середовищем. Ця функціональна активність буває двох видів - збудження і гальмування.

Крім того, виділяють ще стан фізіологічного спокою, який характеризується відсутністю зовнішніх ознак специфічної діяльності, наприклад, скорочення м'язів, секреції і т.ін. Разом з тим, це не бездіяльний стан. Він є тією основою, без якої специфічна активність не може виявитися. В умовах фізіологічного спокою процеси обміну речовин відбуваються на рівні, необхідному для підтримання і збереження життєдіяльності організму та забезпечення його готовності реагувати на впливи, які вимагають вже прояву специфічної активності.

Важливою характеристикою живих систем є їхня організованість. Високоорганізовані фізіологічні системи характеризуються також здатністю до самоорганізації. Фізіологічна система являє собою певну сукупність органів і тканин з власними механізмами нейро-гуморальної регуляції, які забезпечують здійснення конкретної функції організму.

Розрізняють такі фізіологічні системи: кровообігу, дихання, травлення, виділення, обміну речовин та енергії, терморегуляції, сенсорні системи, нервово-м'язова система, система адаптації до зовнішніх умов. Залежно від виконуваних функцій фізіологічні системи поділяють на соматичні і вегетативні. Фізіологічні системи функціонують, як правило, у взаємодії одна з одною. Ця взаємодія може бути як спадковою, так і набутою в процесі онтогенезу.

Всі живі системи мають таку властивість як подразливість, тобто здатність під впливом подразників переходити від стану фізіологічного спокою у стан активності (збудження). Подразнення - це вплив на живу тканину дією різних подразників. Подразник - це агент зовнішнього або внутрішнього середовища, який при своєму впливі на тканину чи організм в цілому викликає активну реакцію живого утворення.

За своїм біологічним значенням, незалежно від своєї енергетичної основи, всі подразники поділяються на адекватні та неадекватні. Адекватні - це такі подразники, на дію яких живий утвір реагує зміною специфічної функціональної активності при дуже малій енергії подразнення. Так, для рецепторних клітин сітківки ока адекватним подразником будуть електромагнітні хвилі певного світлового діапазону, для рецепторів язика - хімічні речовини, для слухових рецепторів внутрішнього вуха звукові хвилі тощо. Всі інші подразники для цих систем будуть неадекватними.

Проте, в експериментальній фізіології найчастіше застосовують саме неадекватні подразники і перш за все електричний струм, оскільки він не виявляє

шкідливого впливу на живу тканину, його можна точно дозувати за силою, частотою, тривалістю, градієнтом наростання і, нарешті, електричний струм близький, якщо не тотожний природним механізмам виникнення і поширення збудження у живій тканині.

Для того щоб жива система могла перейти з стану фізіологічного спокою у стан збудження, досить лише її контакту з подразнюючим фактором. Сила діючого подразника при цьому повинна сягнути якоїсь критичної величини. Та мінімальна сила подразнення, при дії якої виникає мінімальна за величиною та інтенсивністю специфічна реакція, називається порогом збудження. Сила подразнення, що викликає найбільшу реакцію живої системи, називається максимальною, а вище максимальної - супер максимальною. Всі сили, що розташовані між пороговою і максимальною, називаються субмаксимальними (рис.І-1). Чим нижчий поріг сили, тим вища збудливість живої системи, тобто її здатність відповідати на подразнення зміною свого функціонального стану - збудженням.

Процес збудження має ряд ознак, одні з яких є загальними для будь-якої живої тканини, вони якісно неспецифічні, а інші ознаки бувають різними в різних тканинах і називаються специфічними. До неспецифічних явищ збудження відносяться фізико-хімічні та хімічні реакції, які відбуваються у будь-яких збудливих утворах і які пов'язані з виділенням різних видів енергії - електричної, теплової, променистої. До специфічних ознак збудження належать функціональні реакції живої тканини, які являють собою кінцеву ланку в складній відповіді тканини на зовнішній вплив (наприклад, секреція, скорочення).

Активним процесом, протилежним збудженню, є гальмування, яке виявляється у послабленні чи припиненні поточної функціональної активності живої системи.

Нормальне існування кожного елемента живої системи можливе лише завдяки безперервному обміну інформацією між цими елементами (клітинами). Цей обмін інформацією відбувається за допомогою прямої (контактної) взаємодії між клітинами, яка здійснюється внаслідок транспорту речовин кров'ю, лімфою, тканинною рідиною (гуморальний зв'язок), а також шляхом поширення від клітини до клітини біоелектричних потенціалів, що являє собою найвищий і найбільш адресний спосіб передачі інформації в організмі.

Генерацію електричних потенціалів здійснюють збудливі утвори - нервові, м'язові, залозисті клітини, які здатні у відповідь на дію подразника генерувати спеціалізовані форми коливань електричного потенціалу. В основі цих потенціалів лежать зміни проникності клітинної мембрани до певних іонів.

Мембрана клітини складається з ліпідів, білків і мукополісахаридів. Бімолекулярний шар ліпідів є матриксом мембрани. Білки, що розміщені у цьому матриксі, утворюють канали для води та іонів, формують іонні насоси тощо. Внаслідок різної проникності мембрани до іонів K, Na і Cl концентрація їх зовні і всередині клітини різна, що обумовлює трансмембранну різницю потенціалів між цитоплазмою і зовнішнім середовищем. Отже, кожна збудлива клітина електрично поляризована, тобто має на мембрані певний електричний заряд, який називається мембранним потенціалом спокою (МПС).

Градієнти концентрацій іонів K, Na, Cl і Ca по обидва боки цитоплазматичної мембрани створюються і підтримуються роботою спеціалізованих молекулярних структур, які називаються мембранними іонними насосами. Такі насоси

використовують для своєї роботи енергію обміну речовин, що вивільнюється при ферментативному розщепленні АТФ.

При подразненні клітини відбувається зменшення величини МПС (деполяризація). При невеликій деполяризації мембрани (20-30 мВ) виникає локальний потенціал (рис.1-2 в,г), який при досягненні порогового рівня збудження (рис.1-2 д) перетворюється на потенціал дії (рис.1-2 е,ж).

Потенціал дії (ПД) являє собою швидке негативне коливання МПС (рис.1-2), яке здатне поширюватися по нервових волокнах із швидкістю до 120 м/с .

Виконання різноманітних функцій організму забезпечується різними функціональними системами, які утворюються на основі інтегративних нейрогуморальних механізмів регуляції і здійснюють взаємозв'язок органів, тканин і фізіологічних систем. Функціональні системи можуть бути як спадковими, так і набутими протягом індивідуального життя. Так, наприклад, успадковані функціональні системи обумовлюють прояв складних форм природженої поведінки тварин і людини. Пристосування до змін умов середовища обумовлюється формуванням набутих функціональних систем. Фактично кожний поведінковий акт здійснюється завдяки активації спеціальної функціональної системи (П.К.Анохін).

Регуляція функціональної активності обумовлюється нейрогуморальними механізмами, які діють на різних рівнях організації фізіологічних систем. Надійність функціонування регуляторних систем досягається дублюванням нервових і гуморальних механізмів, компенсацією функцій, ієрархічними відносинами рівнів регуляції та анатомічними можливостями організму (парність органів). В різних умовах життєдіяльності переважне значення мають різні функціональні системи.

Фізіологічні системи можуть працювати незалежно одна від одної (наприклад, робота серця й секреція травних соків), а можуть бути досить чітко синхронізовані між собою (наприклад, системи кровообігу й дихання).

У процесі життєдіяльності в організмі одночасно відбуваються численні фізіологічні процеси, які забезпечують виконання життєво важливих функцій та пристосування до мінливих умов середовища. Всі ці процеси чітко координовані між собою. Така досконала координація функцій є наслідком того, що живий організм являє собою систему, яка саморегулюється.

Саморегуляція становить сутність біологічної форми руху матерії, тобто життя. Саморегулююча система має власні автоматичні механізми управління функціями, що ґрунтуються на принципі зворотного зв'язку. Наприклад, підвищення внаслідок фізичної роботи чи емоції артеріального тиску викликає збудження спеціальних рецепторів у судинах і виникаючі нервові імпульси прямують у ЦНС, гальмуючи судиноруховий центр. Гальмування тонічної імпульсації викликає розширення кровоносних судин та послаблення серцевих скорочень, що й призводить до нормалізації кров'яного тиску.

Постійність внутрішнього середовища організму забезпечується саморегуляцією хімічного складу і фізико-хімічних властивостей крові, лімфи і тканинної рідини. У тих органах, для яких властивий автоматизм (серце, шлунок, кишечник), існує своя, локальна саморегуляція.

Гуморальний механізм регуляції функцій є найдавнішим у еволюційному плані. Він здійснюється за рахунок хімічних речовин, які переносяться кров'ю, лімфою, тканинною рідиною. Хімічними регуляторами можуть бути й речовини, що потрапляють в організм разом з продуктами харчування, при диханні, через шкіру ; неспецифічні продукти обміну речовин (наприклад, CO_2 , що збуджує дихальний

центр); деякі специфічні продукти обміну речовин клітин (наприклад, медіатори адреналін, ацетилхолін тощо), гормони.

Гормони взагалі можна назвати найважливішими спеціалізованими хімічними регуляторами життєдіяльності організму завдяки їхньому впливу на обмін речовин, органогенез, "пускову" й коригуючу здатність регулювати діяльність багатьох функціональних систем. Проте швидкість поширення хімічного регулятора від місця утворення до місця впливу невелика, що обумовлено відповідною швидкістю руху крові і тканинної рідини.

Нервовий механізм регуляції еволюційно молодший. Він відрізняється від гуморального тим, що його сигнали поширюються по нервових шляхах з досить великою швидкістю - від 0,5 до 120 м/с до конкретних органів і частин організму. Нервово-гуморальні механізми регуляції працюють за принципом саморегуляції, основою якого є зміна процесів збудження і гальмування

Рефлекторні реакції, як правило, супроводжуються гуморальними зрушеннями і, навпаки, гуморальні зрушення часто викликають зміни рефлекторної регуляції. Наприклад, при дії якогось зовнішнього подразника серце змінює свою роботу, а ендокринні залози виділяють гормони, які за механізмом зворотного зв'язку виявляють збуджуючий чи гальмівний вплив на скелетні м'язи, серце та інші органи. Отже, в організмі існує єдина нервово-гуморальна регуляція, яка сприяє встановленню оптимальних відносин з довкіллям.

Центральна нервова система (ЦНС) займає особливе місце в діяльності організму. Вона зв'язує у функціональні системи клітини, тканини й органи. Завдяки величезній кількості різноманітних рецепторів ЦНС сприймає численні зміни, що виникають зовні або всередині організму, і забезпечує відповідну регуляцію життєдіяльності, адаптивні й гомеостатичні реакції.

Основним механізмом нервової регуляції є безумовний рефлекс, тобто природжена відповідь організму на подразник, яка звичайно здійснюється через ЦНС. Матеріальним субстратом такого рефлексу є рефлекторна дуга, що складається з рецептора, чутливих, рухових та проміжних нейронів і виконавчого органу (ефектора).

Крім центральних рефлексів, є також місцеві (внутрішньоорганні), рефлекторна дуга яких замикається всередині тканини певного органу (наприклад, серця, стінки кишки). Ці рефлекси здійснюють "місцеву" рефлекторну регуляцію функцій.

Цілісні реакції організму характеризуються рефлекторними і гуморальними взаємозв'язками між соматичними і вегетативними функціями, на які різноманітний вплив виявляють внутрішні фактори організму.

Глава 2. КРОВ

Кров разом з лімфою та тканинною рідиною часто об'єднують під назвою внутрішнє рідке середовище організму. Але якщо виходити з визначення внутрішнього рідкого середовища як рідини, що обмиває всі клітини тіла, до не слід віднести лише тканинну рідину. Як кров, так і лімфа перебувають відповідно у судинах кровоносної та лімфатичної систем і безпосереднього контакту з клітинами тіла не мають. У безхребетних тканинною рідиною, тобто внутрішнім рідким середовищем, є гемолімфа та гідролімфа.

Між кров'ю, тканинною рідиною та лімфою існує тісний зв'язок та взаємні переходи. Тканинна рідина утворюється з крові шляхом фільтрації плазми крові через стінку кровоносних капілярів. За добу у людини профільтровується біля 20 л тканинної рідини. У венозному кінці капілярів та у венулах відбувається зворотний процес реабсорбція тканинної рідини. В силу певних причин, про які мова йтиме далі (див. розд.3.3.3), реабсорбується в кровоносне русло 89-90% тканинної рідини, а решта (приблизно -3 л за добу) профільтровується в лімфатичні капіляри. Ця рідина лімфа поволі тече через лімфатичні судини, які зливаються у дві грудні протоки, і потрапляє у вени. Таким чином відбувається кругообіг позаклітинних рідин тіла (рис.2.1).

2.1. ОБ'ЄМ, СКЛАД, ФУНКЦІ ТА ВЛАСТИВОСТІ КРОВІ, ЛІМФИ ТА ТКАНИННОЇ РІДИНИ.

Кров відноситься до так званих неньютонівських, тобто неоднорідних рідин. Це пов'язано з тим, що кров є суспензією формених елементів в рідкій фазі плазми крові. Основну масу формених елементів крові складають еритроцити, об'єм яких по відношенню до об'єму крові складає 40-46%. Цей показник називається 1 гематокритом.

2.1.1. Об'єм крові

Об'єм крові 3 у людини дорівнює 4-6 л або приблизно 7% від маси тіла. У тварин ця величина коливається в досить широких межах. Так у безхребетних з незамкненою кровоносною системою об'єм гемолімфи може становити і навіть 30% (у жабурниці) від маси тіла, а у хребетних тварин, хоча й спостерігаються значні міжвидові коливання, в середньому має місце тенденція до зростання об'єму крові (від 2% у риб до 8% у савців) [Коштова].

З допомогою методу розведення тіосульфату натрію, який не проникає в цитоплазму клітин, було встановлено, що об'єм позаклітинної рідини у людини становить 13-14 л. Якщо від цього об'єму відняти об'єм плазми крові, то одержимо об'єм тканинної рідини 10 л. Об'єм лімфи, як уже згадувалось, становить -3 л.

2.1.2. Склад крові, тканинної рідини та лімфи.

Кров це рідка сполучна тканина, яка на 82% складається з води: 90-92% в плазмі крові і 71% в еритроцитах. До складу плазми входять органічні (79%) та неорганічні (до 1%) речовини, їх кількісні співвідношення наведені в таблиці 1.

Що стосується еритроцитів, то основну масу їх сухого залишку складає білок гемоглобін 30-36% (4,6-5,5 ммоль/л). Серед органічних складових слід назвати білки (елінін, строматин) та ліпіди строми еритроцитів, ферменти (вугільна ангідраза, холінестераза, пептидази, гліколітичні ферменти). За неорганічним складом цитоплазми еритроцити близькі до інших клітин тіла, але в порівнянні з нейронами в їх цитоплазмі значно більше іонів хлору та бікарбонату.

Білки плазми крові, як і будь-які інші білки це макромолекули з діаметром 1-100 нм, що утворюють несправжні або колоїдні розчини. За електрофоретичною рухливістю їх поділяють на 1 альбуміни та 1 глобуліни, а останні ще на кілька фракцій. Альбуміни складають до 60% білків плазми крові, це відносно

низькомолекулярні білки, їх молекулярна маса (ММ) біля 70 кД. Альбуміни виконують транспортну функцію зв'язують та переносять тироксин, білірубін, солі важких металів, деякі лікарські препарати, а також осморегуляторну функцію - підтримують сталість онкотичного тиску.

Таблиця 1

Хімічний склад плазми крові та лімфи людини (За Гайтоном, 1991)

Компоненти тіла	плазма крові		лімфа
	мг%	ммоль/л	ммоль/л
Білки	6500 - 8000	0,7 - 1,5	3300 *
Жири	400 - 800		4000 **
Глюкоза	90 - 110	4,4 - 6,5	5.0
Сечовина	20 - 40	4,0 - 6,9	
Органічні кислоти	50 - 400	3,6 - 6,7	
Натрій	328	143	137
Калій	18	4	43.5
Кальцій	10	1,3	41.0
Магній	2	0,8	0.6
Хлор	360	108	106
Бікарбонати	60	4	27
Фосфат	4	0.4	4.0

Примітки: * дані представлені в мг%

** мг% на максимумі всмоктування в кишечнику

Глобуліни поділяються на 5 фракцій: альфа 1 -, альфа 2, бета-, гамаглобуліни та фібриноген. Молекулярна маса глобулінів коливається від 40 до 20000 кД. До фракції альфа 1 входять глікопротеїди з ММ 44 кД, а також ліпопротеїди (ММ 300 кД). Вони також виконують транспортну функцію: перші переносять до 60% глюкози крові, а другі транспортують фосфоліпіди. Альфа 2 -глобуліни представлені церулоплазміном (ММ 100 кД), який зв'язує і переносить до 90% міді крові, виявляє оксидазну активність, і макроглобулінами (ММ 820 кД) та гаптоглобулінами (ММ 85 кД). Останні взаємодіють з іншими білками плазми, змінюючи їх стан і активність. Фракція бета-глобулінів включає трансферин та бета-ліпопротеїн; перший має ММ 90 кД, транспортує залізо, а другий зв'язує і переносить 75% всіх жирів та ліпоїдів плазми крові, набуваючи ММ до 10000 кД. Гама-глобуліни (ММ 150-1000 кД) найменш електрофоретично рухлива фракція

білків включає в себе антитіла, в тому числі і гемаглютиніни, відіграє важливу роль в імунних реакціях організму. На долю гама-глобулінів припадає майже половина всіх глобулінів плазми 1500 мг%. Фібриноген (ММ 340 кД) в процесі зсідання крові переходить у нерозчинну форму, і випадаючи в осад у вигляді ниток фібрину, утворює тромб. В плазмі крові знаходиться 300-400 мг% фібриногену.

Жири. Як видно з таблиці 1, жири в плазмі крові складають 0,4-0,8%. Сюди входять крім нейтральних жирів також жирні кислоти, холестерин, жовчні кислоти та їх солі, фосфоліпіди. Здавалося б така велика кількість нерозчинних у плазмі ліпідів повинна утворювати досить густу емульсію, проте цього не відбувається завдяки тому, що переважна кількість жирів перебуває в складі водорозчинних ліпопротеїнів.

Вуглеводи в плазмі крові представлені переважно глюкозою, вміст якої в стані спокою організму коливається в межах 90-110 мг%, але після прийому їжі може зростати до 150 мг%. Крім глюкози в плазмі крові знаходять в дуже невеликих кількостях фосфорні ефіри глюкози та продукти її обміну молочну та піровиноградну кислоти.

Тканинна (міжклітинна) рідина за більшістю компонентів мало відрізняється від плазми крові. Виняток становлять білки та іони кальцію, концентрація яких в тканинній рідині падає до 1,8-2% та 4-6 мг% відповідно. Лімфа також в значній мірі повторює склад плазми. Концентрація білків, як і в тканинній рідині, менша, а жирів, особливо після годування більше, ніж в плазмі. Склад тканинної рідини і лімфи істотно залежить від тих органів та тканин, де ці рідини утворюються. Так, наприклад, в лімфі, що відтікає від печінки, білків в 4-5 разів більше, ніж в лімфі від нижніх кінцівок. В лімфі також є лімфоцити, причому основна їх маса надходить до лімфи з лімфатичних вузлів. Тому в периферичній лімфі собаки їх нараховується 550 в 1 мкл, в центральній лімфі до 8000, а у людини навіть до 20000 в 1 мкл лімфи [Фізіол.крові].

Наведені вище дані про хімічний склад плазми крові людини в певній мірі відображають склад внутрішнього середовища у ссавців і птахів. Що стосується нижчих хребетних і особливо безхребетних тварин, то тут виявлена величезна різноманітність складу крові та гемолімфи в залежності від рівня розвитку, середовища проживання і навіть способу харчування. Так, у більшості морських безхребетних склад рідин тіл

їжу, відношення концентрацій $[Na]:[K]$ дорівнює або менше 1, а у хижих та кровосисних комах воно істотно більше 1. Наприклад, хижа бабка має відношення $[Na]:[K]$ 17,5, а тутовий шовкопряд 0,40.

Серед хребетних тварин морські круглороті мають в 4-5 разів вищу концентрацію Na і Cl, ніж прісноводні форми, тоді як для акул та костистих риб різниця між морськими та прісноводними видами не перевищує 5%. Концентрація основних іонів (Na, K, Ca, Cl) в плазмі крові у них відрізняється від того, що є у наземних хребетних лише на 20-40%.

2.1.3. Функції крові, лімфи та тканинної рідини

Функції крові розподіляються між цими середовищами таким чином: кров та лімфа виконують транспортну функцію; перша транспортує поживні речовини та кисень до тканин, і кінцеві продукти обміну речовин до видільних органів, а друга переносить жири (від кишечника) та білки (від печінки) у кров. Тканинна рідина,

здійснюючи безпосередній контакт із всіма клітинами тіла, забезпечує обмін речовин між клітинами та кров'ю і лімфою. При більш детальному розгляді можна виділити наступні функції крові: дихальну, поживну, видільну, захисну, регуляторну, гомеостатичну і терморегуляторну.

Дихальна функція полягає в перенесенні кров'ю кисню та вуглекислого газу між дихальними органами (легені, зябра, шкіра) та тканинами тіла.

Поживна функція. Кров здійснює поживну функцію шляхом доставки до клітин тіла поживних, тобто енерговмісних органічних речовин від шлунково-кишкового тракту або від депонуючих органів печінки, підшкірної жирової тканини в разі ендогенного живлення при голодуванні.

Видільна функція. Ця функція полягає у перенесенні кров'ю від тканин тіла до видільних органів нирок, легенів, печінки, шкіри непотрібних та шкідливих речовин, надлишку води, мінеральних солей тощо. Ці речовини утворюються в клітинах тіла як кінцевий продукт обміну речовин чи результат їх діяльності, або ж потрапили до організму разом з їжею та питною водою.

Захисна функція здійснюється кров'ю в кількох напрямках. По-перше, це захист організму від інфекційних захворювань - імунітет, який забезпечується фагоцитозом та виробленням антитіл. По-друге, знищення всіх мутантних клітин власного тіла, які можуть утворитись в ході поділу клітин. Це теж функція імунітету. По-третє, захист від крововтрати при пораненнях судин підтримується зсідною (коагуляційною) системою крові.

Регуляторна функція полягає в перенесенні кров'ю гормонів та інших фізіологічно активних речовин від місця їх утворення в залозах внутрішньої секреції та деяких тканинах до всіх органів та тканин тіла з метою регуляції їх діяльності. Хоча такий спосіб регуляції здається безадресним, проте він впливає на роботу лише тих клітин тіла, на мембрані яких є відповідні рецептори до певних фізіологічно активних речовин.

Гомеостатична функція. Кров забезпечує сталість внутрішнього середовища організму (гомеостаз), необхідну для нормального функціонування його клітин та тканин, шляхом включення певних стабілізуючих систем (див. розд. 1.4). Гомеостатичні системи підтримують сталість таких показників внутрішнього середовища як рН, осмотичний тиск, співвідношення іонів, концентрацію глюкози тощо, причому мова йде не про абсолютну сталість кожного з показників, а про відносну, динамічну сталість. В ході життєдіяльності кров, лімфа і тканинна рідина зазнають певних змін, і гомеостатична функція полягає в тому, щоб усунути ці зміни, не допустити небезпечних для життя відхилень показників внутрішнього середовища.

Терморегуляторна функція по суті теж стосується гомеостатичної функції, але в силу особливостей процесу терморегуляції та виняткової ролі в ньому крові, розглядається окремо. Терморегуляторна функція крові полягає в тому, що вона як водний розчин має виключно високу теплоємність і завдяки цьому мало змінює свою температуру при її нагріванні чи охолодженні, тобто кров відіграє термостабілізуючу роль. Крім того кров переносить тепло від більш теплих органів до менш теплих і таким чином запобігає перегріванню теплопродукуючих органів та надмірному охолодженню периферійних органів, що віддають тепло назовні.

У деяких безхребетних тварин кров виконує ще одну досить специфічну функцію вона бере участь у створенні так званого гідравлічного скелету. Внаслідок скорочення м'язів якогось сегменту тіла тиск крові чи гемолімфи в ньому різко

зростає і він використовується твариною як опора для переміщення інших сегментів чи частин тіла, наприклад у дощового черв'яка, виноградного слимака, у голкошкірих та личинок деяких комах.

2.1.4. Фізико-хімічні властивості крові.

В'язкість цільної крові в середньому в 5 разів більша від в'язкості води. Таке високе значення цього показника крові зумовлено форменими елементами та білками крові. Після осадження клітин крові центрифугуванням в'язкість плазми падає до 2, а в безбілковому ізотонічному розчині вона близька до одиниці. Коливання в'язкості крові в організмі відбуваються в межах 3-7 одиниць і пов'язані із змінами об'єму води в тілі та кількості еритроцитів. Наприклад, після крововтрати в'язкість крові зменшується внаслідок того, що відновлення об'єму крові за рахунок мобілізації депонованої в тілі води відбувається значно швидше, ніж відновлення кількості формених елементів. Дегідратація (зневоднення) організму, адаптація до високогір'я або патологічне збільшення кількості еритроцитів в крові (поліцитемія), навпаки, супроводжуються зростанням в'язкості крові.

Питома маса крові у людини становить 1,060-1,064, причому питома маса формених елементів вища (1,085-1,090), ніж плазми (1,025-1,030). Це зумовлює поступове осідання формених елементів на дно у пробірці з кров'ю. Швидкість осідання еритроцитів (реакція ШОЕ) коливається від 1 до 10 мм на годину і різко зростає при запальних захворюваннях. Модельні експерименти показали, що штучні еритроцити осідають в штучній плазмі в десятки разів повільніше, ніж цей процес відбувається в крові. Причиною такої розбіжності виявилась та обставина, що в нерухомій крові осіданню еритроцитів передують їх злипання агрегація в групи по кілька штук, і в такому вигляді осідання проходить значно швидше, ніж якби вони були не агреговані. Було також з'ясовано, що ступінь агрегації еритроцитів і відповідно ШОЕ визначається властивостями плазми. Так, еритроцити крові чоловіків осідають набагато швидше в плазмі крові вагітної жінки, ніж у власній плазмі і, навпаки, еритроцити вагітної жінки осідають повільніше в плазмі чоловіка чи невагітної жінки, ніж у власній.

Існує пряма залежність між концентрацією гама-глобулінів в крові та величиною ШОЕ. Оскільки гама-глобулінова фракція містить переважно антитіла, неважко зробити висновок, що зростання ШОЕ пов'язано з розвитком запальних процесів чи істотними змінами функціонального стану організму, які приводять до збільшення концентрації гама-глобулінів в крові. Говорячи про діагностичне значення реакції ШОЕ треба мати на увазі, що підвищення ШОЕ свідчить не стільки про наявність запалення, скільки про те, що організм бореться з інфекцією. Значно гірша ситуація має місце, коли у людини спостерігаються явні ознаки інфекційної хвороби при нормальному рівні ШОЕ 2-8 мм/год. Це означає, що організм не включився в боротьбу з хворобою, і в цьому випадку без лікарської допомоги не обійтись.

Реакція крові (рН) є одним із важливих показників стану внутрішнього середовища організму, а саме: він свідчить про концентрацію водневих іонів плазми, точніше є оберненим логарифмом цієї величини і за нормальних умов становить 7,35-7,45. В артеріальній крові значення рН в середньому більше 7,40, а у венозній менше цієї величини, але коливання цього показника дуже незначні, бо відхилення реакції крові за межі наведеного діапазону на 2,3 одиниці небезпечно для життя.

Тому рН крові підтримується на відносно постійному рівні з допомогою буферних систем. Ці буферні системи, нейтралізуючи кислоти та луги, що поступають в кров від шлунково-кишкового тракту та тканин, протидіють відхиленням рН від норми. До буферних систем крові належать система гемоглобін-оксигемоглобін, карбонатна, білкова та фосфатна системи.

Гемоглобінова буферна система . відіграє основну роль в підтриманні рН. На її долю припадає до 70% буферної ємності крові. Оксигемоглобін, як порівняно сильна кислота, зв'язує іони калію в еритроциті і цим перешкоджає зростанню рН, пов'язаного із зменшенням концентрації CO_2 в артеріальній крові. Віддавши кисень в тканинах, Нб стає дуже слабкою кислотою, і більш сильна вугільна кислота відбирає у нього іон калію, а віддає йому іон водню і таким чином протидіє закисненню венозної крові.

Карбонатна система . утворена вугільною кислотою (H_2CO_3) та бікарбонатами Na і K (NaHCO_3 і KHCO_3). При надходженні у кров більш сильних, ніж вугільна, кислот вони нейтралізуються катіонами Na і K, а аніон HCO_3 утворює з воднем вугільну кислоту, яка під дією вугільної ангідрази розпадається на CO_2 та H_2O і виходить з реакції. Луги, що попадають у кров, нейтралізуються вугільною кислотою, яка утворює з ними бікарбонатні солі.

Буферна здатність білків пов'язана з амфотерними властивостями їх амінокислот. В залежності від реакції плазми крові вони дисоціюють як луги або як кислоти, нейтралізуючи таким чином речовини, які можуть змінювати рН крові.

Фосфатний буфер представлений первинним (NaH_2PO_4) та вторинним (Na_2HPO_4) фосфатами. Перший з них слабка кислота, другий слабкий луг. При дії речовин з активною реакцією відбуваються взаємні переходи між цими солями та більше чи менше виведення водневих іонів через нирки у вигляді Na_2HPO_4 .

Осмотичний тиск плазми крові обумовлений кількістю часточок іонів, атомів, молекул в розчині, причому природа часточок та їх розміри значення не мають. Поскілки неорганічні іони мають малий діаметр, то їх молярна концентрація в плазмі крові при загальній кількості 8 г/л становить 300 ммоль/л, тоді як 80 г/л білків завдяки великим розмірам молекул дають всього ммоль/л. Звичайно, що доля останніх в створенні осмотичного тиску порівняно незначна. Осмотичний тиск розчинів визначають кріоскопічним методом по зниженню температури замерзання. Одномолярний розчин будь-якої речовини створює осмотичний тиск 2,4 атм. і знижує температуру замерзання на $1,86^\circ\text{C}$. Депресія плазми крові людини становить $0,56-0,58^\circ\text{C}$, що відповідає осмотичному тиску 7,6 атм. або 770 мм рт.ст. На долю білків з цієї величини припадає всього 20-25 мм рт.ст. Такою незначною величиною можна було б знехтувати, якби не та обставина, що вона, точніше білки, що її створюють, відіграють виключно важливу роль в процесах переходу води через стінку капілярів (див. главу 3: розд.3.3.3). Мабуть тому осмотичний тиск білків плазми виділяють під окремою назвою колоїдно-осмотичний або онкотичний тиск. Наведені значення осмотичного та онкотичного тисків плазми крові типові для всіх ссавців. В порівняльнофізіологічному аспекті ці показники варіюють в дуже широких межах і залежать як від рівня еволюційного розвитку тварини, так і від умов існування та здатності пристосовуватись до них. У нижчих безхребетних, що живуть у морській воді, осмотичний тиск рідин тіла близький до осмотичного тиску середовища і може легко змінюватись при перенесенні їх у воду різної солоності. Це так звані евригалінні тварини, до яких належать кишковопорожнинні, морські черви та голкошкірі. Проте осмотичний тиск гемолімфи багатьох морських молюсків та

ракоподібних вищий, ніж морської води. В цьому відношенні вони є гіперосмотиками.

Всі прісноводні організми як безхребетні, так і хребетні теж є гіперосмотиками: осмотичний тиск рідин їхнього тіла істотно вищий за осмотичний тиск прісної води, хоча і значно нижчий, ніж у морських тварин. Вони здатні підтримувати свій осмотичний тиск на відносно сталому рівні, за що отримали назву стеногалінних тварин. Що стосується хребетних, то осмотичний тиск крові у них незалежно від середовища, в якому вони живуть, значно нижчий від осмотичного тиску морської води. Депресія (зниження) температури замерзання їх крові менше -1°C , а морської води $-1,9 - -2,29^{\circ}\text{C}$. Виняток становлять морські хрящові риби, у яких кров має депресію $-2,36^{\circ}\text{C}$ (осмотичний тиск складає 8 атм.). Такі високі значення осмотичного тиску досягаються завдяки високій концентрації сечовини (до,3 %) в плазмі крові. У всіх наземних хребетних осмотичний тиск крові знаходиться в досить вузьких межах: депресія плазми крові у різних класів коливається від $-0,55$ до $-0,76^{\circ}\text{C}$, і у кожного організму підтримується на сталому рівні з допомогою досить складних регуляторних механізмів, які будуть розглянуті нижче (див. главу 8).

Лімфа істотно відрізняється за більшістю показників від крові. Поперше, до її складу хоч і входять формені елементи крові, але їх об'єм становить менше 1% від об'єму лімфи. А по-друге, для лімфи характерні інші фізико-хімічні властивості. Так, при майже однаковому з плазмою крові осмотичному тиску онкотичний тиск лімфи в 3 рази нижчий, ніж в плазмі; набагато нижча і в'язкість (1,2 - 1,5) та питома маса (1,01-1,02) лімфи. Реакція лімфи лужна, її рН дорівнює 8,4-9,0. Незважаючи на меншу порівняно з плазмою крові концентрацію білків в лімфі, якісно лімфа містить всі білки плазми, в тому числі гамаглобуліни, протромбін, фібриноген, і здатна до зсідання.

2.2 ФОРМЕНІ ЕЛЕМЕНТИ КРОВІ. ЕРИТРОЦИТИ

Формені елементи крові це клітини крові, серед яких розрізняють червоні кров'яні тільця 1 еритроцити, білі кров'яні тільця 1 лейкоцити та кров'яні пластинки або 1 тромбоцити . Всі клітини крові разом у людини займають об'єм 40-46% від об'єму крові і в залежності від ступеня оводнення організму гематокрит може коливатись в межах 30-60%.

2.2.1. Форма, розміри та кількість еритроцитів.

Еритроцити відрізняються від інших формених елементів крові наявністю у них кров'яних пігментів, які виконують дихальну функцію крові. Клітини крові та гемолімфи безхребетних, в яких містяться кров'яні пігменти, епізодично з'являються у окремих родин червів, червоподібних, молюсків, голкошкірих, але систематично у всіх представників типу еритроцити представлені тільки у хребетних. Хоча і тут є виняток: невелика група антарктичних риб, так званих білокривок, майже повністю позбавлена як еритроцитів, так і кров'яних пігментів.

Форма еритроцитів. Еритроцити нижчих хребетних мають овальну форму. Всі вони містять ядро і як правило мають відносно великі розміри. Серед гомойотермних тварин еритроцити птахів мають сферичну форму і ядро, а у ссавців, крім лами, верблюда та оленя, еритроцити втратили ядро і набули форми

двовігнутих дисків (рис.2.2). Завдяки своїй двовігнутій формі еритроцити ссавців мають дещо більшу поверхню, ніж сферичні еритроцити, а головне, уплощення еритроцитів зменшує шлях дифузії кисню до центру еритроцита (максимальна відстань будь-якої точки еритроцита людини до його поверхні не перевищує 1,8 мкм). Все це якнайкраще сприяє більш повному і швидкому насиченню гемоглобіну еритроцита киснем.

Кількість еритроцитів і крові прогресивно зростають в еволюційному ряду (табл.2). Але кількість еритроцитів залежить не тільки від рівня еволюційного розвитку, а й від інших факторів. Так, перехід до наземного способу життя, що супроводжувався перебудовою тіла і більшості функцій організму привів до різкого зменшення кількості еритроцитів у земноводних тварин. Крім того, у всіх тварин існує чітка обернена залежність між кількістю еритроцитів та їх розмірами, що добре видно з таблиці. У тварин з великими еритроцитами (у хвостатої амфібії протея 60 мкм) в 1 мкл крові міститься всього 40 тис. еритроцитів, а у лами при діаметрі еритроцитів мкм їх кількість досягає 15 млн/мкл. Істотні відмінності в кількості еритроцитів існують також в межах одного класу, родини чи роду, що певно пов'язано як з умовами існування, так і з рівнем метаболізму, рухової активності, розмірами тіла тощо. У людини нормальною вважається кількість еритроцитів 4,5-5 млн в мкл, діаметр еритроцитів в середньому становить 7,5 мкм з коливаннями в межах 6-9 мкм.

Таблиця
Еритроцити хребетних тварин
(За П.А. Коржуєвим)

Клас	Кількість еритроцитів (млн/мкл)	Діаметр (мкм)	Об'єм (мкм ³)	Кількість крові в % до маси тіла
Ссавці	8,4	6,8	66	7,8
Птахи	0,7	12.	154	7,7
Плазун	98	16,8	334	6,5
Земноводні				
а) безхвості	0,4	1,0	677	6,2
б) хвостаті	0,0	49,	520	3,0
Риби				
а) костисті	1,9	13,	2,0-4,5	179
б)	0,1	4,2	102	-

хрящові	6		5	
Круг	0,1	7,6	185	5,3
лороті	4		5	

Тривалість життя еритроцитів людини 100-120 днів. В міру старіння їх властивості пластичність, механічна та осмотична резистентність зменшуються, вони руйнуються і фагоцитуються ретикулоендотеліальними клітинами печінки, селезінки та інших органів. На зміну відмерлих приходять нові еритроцити, що утворюються в червоному кістковому мозку з ядерних стовбурових клітин, проходячи кілька стадій і втрачаючи при цьому ядро. За 1 хвилину утворюється біля 150 млн еритроцитів і стільки ж відмирає, так що за добу поновлюється біля 1 % всіх еритроцитів. При різних патологічних станах, наприклад зниженні міцності мембрани еритроцитів, дефіциті заліза, тривалих кровотечах, послабленні чи посиленні кровотворної функції кісткового мозку баланс між процесами новоутворення еритроцитів (еритропоез) та їх руйнуванням порушується, і кількість еритроцитів в крові зменшується розвивається анемія, або навпаки, зростає понад норму - поліцитемія .

Еритропоез це складний процес, що регулюється комплексом гуморальних факторів. Так, при крововтратах, або в умовах низького парціального тиску кисню в крові з'являється глікопротеїд 1 еритропоетин, який стимулює еритропоез. Вітамін В 12 та фолієва кислота необхідні для синтезу глобіну та дозрівання еритроцитів; вітаміни С, В 12, В 6 та інші контролюють синтез гемоглобіну та строми еритроцитів, при цьому використовується залізо зруйнованих еритроцитів.

2.2.2. Кров'яні пігменти.

Основна функція еритроцитів транспорт газів крові: кисню та вуглекислого газу. Досягається вона завдяки наявності в еритроцитах хребетних пігменту крові 1 гемоглобіну. Гемоглобін це хромопротеїд речовина, що має колір і складається з білкової частини глобуліну, та небілкової гемоглобіну. У безхребетних теж є пігменти крові за будовою схожі на гемоглобін хребетних. Це 1 еритрохруомин, який відрізняється від гемоглобіну структурою білкової частини молекули та 1 кількістю гемів, і 1 хлорохруомин, гем якого має одне з пірольних кілець зміненої будови. Всі ці пігменти в своїм складі мають атом заліза, розташований в центрі молекули гема, лише у 1 гемеритрині залізо безпосередньо зв'язане з глобіном. 1 Гемоціанін єдиний з відомих на сьогодні пігментів крові, що містить замість заліза атом міді. Всі ці пігменти відрізняються забарвленням: гемоглобін та еритрохруомин червоного кольору, гемеритрин фіалкового, хлорохруомин зеленого і гемоціанін блакитного.

Найбільш поширеними в світі безхребетних є еритрохруомин та гемоціанін. Перший зустрічається в еритроцитах і плазмі турбеларій, нематод, немуртин, плечоногих, голотурій та ін., а другий лише в плазмі ракоподібних, павуків, головоногих молюсків та трилобітів. Що стосується інших двох пігментів, то вони виявлені у нечисленних груп безхребетних: хлорохруомин у кількох видів серпуліївидних та хлоремід, а гемеритрин у сіпункулід і магелонід (Л.Просер, Ф.Браун)

Зупинимось докладніше на 1 будові, властивостях та функції гемоглобіну, як такого, що найкраще вивчений на сьогоднішній день. Молекулярна маса гемоглобіну дорівнює 64-66 кД. До його складу входять 4 геми і 4 поліпептидних

ланцюжки: альфа та бета-ланцюжки. Отже є підстава вважати, що молекула гемоглобіну хребетних це результат полімеризації чотирьох молекул протогемоглобіну, близького по структурі до 1мі 1оглобіну пігменту скелетних м'язів з молекулярною масою 18 кД. Гем являє собою залізопорфірін сполуку, утворену чотирма пірольними кільцями, в центрі якої знаходиться іон двохвалентного заліза. (рис.3)

Поліпептидні ланцюги, що складаються кожний з 140-146 амінокислотних залишків, закручуючись у характерні 7а та 7b -спіралі, утворюють близьку до сферичної фігуру діаметром 4-5 нм. Це і є молекула гемоглобіну. На її поверхні в спеціальних заглибленнях знаходяться чотири геми (рис.2.4)

2.2.3. Транспорт газів кров'ю

Транспорт кисню. Кисень в молекулі гемоглобіну приєднується до атому заліза при допомозі слабких координаційних зв'язків. Оскільки залізо при цьому не змінює валентності, то цей процес прийнято називати оксигенацією на відміну від окислення, яке відбувається під впливом сильних окислювачів і супроводжується зміною валентності заліза до трьох. Така сполука називається 1 метгемоглобін і на відміну від 1 оксиге 1моглобіну нездатна віддавати кисень. Залізо гема може приєднувати і чадний газ (CO).Така сполука 1 1карбоксигемоглобін нездатна приєднувати і транспортувати до тканин кисень тому, що дисоціює з відщепленням CO в 0 разів повільніше, ніж оксигемоглобін. Тому присутність у повітрі навіть невеликих концентрацій чадного газу небезпечна для життя. Одна молекула гемоглобіну приєднує 4 молекули кисню, один грам гемоглобіну може приєднати 1,34 мл кисню. Ця величина називається 1кисневою 1їмністю 1гемоглобіну. Якщо ми знаємо вміст гемоглобіну в крові 14-16%, неважко визначити 1кисневу їмність крові максимальну кількість мл кисню, що може міститись в 100 мл крові. Вона складає -21,5 об'ємних %.

Приєднання кисню до гемоглобіну, чи його відщеплення в першу чергу залежить від концентрації, точніше від напруги кисню (pO_2) в розчині з гемоглобіном. Ця залежність нелінійна, описується S-подібною кривою, яка називається кривою дисоціації оксигемоглобіну (рис.2.5). На осі абсцис графіку відкладено pO_2 в мм рт.ст., по ординаті ступінь насичення крові киснем 1 SO_2 :

$$\frac{[HbO_2]}{[Hb] + [HbO_2]} = \frac{SO_2}{77} \cdot 100 \quad (\%).$$

Аналіз малюнка показує, що при pO_2 90-100 мм рт.ст. (саме такий парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі) насичення крові киснем досягає 94-96%. Повне 100%-не насичення може бути при диханні сумішшю з високим вмістом кисню. Неповне насичення крові киснем за умов дихання повітрям пояснюють наявністю в крові невеликої кількості метгемоглобіну та тим, що частина крові в легенях проходить через шунти і не оксигенується. В міру зниження pO_2 крива спочатку дуже повільно, а потім, починаючи з 50 мм рт.ст., різко опускається, показуючи, що відбувається швидка дисоціація оксигемоглобіну і віддача ним кисню. Внаслідок виходу кисню з крові в тканини напруга кисню у венозній крові падає до 30-40 мм рт.ст. Венозна кров в легенях контактує з високим вмістом кисню в альвеолярному повітрі і, насичуючись там киснем, стає артеріальною. Отже, основним фактором, що визначає хід реакції $Hb + O_2 \rightleftharpoons HbO_2$ є напруга кисню в середовищі. Варто зауважити, що хід кривої дисоціації

оксигемоглобіну залежить від багатьох факторів, зокрема від температури крові, її рН, напруги вуглекислого газу ($p\text{CO}_2$) в крові тощо. Але більшість цих показників підтримується за нормальних умов на сталому рівні, і лише $p\text{CO}_2$ крові змінюється при проходженні крові через капіляри. Датський фізіолог Н.Бор встановив, що збільшення $p\text{CO}_2$ в розчині з оксигемоглобіном зсуває криву дисоціації вправо. Це явище дістало назву ефект Бора. На малюнку 5 добре видно, що крива II, одержана при дещо вищому $p\text{CO}_2$, ніж крива I, проходить при значно більших значеннях $p\text{O}_2$. Це означає, що при одному й тому ж значенні $p\text{O}_2$, наприклад 40 мм рт.ст., оксигемоглобін в артеріальній крові з низьким вмістом CO_2 дисоціює на 4%, а у крові в капілярах, де $p\text{CO}_2$ вище, дисоціація оксигемоглобіну і віддача кисню буде в 1,5 рази більшою. Отже вуглекислий газ, вміст якого у капілярній крові зростає, прискорює віддачу оксигемоглобіном кисню. Протилежний процес полегшення оксигенації гемоглобіну за рахунок зниження $p\text{CO}_2$, відбувається в легенях.

Переважає більшість біологічних реакцій, які в основі своїй є ферментативними, здійснюються за експоненціальним чи гіперболічним законом. Тому S-подібний характер кривої дисоціації оксигемоглобіну довго не мав пояснення. Одна із спроб пояснити це незвичне явище належить Едеру, який запропонував гіпотезу проміжних сполук. За гіпотезою Едера молекула гемоглобіну приєднує 4 молекули кисню в кілька етапів, причому кожна наступна молекула кисню, сполучившись з гемоглобіном, послідовно змінює його властивості, рівновагу та швидкість наступної реакції. Те ж саме тільки в зворотному порядку має місце при дисоціації оксигемоглобіну. Завдяки згаданій формі кривої дисоціації оксигемоглобіну зміни парціального тиску O_2 в альвеолах від 100 до 60 мм рт.ст. мало впливають на насичення киснем артеріальної крові, а подальше зниження $p\text{O}_2$ з 60 до 40-30 мм рт.ст., що відбувається при переході крові у капілярне русло тіла, приводить до швидкої дисоціації оксигемоглобіну і віддачі значної кількості кисню. Порівняльний аналіз кривих дисоціації оксигемоглобіну та пігментів крові різних тварин показує, що S-подібний характер властивий багатьом пігментам, але в них істотно відрізняється крутизна наростання кривої, що вказує на неоднакову спорідненість гемоглобіну різних тварин до кисню (рис.2.6). Висока спорідненість характерна для гемоглобінів тварин, що живуть у середовищах, бідних на кисень, наприклад морських черв'яків *Arenicola* або *Urechis*. Їх гемоглобін насичується киснем на 90-95% при $p\text{O}_2$ 10-15 мм рт.ст., тоді як гемоглобіни з низькою спорідненістю до кисню (у птахів, деяких плазунів) насичуються киснем лише при значеннях $p\text{O}_2$ в альвеолярному повітрі біля 100 мм рт.ст. Числом, що в певній мірі характеризує всю криву дисоціації HbO_2 , прийнято вважати ту величину $p\text{O}_2$, при якій гемоглобін насичується киснем на 50%. Для крові людини це 6 мм рт.ст., для аскариди 0,05, а курки 58 мм рт.ст. Значна варіабельність цієї величини є проявом пристосування тварин до життя в середовищах з різним вмістом кисню, до функціонування різних дихальних систем та забезпечення необхідного рівня окислювального метаболізму.

Хоча кисень приєднується до атому заліза в гемі, різна спорідненість гемоглобіну зумовлена не будовою гему, який у всіх гемоглобінів однаковий, а глобіновою частиною пігменту, структурою та властивостями її ланцюжків, точніше найближчим оточенням гему, тими амінокислотними радикалами, їх зарядами та полями, що вони створюють поблизу гема. Так, відомо, що гемоглобін плода людини (HbF) має більш високу спорідненість до кисню, ніж гемоглобін дорослої людини (HbA), і це пов'язано з тим, що в HbF замість бета-ланцюжків знаходяться гама-ланцюжки, які мають іншу амінокислотну послідовність [Шмідт, Тевз, т.3].

Транспорт вуглекислого газу. На відміну від кисню, який переноситься кров'ю переважно в зв'язаному з гемоглобіном стані, форми та способи транспорту вуглекислого газу більш різноманітні та складні. Перш за все вуглекислий газ, що утворився в клітинах в результаті процесу дихання, розчиняється в цитоплазмі клітин і звідти дифундує у тканинну рідину, плазму крові та в еритроцити. В останніх відбувається гідратація CO_2 з утворенням вугільної кислоти H_2CO_3 . Цей процес каталізується ферментом еритроцитів вугільною ангідразою, яка прискорює процес у кілька тисяч разів.

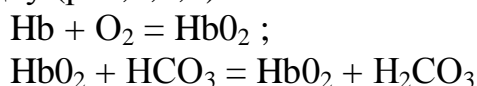
Для розуміння подальших етапів перетворень вуглекислого газу необхідно мати на увазі, що: 1) в еритроциті, як і в будь-якій іншій клітині іонів калію міститься значно більше, ніж в плазмі, та 2) окислений і відновлений гемоглобін та вугільна кислота за своїми кислотними властивостям утворюють ряд: $\text{HbO}_2 > \text{H}_2\text{CO}_3 > \text{Hb}$, і тому оксигемоглобін як відносно сильна кислота приєднує до себе метал іон К. Отже в еритроциті, що з кров'ю був принесений до тканин, одночасно проходять два процеси: один, вже описаний утворення H_2CO_3 і другий дисоціація оксигемоглобіну: $\text{KHbO}_2 \rightleftharpoons \text{KHb} + \text{O}_2$. Вугільна кислота, як випливає з наведеної вище нерівності сильніша, ніж дезоксигемоглобін, і тому вона відбирає у останнього іон К, утворюючи при цьому добре дисоційовану сіль бікарбонату калію:

$\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{KHb} \rightleftharpoons \text{K}^+ + \text{HCO}_3^- + \text{Hb}$. В міру перебігу цього процесу йде накопичення в еритроциті аніону HCO_3^- , збільшення його концентрації та дифузія його в плазму (згадаймо, що мембрана еритроцитів добре проникна для аніонів і погано для катіонів). Одночасно з виходом з еритроциту іону HCO_3^- для компенсації порушеної іонної рівноваги в еритроцит заходить із плазми відповідна кількість іонів хлору. Ці процеси відображені на рисунку 7,а. Необхідно підкреслити, що вуглекислий газ на відміну від кисню та чадного газу ніколи не вступає в реакцію з атомом заліза в молекулі гему. Щоправда, деяка частина вуглекислого газу зв'язується з аміногрупами глобіну, утворюючи карбамінову сполуку 1карбогемоглобін :

$\text{Hb} + \text{NH}_2 + \text{CO}_2 \rightleftharpoons \text{HbNHCO}_2$. Якщо не брати до уваги даної форми переносу вуглекислого газу, на долю якої припадає не більше 10% всього CO_2 , то можна вважати, що гемоглобін не бере участі в транспорті цієї сполуки; його роль полягає у перетворенні вуглекислого газу у транспортабельну форму бікарбонатів. Таким чином вуглекислий газ транспортується кров'ю від тканин тіла до легень у формі:

розчиненого газу у	
плазмі крові	0%
KHCO_3 еритроцитів	5%
NaHCO_3 плазми	5%
карбогемоглобіну	0%

В легенях процеси віддачі вуглекислого газу відбуваються в зворотному порядку (рис. 2, 7, б):



Утворювана вугільна кислота швидко гідролізується вугільною ангідразою, яка змінює напрямок каталізованої неї реакції в залежності від рН середовища:

H_2CO_3 вугільна ангідраза $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ Вуглекислий газ дифундує з еритроцитів у плазму, а далі в альвеоли і виходить з легень. В міру зниження в еритроциті концентрації іонів HCO_3^- йде їх поповнення з плазми, при цьому одночасно з еритроцита в плазму переходить відповідна кількість іонів Cl^- , і процес повторюється до виходу з крові зайвого вуглекислого газу і артеріалізації крові.

Досі мова йшла про так званий "обмінний вуглекислий газ", тобто ту фракцію вуглекислого газу, яка надходить в кров із тканин і віддається кров'ю в легенях. На неї припадає приблизно лише десята частка кількості вуглекислого газу, що міститься в крові. Більша ж його частина (50 об'ємних відсотків) є її необхідною складовою, яка утворює карбонатну буферну систему і забезпечує сталість рН крові, тобто є одним із потужних механізмів гомеостазу.

Кількісна характеристика показників газового складу артеріальної та венозної крові наведені у таблиці 3.

Як видно з таблиці 3 вміст вуглекислого газу в крові залежить від його напруги ($p\text{CO}_2$), і в принципі ця залежність може бути описана кривою, аналогічною до кривої дисоціації оксигемоглобіну. Тільки крива зв'язування CO_2 не має S-подібної форми і не проявляє 100%-ного насичення. В міру збільшення $p\text{CO}_2$ утворення бікарбонатів, а отже і вміст

Таблиця 3.
Гази крові

Показники	Артеріальна кров	Венозна кров
Напруга кисню ($p\text{O}_2$, мм рт.ст.)	90 - 100	30 - 40
Концентрація кисню (об.%)	18 - 20	12 - 14
Насичення крові киснем (HbO 42 %)	94 - 96	50 - 70
Напруга вуглекислого газу ($p\text{CO}_2$, мм рт.ст.)	40	46
Концентрація вуглекислого газу (об.%)	50	56

вуглекислого газу в крові можуть зростати необмежено. Але крива зв'язування CO_2 виявляє ефект аналогічний ефекту Бора для кривої дисоціації HbO₂, а саме: зменшення оксигенації крові призводить до збільшення вмісту вуглекислого газу в ній головним чином за рахунок зростання концентрації карбогемоглобіну. Це явище дістало назву ефект Христіансена-Дугласа-Холдейна. Його біологічне значення полягає в тому, що віддача кисню артеріальною кров'ю в капілярах тканин

сприяє більш повному захопленню та виведенню з них вуглекислого газу, так само як зростання $p\text{CO}_2$ крові в капілярах тканин прискорює дисоціацію HbO_2 і віддачу їм кисню. В легенях цей зв'язок між газами крові проявляється в зворотному порядку.

2.2.4. Групи крові

Ще з давніх часів були відомі факти зцілення людини завдяки переливанню крові, але велика кількість смертельних наслідків цієї процедури перешкоджали її впровадженню в лікарську практику. І лише після того, як на початку XX сторіччя австрійський гематолог Ландштайнер, та незалежно від нього чеський дослідник Янський описали чотири групи крові, були розроблені методи визначення груп крові та їх сумісності, і почалося широке використання переливання крові в медицині.

Групи крові людини. Згідно прийнятої теорії в крові людини містяться два види речовин: 1аглютиногени А і В в еритроцитах та 1аглютиніни 7а і 7b в плазмі. По комбінації цих речовин виділяють чотири групи крові: I або нульова (0) -відсутні аглютиногени, але є обидва аглютиніни; II група (A) містить аглютиноген А та аглютинін 7b ; III група (B) аглютиноген В та аглютинін 7а ; IV група (AB) - аглютиногени А і В, аглютинінів немає.

При переливанні крові між групами, в яких містяться одноіменні фактори,наприклад, аглютиноген А (II група) та аглютинін 7а (III група) в організмі реципієнта виникне реакція 1аглютинації склеювання еритроцитів донорської крові, що може призвести до загибелі хворого. В таблиці 4 наведено результати змішування різних груп крові, наявність аглютинації позначено знаком (+).

Таблиця 4.
Групи крові

Аглютиніни крові реципієнта	Аглютиногени донорської крові			
	I (0)	I (A)	II (B)	III (AB)
I (a b)	-	+	+	+
II (b)	-	-	+	+
III (a)	-	+	-	+
IV (0)	-	-	-	-

Хоча табл.4 вказує на можливість переливання крові різнойменних груп, наприклад, I групу всім іншим групам, зараз гематологи користуються правилом переливання тільки однойменних груп крові. Це пов'язано з тим, що в крові I та II груп знайдено антигени (H, A2, A3), які не виявляються звичайними методами визначення груп крові, і це може привести до помилки при встановленні групи крові.

Аглютиногени . це складні полісахаридно-амінокислотні комплекси вмонтовані в мембрани еритроцитів, а також інших клітин крові і тіла людини. Вони виявляються вже на 7-8 тижні розвитку плода. З імунологічного погляду це антигени, в той час як аглютиніни є антитілами і відповідно мають білкову природу. Важливо, що в нормі антитіла до власних антигенів (аглютиногенів) відсутні. Це пояснюється тим, що імунна система організму запрограмована на заборону

продукування антитіл до "своїх" антигенів. З іншого боку ця ж система виробляє, починаючи з 6-8 місячного віку, антитіла (аглютиніни 7a і 7b) до антигенів, яких немає в організмі. Пояснення цьому явищу ще немає але припускають, що такими антигенами в даному разі служать речовини кишкової мікрофлори чи їжі, яку споживає молодий організм.

Описана система груп крові за своїми аглютиногенами дістала назву система АВО. З'ясувалось, що на мембрані еритроцитів кожної людини міститься також велика кількість і інших аглютиногенів, які утворюють інші системи груп крові: MN, P, Лютеран, Кідд, Даффі та ін. На сьогоднішній день відомо більше 400 аглютиногенів, з яких можна скласти більше 500 5. 10 59 комбінацій, що набагато перевищує населення земної кулі. Наведені числа вказують на те, що за винятком монозиготних близнюків на Землі не існує двох людей з імунологічно ідентичною групою крові. На щастя антигенні властивості переважної більшості аглютиногенів виражені настільки слабо, що вони не виявляються при переливанні крові. Їх необхідно враховувати при трансплантації органів, коли ці слабкі антигени діють на імунну систему реципієнта протягом тривалого часу і можуть провокувати вироблення антитіл та відторгнення органу. Саме тому підбір адекватного донора - одна із важких проблем трансплантології.

Біологічне значення поліморфізму груп крові у людини і у тварин, (дивись нижче) ще не з'ясовано. Можливо, це є прояв постійнодіючої еволюції виду. В усякому разі можна стверджувати, що практично кожний індивід імунологічно неповторний, і, що надзвичайно важливо, імунна система людини здатна відрізнити "свої" клітини і білки від "чужих".

Резус-фактор. Крім системи АВО, виражену антигенну несумісність виявляє система резус (Rh). 1Резус-фактор в еритроцитах людини був виявлений Ландштайнером і Вінером, коли вони встановили, що плазма кролика імунізованого еритроцитами мавпи макаки резус, аглютинує еритроцити людини, причому у 14% людей резус-фактор в крові відсутній. Резус-фактор це аглютиноген, точніше група аглютиногенів (C,D,E і ін. серед яких найбільш активний антиген D). Цілковито природньо, що відповідного анти-D аглютиніна у резус-позитивних людей в крові немає. Але немає його і у резус-негативних людей. Тому останні ніяк не реагують на перше переливання їм крові з Rh 5+ D антигеном. Проблеми виникають при повторних переливаннях, коли резус позитивні еритроцити донора стимулюють вироблення Rh 5+ антитіл в крові Rh-негативного реципієнта. Цей процес йде досить повільно, на протязі кількох місяців, і тоді наступне переливання Rh-позитивної крові Rh-негативній людині викличе аглютинацію з витікаючими звідси наслідками.

Певні проблеми резус-фактор створює і в акушерстві. Якщо в утробі Rh 5 матері розвивається плід, який успадковує батьківський Rh 5+ фактор, то в результаті може розвинутих резус-конфлікт. Rh 5+ еритроцити плоду, проникаючи через плаценту в кров матері, сенсibiliзують її організм до вироблення Rh 5 антитіл. Останні, будучи молекулами малих розмірів, легко проникають через плацентарний бар'єр у кров плоду і це може призвести до розвитку гемолітичної хвороби і навіть смерті плоду. Як правило, перша вагітність проходить без ускладнень, але наступні, якщо не вживати спеціальних заходів, супроводжуються процесами, що можуть становити загрозу життю плоду. Подібний імунологічний конфлікт може мати місце і в системі АВО при гетероспецифічній вагітності коли в крові плоду присутній антиген, якого немає в крові матері.

Існують певні особливості географічного розподілу груп крові. Так в Центральній Європі кількісні співвідношення між людьми, що мають різні групи крові такі: I -44%, II 40%, III 10% і IV 6%, а в Центральній Азії II група виявлена всього у % людей. Виявлена нерівномірність поширення і Rh-фактора: найбільше Rh 5 в Англії 15,6%, а у евенків Магадану він взагалі відсутній.

Групи крові у тварин. Групи крові існують у всіх хребетних тварин. Дійсно, вже у риб виявлено групи крові, причому різні у різних видів однієї родини: у райдужної форелі 3 групи, а у тайменя 4; у каліфорнійської сардини знайдено дві системи груп крові. Земноводні та плазуни обстежені значно гірше, проте і у них виявлені не тільки видові, а й групові (внутривидові) ізогемаглютиніни. Цікаво, що у деяких амфібій знайдено антиген ідентичний до В-аглютиногену людини. Птахи мають багато груп крові, у курей їх знайдено більше 10. Групи крові у ссавців, особливо у свійських тварин вивчені краще, і у більшості з них також виявлено багато груп крові: у коней 11, у великої рогатої худоби і у свиней існує 10 різних систем груп крові, у овець 3 системи груп крові, з яких ідентичні до груп крові у великої рогатої худоби. І лише у людиноподібних мавп групи крові схожі з тими, що є у людей. Так, майже у всіх досліджуваних шимпанзе кількісно переважає група А, виявлені антигени Rh D і М, але не знайдено антигенів груп крові S, Р і Lu. [Cohen,1962]

2.3. ЛЕЙКОЦИТИ

Лейкоцитами, або білими кров'яними тільцями називають безбарвні клітини крові, що мають ядро і здатні до амебоїдного руху. Якщо до лейкоцитів віднести блукаючі клітини губок та кишковопорожнинних, то можна говорити про появу лейкоцитів вже на ранніх етапах еволюції тваринного світу. Отже лейкоцити присутні в тілі всіх багатоклітинних тварин. У примітивних багатоклітинних вони виконують як травну, так і захисну функції, але з появою мезодерми лейкоцити все більше спеціалізуються на захисній функції.

Оскільки у більшості безхребетних відсутні еритроцити і тромбоцити, то лейкоцити є єдиними клітинами їхньої гемолімфи. Кількість їх у представників різних видів, класів і типів варіює в широких межах: від 3 до 80 тис. в 1 мкл гемолімфи, причому навіть у особин того ж самого виду кількість лейкоцитів може відрізнятися в 3-5 разів.

У людини кількість лейкоцитів становить 4-10 тис. в 1 мкл крові, що майже на три порядки менше від кількості еритроцитів. При цьому число лейкоцитів може змінюватися в досить широких межах: зменшуватися до 1,5-2 тис/мкл (лейкопенія) або зростати до 15-20 тис/мкл (лейкоцитоз). На відміну від еритроцитів з їх стабільними розмірами різні форми лейкоцитів мають діаметр від 5 до 30 мкм. Утворюються лейкоцити у кістковому мозку, а дозрівають у вилочковій залозі, селезінці та в лімфатичних вузлах деяких органів. Тривалість їхнього життя теж коливається в широких межах від 6-10 годин до кількох років і навіть всього життя людини. Завдяки амебоїдним рухам лейкоцити здатні проходити крізь стінку кровоносного капіляра (явище діapedезу) і заходити в тканини. У лейкоцитів добре виражений позитивний хемотаксис рух в напрямку до бактерій, їх токсинів чи уламків клітин власного тіла і особливо до комплексів антиген-антитіло. Майже половина всіх лейкоцитів перебуває в тканинах, в міжклітинних проміжках, третина в кістковому мозку, і лише невелика частина їх у кровоносному руслі. Тому існує

думка, що в крові лейкоцити перебувають тимчасово, поки вони кров'ю не рознесуться від кісткового мозку до тканин тіла.

2.3.1. Функції та класифікація лейкоцитів

Всі лейкоцити здатні до 1 фагоцитозу, який був відкритий і описаний І.І. Мічніковим. Явище фагоцитозу полягає в тому, що рухливі клітини тіла макроорганізму, в даному разі лейкоцити, захоплюють в свою цитоплазму і перетравлюють різні чужорідні частки, бактерії, уламки клітин, харчові частки тощо. На фагоцитарній активності лейкоцитів ґрунтуються три з багатьох їх функцій.

Поживна функція полягає в тому, що лейкоцити здатні захоплювати та перетравлювати поживні часточки, переносити і віддавати продукти перетравлення іншим клітинам тіла. Ця функція добре виявлена у амебоцитів кишковопорожнинних, у мальків риб, у яких лейкоцити, потрапивши з кров'ю до жовточного мішка, захоплюють там поживні речовини і переносять їх в кровоносне русло малька.

Видільна функція лейкоцитів. Мікроскопічні часточки пилу, різних речовин через численні мікропошкодження шкіри, легень, травного тракту потрапляють у кров і в тканини нашого тіла, де їх відшукують і захоплюють лейкоцити. В тому разі, якщо лейкоцити не можуть їх перетравити, вони разом з "брудом" виходять з кровоносної системи в кишечник, а звідти разом з калом за межі організму.

Захисна функція здійснюється лейкоцитами як шляхом фагоцитозу патогенних мікроорганізмів та їх токсинів, так і з допомогою вироблених ними спеціальних речовин і антитіл. Це основна, найголовніша функція лейкоцитів, тому вона вимагає окремого і більш детального розгляду. Досить специфічну функцію виконують лейкоцити у комах з повним метаморфозом вони здійснюють гістоліз (руйнування) тканин тіла лялечки при перетворенні її у дорослу форму.

За морфологічними ознаками лейкоцити поділяються на групи: зернисті, або 1 гранулоцити та незернисті 1 агранулоцити. Зернисті лейкоцити, які складають до 70% всіх лейкоцитів, за здатністю забарвлюватись різними фарбами, поділяються на 1 нейтрофіли, еозинофіли та 1 базофіли, серед незернистих розрізняють 1 лімфоцити та 1 моноцити. Кількісна характеристика різних форм лейкоцитів наведена у табл.5.

Нейтрофіли. На їх долю припадає майже 95% всіх гранулоцитів організму, причому в крові знаходиться не більше 10% їх, а решта нейтрофілів 5 перебуває в тканинах тіла та депонується в кістковому мозку. В кровоносному руслі нейтрофіли перебувають всього 6-8 годин і швидко мігрують переважно в слизові оболонки, скупчуються в місцях розвитку запального процесу, захоплюють і завдяки своїм лізосомним ферментам фагоцитують різні бактерії та продукти розпаду тканин. Таким чином, нейтрофіли здійснюють неспецифічний імунітет і завдяки своїй величезній кількості в організмі, вони відіграють виключно важливу роль в цьому процесі. Крім того, нейтрофіли, як і інші лейкоцити, адсорбують і переносять на своїй поверхні антитіла та деякі інші білки. Це відносно крупні клітини (до 10-12 мкм в діаметрі) з ядром, форма якого змінюється з віком нейтрофілів дорослі нейтрофіли мають посегментоване ядро.

Таблиця 5

Склад і функції лейкоцитів

Лейкоцити	розміри, мкм	кількість в % до всіх лейкоцитів	вміст фізіологічно активних речовин	функції
Нейтрофіли	9 - 12	45 - 65	ферменти: пероксидаза, цитохромоксидаза	фагоцитоз, перенос адсорбованих антигенів до місця запалення
Еозинофіли	1 - 16	4	фермент гістаміназа	протизапальна дія, транспорт антигенів, знешкодження чужорідних білків
Базофіли	8 - 10	0,2-1,0	гепарин, гістамін, гіалуронова кислота	активація ліполізу в крові, виділення гістаміну, що провокує алергічну реакцію
Лімфоцити	6 - 9	5 - 40	ДНК, ферменти гідрогеназа, АТФаза, ліпаза	специфічний імунітет, продукція антигенів, знищення пухлинних клітин (фагоцитоз)
Моноцити	1 - 30	8	протеолітичні ферменти	амебоїдний рух, активні фагоцити

Еозинофіли фарбуються кислими фарбами і набувають рожевого кольору. Їх значно менше, ніж нейтрофілів всього -4% від всіх лейкоцитів периферичної крові, діаметр ще більший, ніж у нейтрофілів (до 16 мкм), і у більшості випадків ядро еозинофілів розділено надвоє. В цитоплазмі багато крупних гранул, заповнених пептидами. Кількість еозинофілів зазнає значних добових змін, зумовлених коливаннями рівня глюкокортикоїдів крові. Значне підвищення кількості еозинофілів спостерігається при зараженні організму глистами, алергічних та аутоімунних реакціях. Завдяки наявності ферменту гістамінази, яка розщеплює гістамін, еозинофіли гальмують розвиток алергічних реакцій, здійснюють протизапальну дію.

Базофіли становлять менше 1% всіх лейкоцитів, при обробці лужними фарбами набувають синього кольору. Діаметр базофілів 7-9 мкм, мають більш-менш суцільне ядро. В цитоплазмі є великі гранули, в яких містяться гепарин та гістамін. На мембрані базофілів розташовані білкові молекули рецептори, які з'єднуються із специфічними речовинами антитілами, активуються і спричиняють звільнення з гранул їх вмісту. Гепарин протидії зсіданню крові, а також активує розщеплення жирів в плазмі крові, а гістамін спричиняє розвиток алергічної реакції.

Лімфоцити належать до групи незернистих лейкоцитів. Їх частка становить 5-40% від усієї кількості лейкоцитів. Це невеликі клітини діаметром 7-9 мкм з великим майже на всю клітину ядром. Лімфоцити, як і інші клітини крові, утворюються із лімфоїдних стовбурових клітин кісткового мозку, але на відміну від них проходять своєрідне дозрівання в певних тканинах, внаслідок чого набувають спеціалізації та здатності виконувати свої функції. Основна функція лімфоцитів - підтримання специфічного імунітету. Один із шляхів здійснення цієї функції і вироблення антитіл. На мембрані В-лімфоцитів знаходяться крупні молекули білків -своїрідні рецептори. Але на відміну від типових мембранних рецепторів більшості клітин тіла, які при активації їх специфічними агоністами змінюють стан клітини, рецептори В-лімфоцитів відриваються від мембрани і в потоці крові вступають в реакцію із своїм специфічним агоністом як антитіло з антигеном. Таких рецепторних молекул, які і гамаглобулінами, на поверхні одного лімфоциту може бути до 100 тис, і на максимумі імунної відповіді за кожні 6 годин з нього сходять і замінюються новими синтезованими молекулами 50% рецепторів.

Моноцити найкрупніші клітини крові, їх діаметр досягає 12-20 і навіть 30 мкм. Вони виявляють саму високу серед лейкоцитів фагоцитарну активність. З кісткового мозку виходять молоді недозрілі моноцити, які кров'ю розносяться по всьому тілу, виходять в оточуючі тканини, де ростуть, дозрівають і перетворюються на тканинні макрофаги або гістіоцити. При цьому в їх цитоплазмі збільшується кількість лізосом та мітохондрій і зростає здатність до фагоцитозу. Один макрофаг може захопити і перетравити кілька десятків бактерій або клітин (рис, 2,8).

Кількісне співвідношення між різними формами лейкоцитів називається і лейкоцитарною формулою. Співвідношення між її компонентами залежить від функціонального стану організму і може різко змінюватись при різних, особливо інфекційних захворюваннях. Так, гострі бактеріальні інфекції супроводжуються зростанням кількості нейтрофілів, а у випадку тривалих хронічних інфекцій спостерігається лімфоцитоз. Такі зміни кількісного складу лейкоцитів відбуваються не тільки за рахунок кровотворної діяльності кісткового мозку, а головним чином внаслідок викиду депонованих в тканинах і кістковому мозку лейкоцитів у кров та здатності лімфоцитів і моноцитів до поділу. Новоутворення лейкоцитів - і лейкоцитопоез, так само, як і еритропоез відбувається в кістковому мозку при участі спеціальних речовин і лейкопоетинів, які стимулюють поділ та диференціювання стовбурових клітин кісткового мозку.

2.3.2. Захисні системи організму. Імунітет

Традиційно під поняттям імунітет розуміли несприйнятливість багатоклітинного організму (макроорганізму) до інфекційних захворювань. Ця властивість забезпечується багатьма системами живого макроорганізму. Наприклад, шкіра, епітелій дихальних органів, слизова шлунково-кишкового тракту при їх

механічній цілості цілком непроникні для мікроорганізмів. Захисну функцію виконують також хімічно активні середовища: соляна кислота шлункового соку, нормальна кишкова мікрофлора. Але головну роль в захисті макроорганізму від інфекцій відіграє система крові.

Ще в минулому сторіччі було відкрито явище фагоцитозу і створена клітинна теорія імунітету (І.Мечніков). Тоді ж були виявлені антимікробні властивості плазми крові, що дало початок гуморальній теорії імунітету (П.Ерліх). Сучасна імунологія визнає рівноправне існування обох механізмів імунітету. Кожен з них може бути як специфічним, так і неспецифічним.

Неспецифічний імунітет властивий тваринам всіх рівнів розвитку і в свою чергу поділяється на спадковий та фагоцитарний. В основі спадкового імунітету лежать загальнобіологічні явища спадковості, мінливості та природнього добору. Якщо в популяції макроорганізмів, яка потерпає від певної інфекції, в результаті випадкової мутації з'являється індивід, білкові молекули якого не асимілюються патогенним мікроорганізмом-агресором або є токсичними для нього, то цей індивід чи група індивідів виживає і дає життєздатне потомство, а решта популяції гине. Правда, мікроорганізми теж модифікуються та пристосовуються до нових умов і з часом захоплюють і цей ареал, так що процес боротьби за виживання між макро- та патогенними мікроорганізмами йде постійно і в наш час. Тому є підстави вважати, що мікроорганізми та їх молекулярні патогенні фактори є важливими і мабуть єдиними біотичними агентами, що продовжують природній добір серед людей (Румянцев, 1984).

До факторів спадкового імунітету, що розвинулись в ході еволюції, належать різноманітні антимікробні та антивірусні агенти. Лізоцим (мурамідіаза) білок, що проявляє високу протеолітичну активність, руйнує пептидоглікан бактеріальних мембран. Він присутній в білку курячого яйця, в слині, слюзах, кишковому соці, в скелетних м'язах, мозку, інших органах, в гранулах нейтрофілів. Крім бактеріолітичної дії, лізоцим стимулює також синтез антитіл. 1 Комплемент являє собою термочутливий (інактивується при нагріванні) комплекс з більш, ніж білків, здатних до самоорганізації в систему. Більшість білків цієї системи перебувають в плазмі крові в неактивному стані у формі проферментів, які активуються в певній послідовності при контакті з бактеріями та вірусами. Активація комплексу спричиняє бактеріолізис, стимулює фагоцитоз, продукцію та виділення тканинами речовин, які приймають участь в запальних процесах. В активації комплексу бере участь білок сироватки крові пропердин, який і сам виявляє виражену антибактеріальну та антивірусну активність. Інтерферон група низькомолекулярних пептидів, що продукуються лейкоцитами, діє на клітини, інфіковані вірусом, не прямо, а стимулюючи вироблення антивірусних речовин сусідніми неінфікованими клітинами макроорганізму. Катіонні білки дефензини та гістони виявляють високу антибактеріальну та антивірусну активність; ферменти активного кисню НАД-залежні флавінові оксидази генерують активні форми кисню (синглетний O_2 , супероксидний O_2 , H_2O_2), які окислюють чужорідні внутрішньоклітинні включення; білок лактоферин знищує бактерії, конкуруючи з ними за залізо середовища.

Більшість із згаданих факторів виробляються нейтрофілами, моноцитами та еозинофілами і діють в самій клітині, в її фагосомах або виділяються в кров і виконують свої функції поблизу від лейкоцитів. Всі вони є елементами системи неспецифічного спадкового гуморального імунітету.

До неспецифічного імунітету відноситься також фагоцитарний або клітинний імунітет, здійснюваний клітинами білої крові. До фагоцитозу здатні не тільки всі лейкоцити, а навіть і тромбоцити, але найбільш виражену фагоцитарну активність виявляють нейтрофіли та моноцити. Зокрема частина моноцитів, потрапляючи в тканини, перетворюється там на макрофаги (альвеолярні макрофаги, купферовські клітини печінки, тощо). Для цих клітин в принципі не має значення вид мікроорганізму чи природа токсину. Якщо вони здатні його знищити, вони захоплюють це чужорідне тіло і перетравлюють. Нещодавно була відкрита різновидність НК-лімфоцитів природніх вбивць (natural killers), здатних за допомогою білка перфोरину без попередньої сенсibiliзації знищувати пухлинні та інфіковані вірусами клітини макроорганізму. Ці НК-лімфоцити являють собою "першу лінію оборони" макроорганізму, оскільки вони реагують на появу чужорідних клітин негайно.

Специфічний імунітет властивий лише хребетним тваринам, здійснюється він лімфоцитами, тому часто називається лімфоїдним. Лімфоцити, що виходять у кров із кісткового мозку, в імунологічному відношенні і нейтральними або нульовими. Імунокомпетентними вони стають після дозрівання або диференціювання в органах лімфоїдної системи (рис.2.9). Частина нульових лімфоцитів з током крові потрапляє до вилючкової залози тимусу і в результаті складних процесів, суть яких ще не з'ясована і які називають диференціюванням, перетворюються на імунокомпетентні Т-лімфоцити, тобто такі, що здатні вступати в реакцію з антигеном (бактеріями, чужорідним білком, тощо). Вперше зустрівши певний антиген Т-лімфоцит "запам'ятовує" його і починає ділитись. Більша частина новоутворених Т-лімфоцитів вступає в реакцію з антигеном, і з допомогою перфोरину знищує його. Це Т-лімфоцити-вбивці (кіллери). Частина Т-лімфоцитів в реакцію не вступає і продовжує циркулювати з кров'ю, іноді все життя. Це лімфоцити імунологічної пам'яті. При повторному контакті їх з таким самим антигеном вони пізнають його, починають інтенсивно ділитись (проліферувати), утворюючи велику кількість Т-лімфоцитів-вбивць, які і знищують антиген. Такого типу реакція називається вторинною імунною відповіддю і протікає вона значно сильніше, ніж при першій зустрічі з антигеном (первинній відповіді).

Частина клітин імунологічної пам'яті продовжує циркулювати в організмі до наступного контакту з антигеном. Зрозуміло, що різні Т-лімфоцити "запам'ятовують" і настраюються на реакцію з різними антигенами, але кожен лімфоцит лише на один антиген. В цьому і полягає специфічність такого імунітету, хоча сам діючий фактор Т-кіллерів перфорин неспецифічний. Серед Т-лімфоцитів розрізняють також лімфоцити-хелпери (помічники), без яких лімфоцити-кіллери не можуть виконувати свою функцію, лімфоцити-супресори, які пригнічують імунні реакції, та інші.

Друга частина нульових лімфоцитів проходить диференціювання в лімфатичних вузлах кишечника, апендиксу і, можливо, кісткового мозку. Вони дістали назву В-лімфоцитів по тій причині, що вперше цей процес був досліджений у птахів, у яких він проходив у так званій 4 фабриційній сумці (bursa). Новоутворені молоді лімфоцити током крові разносяться до лімфоїдних тканин різних органів, де і проходять диференціювання, в результаті якого вони стають імунокомпетентними, але ще не є зрілими ефекторними В-лімфоцитами. На їхній поверхні знаходяться вже готові молекули імуноглобуліну антитіла до конкретного антигену. При першому контакті В-лімфоциту з антигеном здійснюється "запам'ятовування" антигену і

проліферація В-лімфоцитів. Більша частина дочірніх клітин осідає в центрах розмноження в лімфоїдній системі організму і перетворюється на плазматичні клітини, що продукують антитіла виникає первинна імунна відповідь.

Решта В-лімфоцитів виходять знову у кров і стають лімфоцитами імунологічної пам'яті. При появі антигену В-лімфоцити починають синтезувати антитіла до того антигену, що спровокував дану імунну реакцію, які, пройшовши крізь їх мембрану, переходять у тканинну рідину та кров. І вже за межами В-лімфоцитів, в плазмі чи в тканинах відбувається реакція антиген-антитіло, в результаті якої антиген знищується або знешкоджується в ході наступних імунних реакцій. Це вторинна гуморальна імунна відповідь, яка протікає значно активніше і швидше, ніж первинна, а також швидше (десятки хвилин, години), порівнюючи з вторинною клітинною імунною відповіддю, спричиненою Т-лімфоцитами (1-2 доби). Відповідно перша з них називається імунною реакцією негайного типу, а друга уповільненого типу.

Виходячи із описаних вище особливостей реагування імунної системи на антиген, в медичній практиці використовується прийом специфічної профілактики інфекційних хвороб і вакцинація. Вона полягає в тому, що попередньо здійснюється штучний контакт макроорганізму з ослабленим інфекційним агентом, який не спричиняє захворювання, але призводить до появи лімфоцитів імунологічної пам'яті до даного антигену. При повторному, вже не спровокованому контакті макроорганізму із цим антигеном лімфоцити проліферують і здійснюють ефективну імунну реакцію, запобігаючи захворюванню.

Ті В-лімфоцити розрізняються не тільки за походженням і властивостями, а й за механізмом дії. Так, рецептори Т-лімфоцитів відрізняють "свої" від "чужого" або зміненого "свого" завдяки наявності на поверхні клітин антигенів гістосумісності і специфічно реагують на певний антиген, але здійснюють імунну реакцію з допомогою неспецифічного фактору перфोरину або інших протеаз. Що стосується В-лімфоцитів, то розташовані на їх мембрані рецептори і є антитілами, що продукуються В-лімфоцитами під час імунної реакції і безпосередньо вступають у специфічну реакцію з відповідним антитілом за межами лімфоциту.

Обидві групи лімфоцитів досить тісно взаємодіють поміж собою. Зокрема Т-лімфоцити хелпери можуть активувати синтез антитіл В-лімфоцитами, а Т-супресори, навпаки, пригнічують гуморальні антитільні реакції, зумовлені В-лімфоцитами. Існує також чітка взаємодія між системами, що забезпечують специфічний і неспецифічний імунітет. Так, неспецифічний фактор комплементу у присутності специфічних антитіл спричиняє лізис бактерій. Макрофаги передають антигенну інформацію про перетравлені ними мікроорганізми Т-лімфоцитам-кіллерам.

Механізми реакції антиген-антитіло. Спочатку що являють собою антиген та антитіло?

Антиген. це органічна речовина біологічного походження, здатна викликати імунну реакцію. Антигеном може бути шкідлива чи навіть нешкідлива для організму речовина, але, як правило, чужорідна для нього, яка будь-яким чином проникла в організм. В антигені можна виділити дві частини молекулу-носія, імунологічно нейтральну високомолекулярну органічну сполуку з масою більше 10 кД та розташовані на її поверхні кілька низькомолекулярних груп і гаптенів, які мають органічну чи неорганічну природу і надають всій молекулі здатності викликати імунну відповідь. Такі антигени називаються повними на відміну від

неповних антигенів, до яких відносяться речовини, зокрема гаптени, що самі по собі нездатні викликати імунну відповідь, але набувають такої здатності після з'єднання з білком-носієм. Так, зокрема, низькомолекулярні речовини, попавши в організм, можуть набувати антигенних властивостей після їх сполучення з макромолекулами цього організму. В такому разі вони виступають в ролі гаптенів.

Антигени бувають видові, а у хребетних тварин також групові та індивідуальні, органні, тканинні і навіть органоїдні. Така висока специфічність антигенів визначається певними хімічними групами і детермінантами специфічності, або епітопами, завдяки яким антиген розпізнається антитілом. Епітоп невелика частина молекули антигену (4-10 амінокислотних залишків), яка безпосередньо з'єднується з рецепторною зоною антитіла. В білковій молекулі антигену може бути кілька детермінант, причому вони можуть мати різну специфічність. Слід зауважити, що для антигенів полісахаридної природи (наприклад, аглютиногени системи АВО-груп крові) епітопи організовані моносахаридами.

Крім того, у тварин різних видів зустрічаються антигени з однаковими антигенними детермінантами, так звані гетероантигени. Так антиген Ферсмана присутній в еритроцитах коней, собак, мишей, курей, але відсутній у людини, мавп, кроликів, шурів, качок. Антигени групи крові А виявлені у вірусу грипу, що можна розглядати як пристосування вірусу до проникнення в організм людини.

Антитіло . це білкова молекула, яка специфічно взаємодіє із відповідним антигеном. Всі антитіла відносяться до гама-глобулінів. Оскільки саме вони здійснюють специфічний імунітет, їх також називають імуноглобулінами і за рядом ознак поділяють на 5 класів: IgM, IgG, IgA, IgE, IgD. Молекулярна маса імуноглобулінів становить 150-200 кД, а IgM мають масу до 900 кД. Всі антитіла синтезуються клітинами лімфоїдних органів, зокрема лімфоцитами хребетних тварин. Найбільш давнім у філогенетичному і онтогенетичному відношеннях вважають IgM, який разом із IgE виявлено у всіх хребетних тварин, за винятком круглоротих. У нижчих хребетних тварин антитіла хоч і виробляються, проте їх кількість та активність незначні. Лише у птахів та ссавців антитільна функція виражена дуже добре.

Функції імуноглобулінів різних класів дещо відрізняються. Так IgM та IgG здійснюють аглютинацію мікробів, антитоксичний імунітет, IgA забезпечує місцевий імунітет слизових оболонок травного тракту, легень; функція IgD та IgE, частка яких становить менше % всіх імуноглобулінів, вивчена недостатньо, але відомо, що IgE бере участь в алергічних реакціях шляхом звільнення вазоактивних речовин (гістаміну) із тучних клітин та базофілів. IgD рецепторний імуноглобулін В-лімфоцитів приймає участь в імунних реакціях як антитіло. Але жорсткого зв'язку між структурою імуноглобулінів та їх специфічністю і функцією немає. Так, антитіла однакової специфічності можуть належати до різних класів імуноглобулінів, і навпаки, антитіла з різною специфічністю часто знаходяться в одному класі.

В структурному відношенні антитіло складається з великої білкової молекули, в якій є відносно невелика (до амінокислот) активна розпізнаюча група рецептор, що забезпечує специфічність даного антитіла. Остання базується на високій відповідності (комплементарності) структури активного центру антитіла та детермінантних груп антигену, причому відповідність має бути не тільки у

просторовій конфігурації амінокислотних радикалів обох взаємодіючих молекул, але також і у їх електричних зарядах (рис,2,10).

Процес розпізнавання визначається слабкими міжмолекулярними (ван-дервальсовими) взаємодіями, які проявляються при дуже малих відстанях між молекулами. А останнє можливе лише при повній відповідності розпізнаючої частини антитіла детермінантам антигену. Специфічність лімфоїдного імунітету полягає в тому, що кожній антигенній детермінанті відповідає певне і лише одне антитіло, що продукується групою (клоном) лімфоцитів. Якщо культуру тканини вирощувати з одного лімфоцита і примусити її продукувати антитіла, то всі утворені антитільні молекули будуть проти одного антигену так звані 1моноклональні антитіла.

В результаті контакту антитіла з відповідним антигеном утворюється міцний комплекс антиген-антитіло, в якому антиген втрачає свої патогенні властивості, нейтралізується або знищується. В результаті такої взаємодії антитіла з антигеном можливі різні наслідки, що в першу чергу залежить від "валентності" взаємодіючих молекул, тобто від кількості детермінантних груп антигену та рецепторних груп антитіла; у антигена їх буває багато, тоді як антитіло має одну або дві рецепторні групи. З малюнка 3 2.11 видно, що у випадку,коли реагуючі компоненти мають по одній контактній групі (рис,2,11,а), об'єднання комплексу антиген-антитіло у групи не відбувається, і зовнішні прояви імунної реакції відсутні. У випадку наявності двох рецепторних груп у антитіла і кількох детермінант на антигені можуть утворюватись крупні групи молекул: відбувається їх склеювання, осадження і т.і. (рис,2,11,б,в,г).

Серед імунних реакцій найбільш вивченими є:

1.Реакція преципітації . осадження комплексу антиген-антитіло внаслідок агрегації окремих комплексів в більш крупні частки та випадання їх в осад. Ефект виявляється в помутнінні розчину.

2.Реакція аглютинації . склеювання часточок (бактерій, тваринних клітин або їх частин) відповідним антитілом. В результаті утворюються великі скупчення - грудки часточок, помітні неозброєним оком, як наприклад при аглютинації еритроцитів в плазмі несумісної групи крові. Реакція аглютинації, як і попередня, здійснюється при участі бівалентних (повних) антитіл.

3.Реакція лізису . розчинення клітин або їх компонентів під впливом специфічних антитіл. Ця реакція, як правило, виникає після аглютинації клітин і протікає при обов'язковій участі комплементу сукупності багатьох неспецифічних білкових факторів сироватки крові, здатних підсилювати імунні реакції.

В макроорганізмі описані вище імунні реакції відбуваються не окремо, ізолювано одна від одної, а сукупно в певній послідовності і тісному взаємозв'язку. Внаслідок здійснення складного комплексу цих та деяких інших реакцій (опсонізація, фагоцитоз) розвивається імунна відповідь і знищення (елімінація) антигену.

Цілком природньо, що в нормальному організмі відсутні антитіла до власних антигенів. Неприроднім є явище вироблення таких антитіл 1 ауто 1антитіл . Воно спостерігається частіше всього у відповідь на появу власних антигенів, змінених під впливом різних факторів: токсинів, вірусів, бактерій, хімічних чи фізичних факторів (лікарських препаратів, опромінення, опіку, тощо) або після деяких захворювань, наприклад, антикардіальні антитіла у людей, що перенесли повторний інфаркт міокарду. Такі антитіла провокують або посилюють патологічний процес і таким чи-

ном втрачають свою захисну направленість. Ще одним збаченням у роботі імунної системи є алергічна реакція .

Біологічне значення реакцій антиген-антитіло полягає у знищенні або знешкодженні патогенного антигену і підтриманні нормального функціонування макроорганізму. Проте в ряді випадків в силу нез'ясованих обставин розвивається надмірна чутливість (гіперсенсibiliзація) організму до якогось антигену, іноді навіть біологічно нейтрального запаху якоїсь рослини чи розчину нешкідливої речовини. І тоді вторинна імунна відповідь буває настільки сильною, що може завдавати шкоди цьому організмові. Розвивається алергічна реакція, яка проявляється в утрудненні дихання внаслідок бронхоспазму, почервонінні шкіри, появі відчуття свербіння, водяних пухирів. В цих випадках вдаються до медикаментозного пригнічення імунної системи індивіда. Цей же прийом використовують і при запобіганні відторгнення пересадженого людині органу. Адже ж повної імунної сумісності донорських органів та реципієнта практично досягти не вдається.

Все сказане вище про імунітет та його механізми привело до перегляду питання про роль імунітету в організмі. Захисна проти патогенних мікроорганізмів та їх токсинів роль імунітету безсумнівна. Але як пояснити відторгнення пересаджених гомологічних органів чи еритроцитів несумісної групи крові того ж виду? Адже ці органи та клітини не містять токсинів, не несуть загрози макроорганізму, а навпаки, вони рятують цей організм від загибелі.

Відповідь на ці питання дає сучасна імунологія, яка за останні десятиріччя радикально змінила свій зміст та розширила сферу інтересів. Сьогодні поняття імунітет означає здатність організму розпізнавати і знищувати чуже. При цьому під чужим розуміють не тільки і не стільки патогенні мікроорганізми, токсини, перелиту кров чи трансплантат, скільки мутантні клітини власного організму. Якими б рідкими не були спонтанні мутації, але макроорганізм, що складається із 10⁵13 клітин, значна частина яких постійно ділиться, може мати біля 10 млн мутантних клітин із зміненним геномом. Якщо деякі з них виявляються життєздатними і при подальшому поділі утворюють тканину із зміненою, не властивою організму функцією, то це може призвести до загибелі даного макроорганізму. Основна функція імунної системи і полягає у виявленні та знищенні чи знешкодженні саме таких соматичних мутацій. Отже, можна дати таке визначення імунітету: Імунітет це Ісистема захисних реакцій організму, спрямованих на підтримання генетичної сталості індивіду. Антиінфекційний імунітет це так би мовити побічний вияв основної функції імунної системи знищувати все чуже, що не несе на собі мітки "свого". Що ж стосується трансплантаційного імунітету, то він є зворотною і дуже небажаною стороною цього процесу, з якою доводиться боротися заради врятування життя людини.

2.4. ТРОМБОЦИТИ. ЗСІДАННЯ КРОВІ.

2.4.1. Тромбоцити

Тромбоцити або кров'яні пластинки третя група клітин крові, яка відрізняється від двох попередніх формою та розмірами клітин: це круглі доякоопуклі утворення діаметром 1- 4 мкм та висотою до 0,7 мкм. На відміну від лейкоцитів, тромбоцити ссавців не мають ядра. Крім того вони позбавлені будь-яких

пігментів, чим істотно відрізняються від інших безядерних клітин крові ссавців - еритроцитів. Кількість тромбоцитів в нормі становить 0-400 тис/мкл крові. Вони утворюються в кістковому мозку шляхом відщеплення невеликих часточок цитоплазми від крупних кровотворних клітин Імегакаріоцитів . З одної такої клітини може утворитись до 4000 тромбоцитів. Мембрана тромбоцитів нестійка до механічних впливів, вона легко руйнується, і тому тривалість їхнього життя в крові не перевищує 10-12 діб. Тромбоцити виявляють здатність скупчуватись у групи (агрегація) та прилипати до чужорідних чи пошкоджених поверхонь власних судин (адгезія), внаслідок чого утворюється тромбоцитарний тромб.

В цитоплазмі тромбоцитів виявляються гранули, заповнені фізіологічно активними речовинами адреналіном, гістаміном, а також ферментами гліколізу, дихального циклу, АТФ та АТФазою та іншими. Там же знаходиться біля десятка так званих тромбоцитарних факторів зсідання крові. Так, в альфа-гранулах міститься тромбоцитарний тромбопластин фактор F3, який бере участь в одній з початкових фаз зсідання крові. Крім того тромбоцити здатні переносити адсорбовані на їх поверхні крупномолекулярні речовини нуклеотиди, поліпептиди тощо, з допомогою яких, як вважають, відбувається передача інформації між клітинами та органами організму. Тромбоцити здійснюють також фагоцитоз небіологічних часточок, вірусів, комплексів антиген-антитіло і таким чином беруть участь у підтриманні неспецифічного клітинного імунітету.

2.4.2. Зсідання крові.

Зсідання або коагуляція крові є проявом захисної реакції організму гемостазу, направленої на збереження об'єму циркулюючих рідин тіла: крові, лімфи чи гемолімфи, зокрема на запобігання крововтраті.

Гемостатичні механізми виникли у тварин на досить ранніх етапах еволюції. Вже у червів та багатьох моллюсків м'язи шкірно-м'язового мішка, що вкриває все тіло, скорочуючись в місці поранення, перешкоджають таким чином крововтраті. У членистоногих тварин витікання гемолімфи через пошкоджену ділянку зупиняється "тромбом", утвореним аглютинованими лейкоцитами, а у деяких ракоподібних і у комах при цьому утворюється згусток гемолімфи за механізмом, подібний до того, що має місце у хребетних тварин.

Зсідання крові у хребетних дуже складний процес, в основі якого за теорією Шмідта-Моравиця лежать ферментативні реакції. Згідно поширеної каскадної концепції більшість факторів зсідання крові перебувають в стані неактивних проферментів і послідовно під впливом своїх попередників перетворюються у активні ферменти: профермент А, перетворившись на фермент А, діє на профермент Б, перетворюючи його на фермент Б, а той в свою чергу активує профермент В і т.д. В ході багатоступеневих взаємодій і перетворень, в яких бере участь біля двох десятків речовин факторів зсідання крові, утворюється кінцевий продукт згусток фібрину. Цей згусток виникає саме в місці пошкодження судини, він і закриває отвір, через який витікає кров.

Розрізняють два механізми гемостазу: первинний або судинно-тромбоцитарний гемостаз, та вторинний або коагуляційний гемостаз. Ці механізми включаються при різних умовах, в різних ділянках судинної системи і здійснюються при участі різних факторів зсідання крові.

Судинно-тромбоцитарний гемостаз відбувається при невеликих травмах, пошкодженнях дрібних кровоносних судин з низьким кров'яним тиском. При цьому руйнуються не тільки тканини, а й тромбоцити, з яких у кров виходять серотонін (тромбоцитарний фактор F10), а також адреналін та норадреналін, які звужують судини і призводять до короткочасного зменшення, чи й навіть зупинки кровотоку в пошкодженій судині. Одночасно відбувається адгезія та агрегація тромбоцитів і утворення тромбоцитарної пробки, що закриває пошкоджену мікросудину. Ці процеси активуються тромбоцитарними факторами F5, F6 та F11. Фактор F6 тромбостенін за рахунок енергії АТФ, який виходить із зруйнованих тромбоцитів, викликає скорочення ниток фібрину, і в такий спосіб здійснює 1ретракцію згустка - вкорочує та ущільнює тромбоцитарний тромб. В ході агрегації та руйнування тромбоцитів відбувається також вивільнення фактора F3 тромбоцитарного тромбопластину, що є одним із факторів включення коагуляційного гемостазу,

Коагуляційний гемостаз відбувається у більш крупних артеріях, де високий тиск не дає змоги закріпитися тромбоцитарним тромбам, і де утворюється міцніший фібриновий тромб. Оскільки він ініціюється факторами тромбоцитарного (первинного) гемостазу, то його часто називають вторинним гемостазом. Цей гемостаз розділяють на три фази, кожна з яких складається з ряду послідовних ферментативних реакцій, здійснюваних факторами зсідання крові. Переважна більшість цих факторів за винятком факторів III і IV синтезується в печінці. На відміну від факторів судинно-тромбоцитарного гемостазу, позначуваних арабськими цифрами фактори коагуляційного гемостазу позначаються римськими цифрами, і їх нумерація йде в хронологічному порядку їх відкриття.

Перша фаза процесу зсідання крові найскладніша, в ній беруть участь 8 факторів вторинного гемостазу і кілька первинного. Завершується ця фаза утворенням активного ферментативного комплексу, який ініціює другу фазу зсідання крові. Він має кілька назв, що змінювали одна одну в хронологічному порядку: тромбокіназа, тромбопластин, протромбіназа і нарешті остання назва активатор протромбіну. Оскільки цей фактор може мати різне походження, то розрізняють зовнішню, або тканинну, та внутрішню, або кров'яну, систему утворення його і відповідно тканинний та кров'яний активатор протромбіну.

Послідовність реакцій коагуляційного гемостазу представлена схематично на рис.2,12. Каскад ферментативних процесів внутрішньої системи гемостазу починається руйнуванням клітин крові та стінок судин. Це призводить до того, що фактор XII (1фактор Хагемана) контактчутлива протеаза активується травмованими клітинами крові та колагеном стінок судин і в свою чергу активує фактор XI, що являє собою плазмовий попередник тромбопластину. Останній в присутності іонів Ca перетворює фактор IX (фактор Крістмаса) в активну протеазу, яка, діючи на неактивний фактор X (фактор Стюарта-Прауера), перетворює його на один із компонентів фактора III активатора протромбіну. В активації фактора X крім того беруть участь фактор VIII антигемофільний глобулін А, (його відсутність призводить до класичної гемофілії спадкового захворювання незсідання крові), а також тромбоцитарний фактор F3 (тромбоцитарний тромбопластин) та іони Ca. Ще один фактор (FV проакцелерин) необхідний для утворення фактора III. Він утворюється із неактивного попередника під впливом фактора II тромбіну.

Зовнішня система гемостазу активується комплексом фосфоліпідів клітинних мембран та ліпопротеїнів, що виділились із пошкоджених тканин, і які називають тканинним тромбопластином. Цей комплекс активує фактор VII (проконвертин),

який в присутності іонів Са перетворює фактор Х в активну форму FXa. Хоча зовнішня та внутрішня системи гемостазу активуються практично одночасно, проте перша з них діє швидше і призводить до утворення активатора протромбіну за кілька секунд, тоді як для спрацювання внутрішньої системи потрібні хвилини.

Таким чином, перша фаза коагуляційного гемостазу завершується утворенням фактора III активатора протромбіну, який являє собою комплекс, що складається із фактора Х активної протеази, фактора V прискорювача дії FX, а також ліпопротеїнів та фосфоліпідів тканин і клітин крові, що теж полегшують дію FX. Друга фаза зсідання крові полягає в тому, що активатор протромбіну діючи на фактор II - протромбін перетворює його в активний протеолітичний фермент тромбін (FIIa). Останній ініціює третю фазу утворення ниток 1 фібріну із розчиненого в плазмі крові білка 1 фібриногену (FI). Подальша полімеризація ниток фібріну і утворення нерозчинного згустка тромба здійснюється під впливом фактора XIII 1 фібринстабілізуєчого пептида, який також активується тромбіном. Проте функція тромбіну цим не обмежується. Як видно з наведеної на рис 2,12 схеми тромбін бере участь в активації факторів V та VIII, і таким чином замикає коло позитивного зворотного зв'язку: активація тромбіном згаданих факторів прискорює утворення активатора протромбіну, що в свою чергу стимулює утворення тромбіну і подальшу активацію процесу зсідання крові. Тобто в принципі повинна б виникнути ланцюгова реакція генералізованого і тотального зсідання крові. Проте в системі крові є механізми стримування гемокоагуляції. Це зокрема зв'язування тромбіну нитками фібріну (до 90% тромбіну плазми) та тромбомодуліном, розташованим на поверхні ендотеліальних клітин, інактивація тромбіну білком плазми крові антитромбіном III та деякі інші.

Слід звернути увагу на роль фактора IV іонів Са в процесах зсідання крові. Він необхідний для здійснення більшості ферментативних реакцій, що забезпечують утворення тромбу. Так, активація факторів I, II, V, VIII, IX, X, XIII, та й утворення самого фібринового згустка відбувається при обов'язковій участі Са. Вилучення іонів Са із крові робить її незсідною. Тому процес декальцинування крові широко використовується при консервуванні крові для збереження її рідкого стану. Важливо, що цей процес оборотний: додавання іонів Са повертає крові здатність до зсідання.

Ми розглянули механізм зсідання крові аж до утворення тромбу. Проте на цьому процес гемостазу не закінчується. Виділяють ще дві фази, які логічно завершують цей процес і відновлюють кровопостачання пошкодженої тканини. Це четверта стадія ретракції згустка, в ході якої нитки фібріну під впливом тромбоцитарного фактору тромбостеніну (F6) вкорочуються, що робить тромб більш щільним і меншим за розміром. При цьому краї рани за рахунок вкорочення прикріплених до них ниток фібріну зближаються і це полегшує подальше загоїння рани. Тромбостенін виділюється тромбоцитами в ході їх руйнування. Слід сказати, що тромб складається не тільки з ниток фібріну, а й з формених елементів крові, що застрягли в плетиві ниток, а також певного об'єму сироватки крові. Під час ретракції сироватка вичавлюється з тромбу, тромбоцити руйнуються, а виділюваний при цьому тромбостенін ще більше вкорочує тромб.

В ході останньої фази фібринолізу відбувається розчинення тромбу і відновлення кровотоку, якщо тромб закривав просвіт судини. Цей процес здійснюється завдяки утворенню в крові активного протеолітичного ферменту плазміну (фібринолізину), схожого на трипсин. Він відщеплює від нерозчинного

полімеру пептиди, які далі розщеплюються до амінокислот пептидазами крові. Плазмін утворюється із свого попередника плазміногену під впливом різних активаторів (кінінів, калікреїну); деякі з них, крім того, беруть участь у здійсненні початкових стадій внутрішньої системи гемостазу.

2.4.3. Протизсідна система.

Оскільки всі фактори зсідання присутні в крові, мікротравми судин і тканин трапляються досить часто, а руйнування клітин крові це нормальне фізіологічне явище, то цілком зрозуміло, що в організмі постійно активується зсідна система і утворюється деяка кількість фібрину. Цей процес постійно зрівноважується утворенням відповідної кількості плазміну, який і розчиняє мікрозгустки фібрину.

Крім того в організмі існує і активно функціонує протизсідна система, яка за нормальних умов добре зрівноважена з зсідною (коагуляційною) системою так, що ймовірність спонтанної коагуляції крові зведена до мінімуму. В нормі час зсідання крові, що визначається лабораторно *in vitro*, дорівнює 4-6 хвилинам. До протизсідної системи включають ендотеліальні клітини, що вистеляють внутрішню поверхню судин. Завдяки особливостям її будови та специфічним речовинам на ній вони відштовхують тромбоцити, протидіють їх адгезії та агрегації, перешкоджають активації контактного фактора FXII. Сюди ж відноситься ряд речовин крові, які також протидіють зсіданню крові. Так, гепарин, що синтезується в печінці, легенях, м'язах, тучних клітинах і базофілах, гальмує утворення тромбіну та деяких інших факторів зсідання крові, антитромбін III, який інактивує тромбін, а також вже згадувані тромбомодулін та фібрин, що зв'язують тромбін. Плазмін також можна віднести до протизсідної системи, він крім фібринолітичної дії виявляє і протизсідні якості, зокрема дії на фактори II, V, VIII та XII, знижуючи їх активність і відповідно послаблюючи зсідання крові.

Порушення рівноваги між зсідною та протизсідною системами веде до погіршення (гіпокоагуляція), або підсилення (гіперкоагуляція) зсідання крові. Обидва відхилення небезпечні для організму: перше значними крововтратами, а друге можливістю утворення тромбів і закупорки кровоносних судин тромбоемболією. Гіпокоагуляція може виникати внаслідок захворювання печінки, яка синтезує більшість факторів гемостазу, або зниження тромбопоезу, зменшення числа тромбоцитів в крові. Гемофілія спадкова хвороба, небезпечна великими крововтратами через відсутність в крові одного з факторів FVIII, FIX або FXI. Гіперкоагуляція виникає при запаленнях ендотелію судин, коли порушується гладкість поверхні цих клітин, і тромбоцити починають скупчуватись в місцях запалення з подальшим руйнуванням; при погіршенні венозного відтоку, застою крові у розширених та покручених венах нижніх кінцівок. Гіперкоагуляція може бути і нормальним фізіологічним явищем. Вона виникає при здійсненні організмом поведінкової захисної реакції, фізичному навантаженні чи емоційних напруженнях. Ці факти свідчать, що процес зсідання крові регулюється, і основними факторами цієї регуляції є симпатична нервова система, адреналін, норадреналін та деякі інші фізіологічно активні речовини.

Глава 3. К Р О В О О Б І Г

Кровообіг рух крові по кровоносних судинах тіла за рахунок рушійної сили серця експериментально встановлений і описаний видатним англійським лікарем і вченим Вільямом Гарвеєм в трактаті "Анатомічні дослідження про рух серця і крові у тварин" (1628 р). Гарвеєві вдалось показати, що кров не виникає в печінці із їжі і не зникає в різних органах тіла в ході їх життєдіяльності, як думали раніше, а безперервно циркулює по колах кровообігу, багаторазово проходячи їх за годину. Це виняткове відкриття дістало гідну оцінку світової наукової громадськості, і рік публікації книги Гарвея було визнано датою народження фізіології як експериментальної науки.

3.1. ЕВОЛЮЦІЯ СИСТЕМ ЦИРКУЛЯЦІЇ РІДИН ТІЛА.

Системи циркуляції рідин тіла забезпечують рух цих рідин і виконання останніми їх основних функцій: живлення, дихання, виділення, обміну інформацією між клітинами тощо. У одноклітинних організмів ці функції здійснюються завдяки їх контакту з оточуючим зовнішнім середовищем переважно шляхом дифузії речовин через поверхню клітини. Подібним чином підтримується життєдіяльність і дрібних багатоклітинних організмів, але в міру зростання розмірів тіла тварин їх об'єм і потреби в поживних речовинах зростають швидше, ніж поверхня тіла, через яку ці речовини потрапляють всередину організму. Тому виникає потреба в засобах примусової доставки поживних речовин та кисню з поверхні тіла в середину організму і виведення продуктів обміну речовин. І такі засоби з'являються. Так, у глибок тіло пронизане порами (явище полістомії), через які проходить і омиває клітини тіла вода оточуючого середовища (рис. 3.1, А). Рух води здійснюється з допомогою особливих в'їчастих клітин, розташованих в комірках на тілі.

Значно складніше побудована розподільча система кишковопорожнинних і плоских червів, представлена розгалуженим кишечником. У медуз вже розвивається гастроваскулярна система (рис. 3.1, Б). Тут від шлунка на периферію тіла відходять канали; вода, що потрапила в шлунок тепер вона називається гідролімфою завдяки скороченням шлунка та інших м'язів тіла проштовхується по каналах цієї системи, і доставляє клітинам тіла поживні речовини, кисень і виносить продукти метаболізму.

Еволюція кровоносної системи. Можна уявити, що в еволюції систем циркуляції рідин тіла важливим моментом було розділення гастроваскулярної системи на дві самостійні гастральну та васкулярну системи. Перша дала початок травному тракту, постійно з'єднаному із зовнішнім середовищем, а друга - серцево-судинній системі, цілком відокремленій від зовнішнього середовища. Проте в дійсності кровоносна, тобто судинна, система у кожного типу чи й класу тварин виникла і розвивалась своїм власним шляхом. Але в будь-якому випадку її виникнення послужило поштовхом для появи та розвитку ще однієї системи - системи крові та гемолімфи, рідин, що циркулюють всередині тіла і спеціалізувались на виконанні транспортних функцій. Для цього в них з'являються пігменти крові, формені елементи, буферні системи і таке інше. Завдяки такій спеціалізації ці рідини при значно меншому об'ємі здатні набагато ефективніше виконувати свої функції.

Така кровоносна система, хоч і дуже примітивна, але замкнена, з'являється у немертин та кільчастих червів. Вона складається із спинної судини та одної черевної

у кільчаків або двох бокових, з'єднаних між собою кільцевими поперечними судинами в різних ділянках тіла у немертин. Роль серця виконує спинна судина, яка своїми перистальтичними скороченнями жене кров до головного кінця тіла. Капілярна сітка розвинена дуже слабо, і основну роль в доставці поживних речовин до тканин і клітин та виведення продуктів метаболізму від них очевидно відіграє целомічна рідина, яка постійно переміщується у вторинній порожнині тіла.

У моллюсків на відміну від попередньої групи тварин кровоносна система незамкнена. Вона складається із серця та коротких артерій, які розносять оксигеновану кров до різних частин тіла. Там вона виливається в щілини лакуни між органами та тканинами тіла і поступово збирається у повздовжній венозний синус, звідки потрапляє у серце, а з нього через відповідні судини до зябер чи легень. Окислена кров по венах знову потрапляє до серця. Головоногі моллюски мають цілком замкнену кровоносну систему і додаткові зяброві серця, які проштовхують венозну кров крізь зябра і далі до основного серця. Кровоносна система членистоногих та багатьох голкошкірих є незамкненою.

Всі хребетні тварини мають замкнену кровоносну систему. Найбільш просто побудована вона у ланцетника і нагадує таку систему у кільчастих червів: так само дві судини з анастомозами, але пульсуюча судина ланцетників знаходиться не на спинному, як у червів, а на черевному боці. У круглоротих передня частина черевної судини перетворюється на серце, яке жене кров до зябер. Кровоносна система риб характеризується наявністю двокамерного серця та добре розвиненою системою судин і густою сіткою капілярів, хоча принцип будови її, описаний у ланцетника, зберігається.

Вихід тварин на сушу і перехід до легеневого дихання призвів до кардинальної перебудови системи кровообігу. У наземних тварин з'явилося друге (мале) коло кровообігу, і основними факторами, що спричинили його появу, були дихання повітрям і сили гравітації. Справа в тому, що серце нагнітає кров під тиском, необхідним для того, щоб кров пройшла крізь судини всього тіла і повернулась знову до серця. В міру просування крові по судинах енергія її тиску витрачається на подолання опору цих судин, і тиск поступово знижується. У водних тварин з одним колом кровообігу серце виштовхує кров у зябра під досить високим тиском (у активних риб, наприклад, лосося, акули до 80 мм рт.ст.), достатнім для подолання опору судин не тільки зябер, а й всього тіла.

Зябра в принципі являють собою газообмінну мембрану, по обидва боки якої знаходиться рідина: з одного боку кров, а з другого вода оточуючого середовища, і ця вода протидіє розтягуванню та руйнуванню зябрових капілярів високим тиском крові в них. Інша справа легені: тут мембрана розділяє різні фази: кров рідину і повітря газ, який нездатний іззовні підпірати стінку легеневого капіляра та протидіяти високому тискові в ньому. Тому у наземних тварин серце виштовхує кров у легені під низьким тиском (20-25 мм рт.ст.), якого достатньо лише для подолання опору легневих судин. А після малого кола кров повинна знову пройти через серце і вийти з нього під високим тиском, необхідним для того, щоб подолати опір судин великого кола кровообігу.

Що стосується гравітаційного фактору, то водне середовище істотно зменшує вплив земного тяжіння на тіло. На суші ж цей фактор діє на повну силу і особливо на серцево-судинну систему. Щоб забезпечити нормальне кровопостачання всіх органів і частин тіла в цих умовах, необхідно створити більш високий тиск крові в артеріальному руслі наземних тварин, ніж у риб. Це можливо лише при розділенні

великого і малого кіл кровообігу. Вперше такий поділ на два кола, хоч і не повний, з'являється у земноводних, у яких кров з обох кіл частково змішується в єдиному шлуночку. У плазунів в шлуночку виникає перетинка, яка повністю розділяє шлуночок надвоє у крокодилів і у наступних класів тварин птахів та ссавців. У цих тварин функціонують цілком розділені велике та мале кола кровообігу.

Велике коло у ссавців починається з лівого шлуночка, звідки виходить дуга аорти, по ній та її гілкам розноситься артеріальна кров по всьому тілу, як вгору до голови, так і донизу до решти тулуба. Артерії різного калібру підходять до органів тіла, розгалужуючись, вони закінчуються капілярами, в яких кров віддає тканинам свій кисень, поживні речовини і забирає продукти обміну речовин. Далі капіляри сходяться у венули, дрібні, а згодом крупні вени, останні зливаються у нижню (від тулуба) та верхню (від голови та передніх кінцівок) порожнисті вени і несуть венозну кров у праве передсердя. З правого шлуночка бере початок мале коло кровообігу. Від нього відходить легеневий стовбур і, поділившись на праву та ліву легеневі артерії, підносить венозну кров до обох легень. Пройшовши через легеневі капіляри та обмінявшись газами з альвеолярним повітрям, вже артеріальна кров по чотирьох легневих венах повертається до лівого передсердя, а звідти до лівого шлуночка і знову виштовхується в аорту.

Еволюція серця. Як вже зазначалось, серце виникає на більш пізніх етапах еволюції системи кровообігу; у тварин з примітивною системою циркуляції крові - олігохет та ланцетника його немає, і кров рухається завдяки спонтанним скороченням ділянки кровеносної судини. Це перший досерцевий етап еволюції серця стадія пульсуючої судини. Пізніше на її місці розвивається трубчасте серце, яке відрізняється від пульсуючої судини наявністю клапанів. У членистоногих таке трубчасте серце поділене на камери відповідно до сегментації тіла з'являється багатоканальне серце, яке, наприклад, у таргана має 3 камер. Проте ці камери ідентичні як в анатомічному, так і в функціональному відношенні.

Справжні двокамерні серця (передсердя і шлуночок) вперше з'являються у молюсків, є воно також у риб, і представлене одним передсердям і одним шлуночком. У земноводних в зв'язку з появою малого кола кровообігу серце має два передсердя, які відкриваються в єдиний шлуночок, де артеріальна та венозна кров неминуче змішується. Незважаючи на це така система функціонує цілком задовільно і підтримує нормальну життєдіяльність амфібій завдяки ряду особливостей будови серця та судин. По-перше, в шлуночку цих тварин знаходяться сполучнотканинні тяжі трабекули, які перешкоджають повному змішуванню крові. По-друге, аорта у них розділена повздовжніми перегородками на три канали: один з них приймає артеріальну кров з лівої половини шлуночка і направляє її до голови, другий канал отримує змішану кров і розносить її по всьому тілу, а в третій канал виштовхується венозна кров з правої половини серця і йде до органів газообміну, функцію яких у земноводних виконують як легені, так і шкіра.

У плазунів частково, а у птахів та ссавців повністю шлуночок поділено на праву та ліву половини, і отже вони мають чотирьохкамерне серце. Проте в функціональному відношенні таке чотирьохкамерне серце можна розглядати як два двокамерних серця, кожне з яких складається з одного передсердя і одного шлуночка, і кожне обслуговує своє коло кровообігу. У вищих хребетних ці двокамерні серця об'єднані анатомічно в один орган, але у головоногих молюсків існують роздільно одне основне і два додаткових або ампулярних зябрових серця.

У виникненні серця у хребетних та безхребетних існує принципова різниця: у перших воно розвивається з передньої частини черевної судини, а у безхребетних, принаймні у тварин з білатеральною симетрією із спинної судини. Оскільки майже завжди серце виштовхує кров вперед до голови, то у безхребетних вона рухається по спинній судині до голови, а по черевній до хвоста, а у хребетних тварин навпаки, по черевній судині до голови, а по спинній до хвоста. Цю обставину можна розглядати як доказ паралельного і незалежного розвитку систем кровообігу у згаданих двох груп тварин. Те ж саме можна сказати і про незамкнену та замкнену системи кровообігу: вони є результатом самостійного закладання і незалежного розвитку та природнього відбору серед багатьох систем циркуляції рідин тіла у різних груп тварин.

3.2. СЕРЦЕ

3.2.1. Будова серця. Властивості серцевого м'яза.

Будова серця. Серце це порожнистий м'язовий орган, функція якого полягає у перекачуванні крові із судин з низьким тиском вен до системи судин високого тиску артерій і забезпеченні її руху по кровоносних судинах. Як вже згадувалось, серце людини і теплокровних тварин складається з чотирьох камер. Обидва передсердя, так само, як і шлуночки, відокремлені один від одного суцільною перегородкою, а передсердя і шлуночок кожної половини серця сполучаються між собою передсердно-шлуночковим, або атріовентрикулярним отвором, в якому знаходиться одноіменний клапан (рис. 3.2).

Стінка серця має неоднакову товщину, що залежить від роботи, виконуваної тим або іншим відділом серця: найтонша стінка в обох передсердях, найбільш товста в лівому шлуночку, де вона досягає 8-15 мм. Але будова стінки в усіх відділах принципово однакова. Це три шари, що зрослися один з одним: самий внутрішній з них ендокард вистеляє поверхню камер серця із середини і складається з шару ендотеліальних клітин та підстиляючого його сполучнотканинного шару з кровоносними судинами, нервами, тощо. До нього прилягає найбільш потужний шар серцевої стінки міокард м'язовий шар, що виконує основну функцію серця: перекачування крові з венозного в артеріальне русло. І зовні нього лежить сполучнотканинний шар епікард. Крім того, існує ще четвертий шар перикард, який охоплює все серце і утворює так звану серцеву сумку. Цей шар не приростає до стінки серця, між ним та епікардом існує щілина, заповнена невеликою кількістю перикардіальної рідини. Остання при скороченнях серця зменшує його тертя об внутрішню поверхню перикарду.

Клапани серця. виконують дуже важливу роль, забезпечуючи рух крові через серце тільки в одному напрямку. Серцеві клапани не мають м'язових елементів, відкриваються та закриваються пасивно за рахунок виникнення різниці тисків по обидва боки від них. Вже згадувані атріовентрикулярні клапани, що перекривають отвори між передсердями і шлуночками, складаються із стулок: двостулковий, або мітральний, клапан в лівому серці і трьохстулковий в правому. Сумарна поверхня стулок кожного клапану значно більша від площі передсердношлуночкового отвору, і тому при закритому клапані стулки накладаються і частково перекривають одна одну. Кожна стулка це складка ендокарду, гнучка, округло-трикутної форми пелюстка, яка своєю основою приросла до стінки атріовентрикулярного отвору, а

вершиною вільно звисає в бік шлуночка (рис. 3.3). Коли тиск крові в передсердях вищий, ніж в шлуночках, клапани відкриті, кров вільно заходить до шлуночків. Коли ж, внаслідок скорочення м'язів шлуночків тиск в них зростає і стає вищим від передсердного тиску, вільні края пелюсток піднімаються догори, накладаються одна на одну і закривають отвір. Вивертатись в бік передсердь стулкам не дозволяють сухожильні нитки, які одним кінцем прикріплені до вільного краю стулок, а другим до сосочкових м'язів, що виступають у порожнину шлуночка. Ці м'язи своїм скороченням підтримують постійний натяг сухожильних ниток навіть при скороченні серця, коли довжина шлуночка зменшується.

Крім стулкових клапанів, в серці є ще півмісяцеві, або кишенькові клапани, розташовані на виході із шлуночків біля кореня аорти та легеневої артерії. Кожний такий клапан складається з трьох пелюсток, які більшою частиною свого периметру приросли до стінки судини і лише верхній край пелюстки вільний і виступає в просвіт судин. На рис. 3.4 видно, що за будовою така пелюстка нагадує кишеньку, яку тиском крові, що рухається із шлуночка в аорту, притискає до стінки аорти. Коли ж кров починає рухатись в зворотному напрямку, вона заходить у кишеньку, випинає стінку кишеньки в просвіт судини, і тоді всі три кишеньки стикуються і перекривають просвіт кровоносної судини.

Атріовентрикулярний та півмісяцевий клапани кожної половини серця відкриваються та закриваються в певній послідовності один за одним; періодично на короткий час вони бувають закриті одночасно обидва, і тоді шлуночки ізолюються від решти кровоносної системи. Але ніколи клапани не бувають відкриті одночасно обидва. Вказані клапани стоять на вході до шлуночка і на виході з нього, і цим забезпечують виключно односторонній рух крові через серце при його скороченні. Щодо передсердь, то вони мають клапани лише на межі із шлуночком. На вході із вен у передсердя клапанів немає, але там є сфінктероподібні кільцеві м'язові утворення, які, скорочуючись одночасно із передсердями, перекривають вхід до них і цим самим запобігають виходу крові назад до вен під час скорочення передсердь.

Властивості серцевого м'яза. Серцевий м'яз міокард виявляє унікальні властивості, за якими він істотно відрізняється як від посмугованих, так і гладеньких м'язів. По-перше, це єдиний м'яз внутрішніх органів, що має поперечну посмугованість, а по-друге, це єдиний з посмугованих м'язів тіла, що є автономним, тобто незалежним від нашої волі. При більш детальному вивченні міокарду виявлено ще ряд відмінностей в його будові і властивостях.

Було встановлено, що за будовою серцевий м'яз нагадує синцитій. Але з допомогою електронної мікроскопії встановили, що окремі клітини серцевого м'язу кардіоміоцити контактують між собою переважно торцями з допомогою вставних або інтеркалярних дисків. В цих дисках мембрани обох клітин йдуть паралельно, але не по прямій лінії, а зигзагоподібно або ступінчасто (рис. 3,4). В певних ділянках дисків знаходяться спеціалізовані так звані щільні контакти, або нексуси, в яких ширина щілини між мембранами не перевищує 4 нм (для порівняння щілина між мембранами сусідніх клітин за межами нексусу складає 0-30 нм). В результаті проникність такого нексусу для іонів в десятки разів вища, ніж нормальної мембрани кардіоміоцитів. Завдяки цьому потенціал дії, а також і збудження, що виникло в одній клітині може охопити всю товщу міокарду, тобто серцевий м'яз являє собою функціональний синцитій., хоча морфологічно кардіоміоцити відокремлені один від одного мембраною.

Така особливість будови серцевого м'яза обумовила одну дуже важливу властивість, а саме: серце реагує на поодинокі подразнення за законом "все або нічого". (Бовдін, 871). Згідно цього, закону при сталих умовах скорочення серцевого м'яза не залежить від сили подразнення, якщо вона досягла порогового чи вище порогового рівня, або іншими словами, серце реагує скороченням лише на порогові і понадпорогові подразнення, причому скорочення завжди будуть максимальними. Серцевий м'яз в цьому випадку завдяки наявності нексусів реагує як одна клітина. Якби міокард скорочувався не весь одночасно, а лише якоюсь своєю частиною, то кров з шлуночка не виштовхувалась би, а переливалась з одної частини шлуночка до іншої, нескорочуваної в даний момент.

Ще одна властивість серцевого м'яза, що має важливе значення для роботи серця, це його тривалий рефрактерний період. (рис. 3, 5,а). В момент виникнення збудження серце втрачає збудливість фаза абсолютної рефрактерності, яка триває на протязі всього періоду скорочення 0,27-0,30 с. Під час розслаблення міокарду збудливість поступово відновлюється (фаза відносної рефрактерності, 0,3-0,05 с), і в цей час можна сильним штучним подразненням викликати позачергове скорочення екстрасистоли, за якою обов'язково йде компенсаторна пауза (рис. 3. 5,б). І, нарешті, в паузу між скороченнями серця розвивається підвищена збудливість екзальтаційна фаза, під час якої може викликати ефект і підпорогове подразнення.

Та обставина, що серцевий м'яз протягом всього скорочення перебуває в стані рефрактерності, перешкоджає серцю починати нове скорочення до закінчення попереднього, тобто давати тривале тетанічне скорочення, що унеможливило б виконання серцем насосної функції. Крім того, така велика тривалість рефрактерного періоду запобігає рециркуляції збудження по міокарду, що також порушувало б нормальне чергування скорочення і розслаблення серця.

Висока невтомлюваність серцевого м'яза. відома всім, хоча більшість людей не задумується над цією унікальною властивістю серця. Якщо людина не зашкодить своєму серцю ненормальним способом життя, перевантаженнями чи інфекційними хворобами, вона протягом всього життя не відчуває ніяких ознак втоми серця, яке за 60 років життя скоротилось 2,3 млрд разів і перекачало більше 50 млн літрів крові. Така виняткова працездатність серця має кілька причин. Це по-перше, ритмічність роботи серця; по-друге, високий рівень кровопостачання міокарду, і нарешті головна причина висока ефективність метаболічних ферментів серця, здатних за 0,3-0,5 с паузи між скороченнями серця повністю відновити біохімічний і енергетичний status quo кардіоміоцитів. Надмірна тахікардія (більше 80 скорочень на хв.) є виснажливою навіть для нашого невтомного серця, і якщо вона не короткочасна, може призвести до патології.

Автоматія серця. серед властивостей серця займає особливе місце, тому розглянемо її більш детально. Автоматія серця це здатність серця ритмічно скорочуватись без будь-яких зовнішніх подразників під впливом імпульсів, що виникають в самому серці. Як витікає з визначення, автоматія властива всьому серцю, а також деяким окремим його частинам, але не самому серцевому м'язу. Доказом автоматії серця є добре відомий факт ритмічних скорочень ізольованого і винесеного за межі організму серця різних тварин і навіть людини.

Природа автоматії серця давно цікавила вчених. Досліди, відомі під назвою лігатур Станніуса, тобто виключення частин серця шляхом накладання перев'язок, показали, що в серці жаби є принаймні два центри автоматії. Перший з них ведучий, що задає ритм скорочень всьому серцю, знаходиться у венозному синусі, а другий,

прихований, розташований на межі між передсерддями і шлуночком, починає працювати лише після виключення першого центру. Серцевий м'яз, відокремлений від цих центрів, нездатний до самостійних ритмічних скорочень.

Гістологічними дослідженнями в ділянках серця, на які вказували результати дослідів Станніуса, було виявлено скупчення двох родів клітин: нервових вузли Ремака, Людвіга та Біддера і особливих нетипових, м'язових волокон, що мали вигляд ембріональних, недорозвинених клітин. На підставі цих даних було висунуто **дві теорії автоматії** серця; одна з них нейрогенна теорія пов'язувала ритмічні скорочення серця з діяльністю внутрісерцевих нервових клітин, а друга міогенна теорія вбачала причину автоматії в активності нетипових м'язових волокон серця. Гіс знайшов, що мускулатуру передсердь і шлуночків з'єднує єдиний м'язовий пучок, що складається саме з таких нетипових волокон пучок Гіса. Крім того, було встановлено, що серце курячого ембріона починає ритмічно скорочуватись на кілька днів раніше, ніж у ньому з'являються нервові клітини.

Ці факти переконливо свідчать, що принаймні у хребетних тварин автоматія серця має міогенне походження. Прихильники нейрогенної теорії теж не залишились з порожніми руками. Вони знайшли, що у деяких членистоногих, зокрема у найдавніших з них мечехвостів, а також ракоподібних та комах, серце зупиняється одразу після видалення нервового вузла, розташованого на його поверхні. Отже в цьому випадку автоматія серця, ймовірно, є нейрогенною.

Автоматія серця хребетних тварин зумовлена діяльністю провідної або специфічної системи серця, яка у людини представлена скупченнями нетипових (ембріональних) м'язових волокон у вигляді вузлів та пучків (рис. 3.6). Основним або ведучим центром автоматії, пейсмейкером є синоатріальний вузол, розташований в стінці правого передсердя поблизу впадання в нього верхньої порожнистої вени. Від синоатріального вузла відходять кілька пучків до міокарду обох передсердь та до другого атріовентрикулярного вузла, розташованого на межі між правим передсерддям і шлуночком. Від нього відходить вже відомий нам пучок Гіса, який, пройшовши крізь перегородку між передсерддями та шлуночками, поділяється на дві ніжки пучка Гіса. Кожна з них йде по міжшлуночкової перегородці під ендокардом в правому та лівому шлуночках до їх дна і далі, завертаючи на бокові стінки, віддає клітинам міокарду шлуночків тонкі волокна волокон Пуркін'є.

Різні частини провідної системи серця мають неоднакову здатність до автоматії; вона зменшується від венозної частини серця синоатріального вузла до артеріальної волокон Пуркін'є в шлуночках. Це явище дістало назву градієнту автоматії. За нормальних умов ритм серця задається синоатріальним вузлом, якому підпорядковується вся провідна система. Проте у випадку, коли цей вузол не діє, або збудження від нього не доходить до атріовентрикулярного вузла, останній бере на себе функцію генерації ритму серця, але частота скорочень при цьому значно менша. Волокна Пуркін'є також можуть генерувати збудження, проте їх здатність до автоматії ще слабша і проявляється лише при патології серця.

У нижчих хребетних провідна система побудована простіше. Ведучий вузол автоматії знаходиться, як правило, у венозному синусі (у жаб він називається вузлом Граменицького). Від нього відходять не зібрані в пучки волокна Пуркін'є, які сходяться більш компактно в області атріовентрикулярної перегородки і далі розходяться по міокарду шлуночка.

Отже ведучий вузол автоматії пейсмейкер постійно генерує ритмічне збудження, яке по волокнах провідної системи поширюється на передсердя, передається через атріовентрикулярний вузол, пучок Гіса та ніжки пучка Гіса і волокна Пуркін'є на кардіоміоцити шлуночків, викликаючи їх скорочення. Збудження по волокнах провідної системи поширюється з неоднаковою швидкістю. Найбільшу швидкість проведення мають волокна Пуркін'є в шлуночках серця до 300 см/с; пучок Гіса проводить збудження з швидкістю 00-150 см/с, а через атріовентрикулярний вузол збудження поширюється найповільніше -5 см/с. Така мала швидкість проведення збудження через цей вузол спричиняє затримку між скороченням передсердь і шлуночків, що забезпечує перехід крові з передсердь в в шлуночки раніше, ніж останні почнуть скорочуватись.

Тривала затримка в проведенні збудження досить незвичне явище в фізіології збудливих систем, і воно довго не мало пояснення. Зараз це явище пов'язують з морфофункціональними особливостями клітин атріовентрикулярного вузла. Зокрема, клітини цього вузла своїми численними і тонкими відростками утворюють густу сітку, волокна якої орієнтовані перпендикулярно до напрямку поширення збудження. Ця обставина і зумовлює різке на порядок зниження швидкості проведення і затримку збудження в атріовентрикулярному вузлі.

Що стосується механізму та природи генерації ритмічних збуджень в серці, то в наш час їх пов'язують з функціональними особливостями клітин провідної системи серця. Всі клітини міокарду при збудженні генерують потенціали дії (ПД), але у клітин ведучого центру автоматії потенціалу дії передують нетривалі і відносно невеликі зменшення мембранного потенціалу, так звана повільна діастолічна деполяризація (ПДД) (рис. 3.7). виникнення якої зумовлено особливостями мембрани цих клітин та іонними струмами, що протікають крізь неї. Коли ПДД досягає порогового значення (близько -40 мВ), виникає потенціал дії і збудження, яке по провідній системі поширюється на всі волокна міокарду. Процес повторюється, викликаючи ритмічні скорочення серця.

Повільна діастолічна деполяризація властива не тільки клітинам синоатріального вузла. У більшості волокон провідної системи потенціалу дії передують ПДД, яка розвивається значно повільніше, ніж в клітинах синоатріального вузла, і тому не встигає досягти критичного рівня деполяризації. ПД в них виникає під впливом збудження в момент, коли воно надходить від синоатріального вузла, і затримка у його виникненні в різних клітинах провідної системи зумовлена часом, необхідним для проведення цього збудження до відповідних клітин.

3.2.2. Робота серця.

При кожному скороченні серце виконує роботу по виштовхуванню певного об'єму крові в аорту під певним тиском. Цю роботу можна визначити кількісно як здобуток сили на масу, в даному разі тиску (P) в аорті на об'єм крові, що викидається (Q):

$$A = P Q \quad [1]$$

Підрахунки показують, що за одне скорочення серце обома шлуночками виконує роботу біля Дж і розвиває потужність порядку 50 кВт/год.

Прояви роботи серця і методи їх дослідження. Ритмічні скорочення серця супроводжуються різними механічними та електричними проявами. Більшість з них несуть інформацію про роботу серця і мають певне діагностичне значення.

Механічні прояви роботи серця. Фонокардіографія.. Приклавши вухо або фонендоскоп до грудної клітки людини можна почути як при кожному скороченні серця виникають звуки (тони серця): глухий і протяжний перший тон і значно коротший та різкіший другий тон. Їх виникнення пов'язано, в основному, з роботою клапанного апарату серця. На малюнку 3.8 представлено запис тонів серця - фонокардіограму (ФКГ) і показано, з якими подіями в серці пов'язаний той або інший компонент запису. Початок першого тону збігається із закриттям атріовентрикулярних клапанів на початку систоли шлуночків, а його продовження із дрижанням сухожильних ниток, що утримують пелюстки клапанів від вивертання в бік передсердь. Другий тон виникає при закритті півмісяцевих клапанів в момент початку розслаблення шлуночків, коли тиск в останніх стає нижчим, ніж в аорті та легеневій артерії, кров з цих судин починає текти в зворотному напрямку і закриває клапани.

Таким чином, тривалість інтервалу між першим і другим тоном відповідає механічній систолі серця. На фонокардіограмі можна помітити ще й третій та четвертий тони; перший з них обумовлений швидким притоком крові на початку наповнення шлуночків, а останній скороченням передсердь. Ці два тони слабкі і на слух не сприймаються. Досвідчений лікар -кардіолог може почути в інтервалах між першим і другим тонами звуки так звані шуми серця. Вони є ознакою пороків серця: внаслідок деформації пелюсток клапанів їх герметичність порушується, і кров, просочуючись крізь клапани назад у передсердя або в шлуночки, спричиняє ці шуми.

Балістокардіографія.. Як гармата після пострілу відкочується назад, так і серце, викинувши під час систоли порцію крові в аорту, віддає в протилежний бік. Цей рух серця передається на все тіло і викликає його мікропереміщення, які можна зареєструвати з допомогою спеціальних механочутливих систем (рис. 3.9). Цей метод дістав назву балістокардіографії. По амплітуді та тривалості коливань, записаних на балістокардіографії, визначають кількість крові, що виштовхується серцем в аорту, а також діагностують деякі захворювання серця.

Електричні прояви роботи серця. Електрокардіографія.. Серце, як і будь-який м'яз, в процесі своєї діяльності продукує електричні струми. Кожному скороченню серця передують комплекс електричних коливань, який являє собою сумарний потенціал дії всіх волокон міокарду. По суті серце є генератором електричних потенціалів, а оточуючі його тканини передають ці потенціали на поверхню тіла. Завдяки досить значній їх величині та асиметричному розташуванню серця в тілі людини, проекція цих потенціалів на симетричні точки поверхні тіла буде неоднаковою, і цю різницю потенціалів можна зареєструвати з поверхні тіла, приклавши до певних ділянок шкіри відповідні електроди і попередньо посиливши сигнали. Такий запис дістав назву електрокардіограми, а сам метод запису і подальшого аналізу потенціалів серця електрокардіографії (ЕКГ). Отже ЕКГ це запис різниці потенціалів між точками поверхні тіла, що відображає процеси збудження серцевого м'яза.

Після того, як В.Ейнтховен в 903 році записав електрокардіограму у хворої людини, метод ЕКГ швидко поширився в медицині і зайняв ведуче місце в діагностуванні хвороб серця, пов'язаних з порушеннями поширення збудження в ньому. Цей же автор запропонував і стандартні біполярні відведення ЕКГ від кінцівок людини (рис. 3.10), які стали класичними і зараз широко використовуються

в усьому світі. Пізніше були впроваджені уніполярні відведення від кінцівок, грудні відведення та деякі інші.

На малюнку 3.11 наведено нормальну електрокардіограму людини в II стандартному відведенні (права рука ліва нога). Зубці ЕКГ позначаються латинськими літерами P, Q, R, S і T. Крім зубців, на запису ЕКГ розрізняють також інтервали PQ, QT, RR.

Походження ЕКГ.. На малюнку 3.11 поряд із стандартною ЕКГ в тому ж самому масштабі часу наведено потенціал дії (ПД) одного кардіоміоциту, одержаний при внутрішньоклітинному відведенні з допомогою мікроелектроду. Виникає питання, чому при дуже простій формі ПД всіх м'язових волокон серця електрокардіограма цілого серця, що відводиться від поверхні тіла, має таку складну форму?

Щодо механізму формування ЕКГ із потенціалів дії окремих кардіоміоцитів, то закінченої теорії цього процесу не існує до нашого часу. Серед багатьох теорій, автори яких намагались описати генез ЕКГ, найбільш поширеними є дві. Диференційна теорія добре описує механізм формування електрограми серця, тобто запису безпосередньо з двох точок на поверхні серця. За цією теорією, в кожній точці серця, на якій знаходиться відвідний електрод, при збудженні виникає ПД описаної вище форми. Якби ПД в обох точках серця виникали одночасно і мали абсолютно однакову форму і амплітуду, то ніякої різниці потенціалів між електродами не виникало, і реєструючий прилад писав би нульову лінію. Але насправді це не так. В одній точці збудження і негативний заряд на поверхні клітини виникає раніше, ніж в іншій, і перо електрокардіографа відхиляється вгору записується зубець R (рис. 3.12). Коли збудження підходить до другої точки (а перша точка ще перебуває в стані деполяризації, бо ПД в клітинах серця тривають довго), вона теж деполяризується, різниця потенціалів зникає, перо реєстратора повертається у вихідне положення і малює ізоелектричну лінію. Припинення збудження відбувається повільніше і також неодноразово, що призводить до появи меншого за амплітудою, але тривалішого зубця T, який може бути як позитивним, так і негативним. Враховуючи, крім того, і неоднакову швидкість наростання ПД у точках відведення, можна пояснити виникнення зубців Q і S. Таким чином, диференційна теорія розглядає механізм генезу поліфазної ЕКГ як процес алгебраїчної сумачії ПД всіх кардіоміоцитів.

Інша теорія має назву теорії рухомого диполю. За цією теорією, збуджене волокно міокарду являє собою змінний диполь, що характеризується певною величиною і напрямком. Ці параметри зображаються стрілкою дипольним вектором, направленим від збудженої ділянки до незбудженої, тобто від мінуса до плюса. Алгебраїчна сума окремих векторів всіх серцевих волокон утворює інтегральний вектор серця. Оскільки в серці збудження розвивається в часі і поширюється в різних напрямках з неоднаковою швидкістю, то і дипольні та інтегральні вектори постійно змінюють свій напрямок і величину у просторі.

Між параметрами інтегрального вектора і зубцями ЕКГ існує тісний зв'язок: величина вектора прямо пропорційна амплітуді зубців ЕКГ, і коли на ЕКГ пишеться ізоелектрична лінія (сегменти PQ, ST і TP), вектор стає нульовим.

Інформативність ЕКГ.. Оскільки, за визначенням, ЕКГ є запис електричних потенціалів, що генеруються серцем при його збудженні, то очевидно, що форма ЕКГ амплітуда і форма зубців, тривалість інтервалів надає інформацію про стан збудження серцевого м'яза, напрямок і швидкість поширення збудження, та

пов'язаний із цим процесом ритм серцевих скорочень. Так, за величиною інтервалу R-R визначається частота серцевих скорочень (ЧСС). В нормі цей показник в стані спокою становить 60-80 скорочень на хв, при ЧСС більший за 90 ск/хв, говорять про тахікардію, а менший за 60 брадикардію. У добре тренованих спортсменів ЧСС в спокої може досягати 40 ск/хв і навіть менше.

Аналіз ЕКГ дозволяє також визначити місце виникнення аритмій синусова, надшлуночкова чи шлуночкова аритмія. В останніх двох випадках причиною аритмій є позачергові скорочення шлуночків екстрасистоли з наступною компенсаторною паузою, які виникають в місцях підвищеної збудливості в міокарді, зумовленої запальним процесом у ньому чи в ендокарді. З допомогою ЕКГ виявляють також порушення проведення збудження по провідній системі серця - часткову чи повну блокаду її різних ділянок, порушення кровопостачання міокарду та його функціонування при деяких патологіях серця та організму.

Серед методів, які останнім часом використовуються для дослідження роботи серця в експерименті та клініці, слід назвати ехокардіографію та катетеризацію серця.

Ехокардіографія. - сучасний метод дослідження серця з широкими можливостями. Він базується на здатності ультразвукових коливань (500 кГц і вище) проникати крізь тканини тіла, частково відбиваючись при цьому від поверхонь розділу тканин з різною щільністю. Як показано на малюнку 3.13, випромінювач ультразвуку, прикладений до грудної клітки, посиляє коливання, що проходять крізь стінку грудної клітки та серце, а сприймаючий пристрій, вмонтований в корпусі разом з випромінюючим, вловлює відбиті від різних ділянок серця коливання, які після підсилення реєструються. В залежності від кута проходження УЗ-променя на екрані осцилографа виникають зображення різних ділянок серця в динаміці під час кожного серцевого циклу. На ЕхоКГ можна бачити розміри та стан відділів серця і крупних судин, структуру та рухи клапанного апарату, відхилення показників серця від норми при його захворюванні. На підставі аналізу ЕхоКГ розраховують об'єми камер серця в систолу та діастолу і визначають ударний об'єм крові.

Катетеризація серця. полягає у введенні у порожнини серця через кровоносні судини тонких гнучких трубок катетерів і вимірюванні та запису тиску у різних відділах серця. В експерименті цей метод використовують при вивченні кардіодинаміки за різних умов функціонування організму, в клініці для уточнення діагнозу вроджених та набутих пороків серця дефектів внутрісерцевих перегородок, клапанного апарату тощо. В таблиці 3.1 наведено величини тиску в камерах серця здорової людини.

Таблиця 3.1

Тиск в камерах серця в мм рт.ст. (за Hurst, 990)

Відділ и серця і судини	С и с т о л а		Д і а с т о л а	
	серед нє значення	межі коливань	серед нє значення	Межі коливань
ліве передсердя	13	6 - 20	3	-2 - +9
лівий шлуночок	130	90 - 140	7	4 – 12

праве передсердя	7	2 - 14	2	-2 - +6
правий шлуночок	24	15 - 28	4	0 – 8

Фази серцевого циклу. В ритмічній роботі серця розрізняють три фази: скорочення систоли, розслаблення діастолу і паузу. Проте завдяки поєднанню кількох методів і одночасному запису ФКГ, ЕКГ та тиску в камерах серця і аорті вдається деталізувати і більш докладно описати кардіодинаміку в ході серцевої діяльності. В кожному серцевому циклі як систола, так і діастола поділені на періоди та фази. Малюнок 3.14, на якому крім фонота електрокардіограми зображено записи тиску в аорті, лівому шлуночку, лівому передсерді та зміни об'єму лівого шлуночка на протязі одного скорочення серця, дає уявлення про фазову структуру серцевого циклу.

В кінці діастолу лівого шлуночка перед початком його скорочення (рис. 3.14,) тиск в передсерді і шлуночку біля 5 мм рт.ст., в передсерді він трохи вищий. Атріовентрикулярний клапан відкритий, а півмісяцеві клапани аорти закриті, бо тиск в аорті в цей час набагато вищий, ніж у шлуночку. Коли збудження по ніжках пучка Гіса та волокнах Пуркін'є підходить до верхівки серця, на ЕКГ реєструється зубець Q і починається скорочення міокарду. Спочатку скорочується лише невелика група волокон і це не впливає на тиск у шлуночках, але швидко збудження охоплює всю масу шлуночка, і у скорочення включаються все більше волокон міокарду. Тиск в шлуночку починає наростати і це призводить до закриття атріовентрикулярного клапану виникає І тон ФКГ.Ця перша фаза серцевого циклу від зубця Q до І тону (рис. 3.14.) дістала назву фази асинхронного скорочення по тій причині, що в цей час кардіоміоцити скорочуються неодноразово асинхронно.

Внаслідок закриття атріовентрикулярного клапану шлуночок герметизується. Кров в нього не заходить і не виходить, бо півмісяцевий клапан також закритий. Подальше скорочення міокарду не може змінити об'єму шлуночка, але різко підвищує тиск крові у ньому, аж поки останній не перевищить тиск в аорті. В цей момент відкривається півмісяцевий клапан, і кров починає виходити в аорту і підвищувати в ній тиск, а об'єм шлуночка починає зменшуватись. Фаза від закриття атріовентрикулярного клапану до відкриття півмісяцевого називається фазою ізометричного, або ізоволюметричного скорочення (рис. 3.14, 42). Ці перші дві фази об'єднуються в період напруження шлуночка.

По закінченню періоду напруження настає наступний період вигнання крові, який також поділяється на дві фази: швидкого та повільного вигнання крові (рис. 3.14, 43, 44). На початку цього періоду, коли шлуночок наповнений кров'ю і розтягнутий, він викидає в аорту більше крові, ніж з неї відтікає за той же час тиск в аорті росте. Поступово швидкість викидання крові з шлуночка зменшується (адже в нього в цей час кров нізвідки не надходить) і зрівнюється із швидкістю відтоку крові з аорти, тиск в аорті та шлуночку виходить на плато. А згодом, в міру зменшення об'єму крові в шлуночку швидкість її вигнання стає меншою, ніж швидкість відтоку з аорти, і тиск починає падати, незважаючи на те, що шлуночок продовжує скорочуватись.

Але ось систола закінчується і шлуночок починає розслаблюватись наступає діастола, про що свідчить кінець зубця Т на ЕКГ. З цього моменту тиск в шлуночку починає падати і через короткий час, який називається протодіастолічним

інтервалом (рис. 3.14, 45), півмісяцевий клапан закривається, на що вказує поява другого тону ФКГ, і шлуночок знову герметизується. Настає фаза ізометричного розслаблення, в ході якої відбувається подальше його розслаблення і зниження тиску в шлуночку до рівня нижче, ніж у передсерді. В цей момент відкривається атріовентрикулярний клапан, закінчується період розслаблення і починається період наповнення кров'ю.

Цей період також поділяється на кілька фаз. З малюнка 3.14, 46, 47 видно, що на момент переходу від одного періоду до іншого тиск у передсерді внаслідок поступового наповнення притікаючою до нього по венах кров'ю досягнув максимального значення. Одразу після відкриття атріовентрикулярного клапану більша частина крові з лівого передсердя переходить до шлуночка, де тиск в цей час нижче фази швидкого наповнення шлуночка (рис. 3.14, 47), а далі, у фазу повільного наповнення (рис. 3.14, 48) шлуночок наповнюється кров'ю, що надходить із вен і транзитом проходить через передсердя. І нарешті фаза активного наповнення шлуночка (рис. 3.14, 49) здійснюється за рахунок активного процесу скорочення передсердя. Оскільки ця фаза ініціює наступну систолу шлуночка, її називають також пресистолічним періодом. Події, аналогічні описаним вище, розвиваються і в правому шлуночку, але протікають з меншою амплітудою.

Співвідношення між періодами та фазами серцевого циклу і тривалість кожної з них представлені у таблиці 3.2. Значення часових параметрів наведені для частоти серцевих скорочень у 75 ударів на хвилину і тривалості серцевого циклу, 8 с. Збільшення або зменшення ЧСС відбувається переважно за рахунок фази повільного наповнення шлуночків, що відповідає паузі між скороченнями. Коли можливості цієї фази вичерпуються, зокрема при тахікардії, починає зменшуватись тривалість і інших фаз, в тому числі і фази швидкого наповнення. І це може призвести до того, що при високих частотах серцевого ритму шлуночок не встигатиме наповнюватись як слід і буде виштовхувати в аорту крові менше, ніж потрібно, ефективність роботи серця при цьому буде знижуватись.

Таблиця 3.2.

Фази серцевого циклу

	Періоди	Фази	Тривалість в сек
	напруження	фаза асинхронного скорочення	0,03
		фаза ізометричного скорочення	0,06
	вигнання крові	фаза швидкого вигнання крові	0,12
		фаза повільного вигнання	0,13
	розслаблення	протодіастолічний інтервал	0,03
		фаза	0,08

		ізометричного розслаблення		
	наповнення	фаза наповнення	швидкого	0,08
	кров'	фаза наповнення	повільного	0,17
ю		фаза наповнення	активного	0,10

Серцевий викид, або хвилинний об'єм крові (ХОК) кількість крові, викидуваної серцем за хв. Крім того, розрізняють ударний, або систолічний об'єм (УОК) об'єм крові, що виштовхується серцем за одне скорочення. В обох випадках мова йде не про все серце, а лише про один з шлуночків лівий або правий. Перераховані вище методи дослідження діяльності серця несуть чималий об'єм цінної інформації про різні сторони його роботи. Проте основна функція серця - нагнітання крові в судинну систему більшістю цих методів не може бути визначена. Враховуючи важливе значення цього показника для фізіології і для клініки, спеціалісти доклали багато зусиль, щоб навчитись визначати серцевий викид безкровним способом.

Метод Фіка.. Німецький фізик А.Фік першим запропонував і теоретично обґрунтував метод визначення серцевого викиду у людини по кількості спожитого кисню. Він виходив з припущення, що якщо кисень поступає в потік крові з якоюсь середньою швидкістю V (мл/хв) і концентрація його в потоці зростає з C_{41} (перед надходженням) до C_{42} (після надходження кисню в кров), то об'ємна швидкість потоку крові Q :

$$Q = \frac{V}{C_1 - C_2} \quad (3) \quad \text{або} \quad Q = \frac{VO_2}{(A - B)O_2} - 5.0100 \text{ (мл/хв)}, \quad (4)$$

де VO_2 об'єм кисню, спожитого організмом за хв., $(A-B)O_2$ артеріо-венозна різниця кисню.

Незважаючи на простоту розрахунків, технічні труднощі при взятті артеріальної і особливо венозної крові, яку необхідно брати із правого шлуночка або легеневої артерії шляхом їх катетеризації, обмежують широке впровадження методу Фіка в експериментальну і клінічну практику. Тому пошуки більш прийнятних методик продовжувались і привели до появи багатьох різноманітних методів та їх модифікацій.

Метод Стюарта-Гамільтона. (метод розведення індикатора) полягає в тому, що у вену одномоментно вводять якусь кількість (I) індикатора, а в артерії реєструють зміну його концентрації. Введений індикатор в міру свого проходження через праве серце, мале коло кровообігу та ліве серце змішується з певним об'ємом крові, і при цьому концентрація його змінюється в часі t $C_{(t)}$. Середня концентрація індикатора в об'ємі протікаючої крові пропорційна площі під кривою концентрації $C_{(t)}$ t . Звідси у відповідності з рівнянням концентрації $Q=I/C$, (де Q об'єм рідини, C концентрація речовини, введеної в цю рідину в кількості I) об'єм крові, що проходить через шлуночок серця, визначається за рівнянням (5):

$$Q = \frac{I}{C_{(t)} t} \quad (5), \quad \text{або простіше } Q = \frac{I}{C_{\text{сер}} t} \quad (6)$$

де Q хвилинний об'єм крові в л/хв; $C_{\text{сер}}$ середня концентрація індикатора, отримувана шляхом ділення суми концентрацій за кожну секунду розвитку кривої на кількість секундних інтервалів; t час від моменту введення індикатора до досягнення кривою його розведення нульового значення.

В якості індикатора використовують фарби, нешкідливі для організму, радіоактивні ізотопи. Одна з вимог, яким мають задовольняти індикатори, вони не повинні виходити із крові протягом тривалого часу. Цій вимозі відповідають деякі органічні фарби, які зв'язуються з альбумінами плазми: синька Еванса (Т-1824), кардіогрін та ін.

Реографічний метод. (метод імпедансної реоплетизмографії) полягає в реєстрації змін електричного опору тканини, органу чи ділянки тіла, через які пропускається височастотний слабкий електричний струм. Принцип методу базується на тому, що високий опір тканин тіла зменшується щоразу, коли до тканин надходить кров, що має низький опір, і це зменшення опору пропорційне кількості крові в тканині чи органі. Однією з модифікацій методу для кількісної оцінки серцевого викиду є тетраполярна реографія, яка дозволяє здійснювати реєстрацію змін повного електричного опору (імпедансу) грудної клітки людини при кожному скороченні серця.

Крім зазначених вище методів, для дослідження серцевого викиду використовують також балістокардіографічний, ехокардіографічний та деякі інші методи. проте, найбільш точним, за яким калібрують всі інші методики, і понині залишається класичний метод Фіка.

Знаючи УОК та частоту скорочень серця, вираховують ХОК, що є здобутком перших двох величин. Відповідно, за даними ХОК визначають ударний об'єм крові. У людини середні значення цих двох показників становлять: ХОК 5 л/хв, УОК 70 мл, проте індивідуальні значення коливаються в дуже широкому діапазоні: від,9 до 0,5 л/хв для ХОК, та 40-100 мл для УОК. Щоб стандартизувати величини серцевого викиду і зменшити їх розкид, введено показники: серцевий індекс та ударний індекс. Вони являють собою відношення ХОК та УОК до поверхні тіла і становлять в середньому 3,5 л/хв 77 м 52 та 48,3 мл/м 52 відповідно.

У тварин серцевий викид залежить від розмірів серця і тіла. У собак ХОК в стані спокою знаходиться в межах -3 л/хв, а УОК 8-10 мл, у котів ці ж показники разів у 5 менше. Для коропа вагою до кг величина ХОК становить 3-7 мл, а для такого ж за масою восьминога 60-80 мл. У таких великих тварин як кінь, корова, жираф, ХОК досягає -45 л/хв. Наведемо також порівняльні дані і про частоту скорочень серця у різних тварин. На відміну від серцевого викиду, ЧСС перебуває в оберненій залежності від маси тіла. Так, серце у слона і коня скорочується з частотою 5-40 разів на хв., у собаки 80, у миші 300-500 раз/хв. Така ж приблизно картина і у безхребетних: ЧСС у річкового рака 30-60, а у дафнії 50-400 на хв. Крім розмірів тіла, істотну роль відіграють температура і стан організму. Так у кажана в стані спокою серце скорочується 50-450 разів на хв., під час зимової сплячки ЧСС падає до на хв., а в стані збудження досягає 880 на хв.

3.2.3. Іннервація серця та регуляція його роботи.

Відчувши пальцями пульс на зап'ястку, ми легко можемо переконатись, що частота скорочень серця, а отже і його робота у людини, а також у вищих тварин, може змінюватись в широких межах. Зміни роботи серця пов'язані в першу чергу із функціональним станом організму. Коли людина чи тварина спить, пульс істотно рідшає, коли перебуває в спокійному притомному стані, він менший, ніж при фізичному навантаженні чи емоційному напруженні. Ці факти вказують на те, що робота серця регулюється, і вирішальну роль в цьому процесі відіграє нервова система.

Іннервація серця. Серце як вісцеральний орган іннервується вегетативною нервовою системою і отримує подвійну парасимпатичну та симпатичну іннервацію (рис. 3.15).

Парасимпатичні волокна., що підходять до серця це аксони прегангліонарних нейронів дорзального рухового ядра блукаючого нерва, розташованого в довгастому мозку. Ці волокна закінчуються на тілах постгангліонарних нейронів, зібраних в інтрамуральні ганглії серця, розташовані в товщі міокарду. Короткі аксони постгангліонарних нейронів підходять до синоатріального та атріовентрикулярного вузлів провідної системи серця, а також до волокон міокарду передсердь. Щодо парасимпатичної іннервації шлуночків, питання і досі залишається спірним: парасимпатичні волокна хоча і виявлені в них, проте їх там дуже мало, і не виключена можливість, що вони іннервують тільки коронарні судини серця.

Симпатична іннервація. серця виходить із спинного мозку, де в бокових рогах сірої речовини грудних сегментів містяться тіла прегангліонарних нейронів симпатичної нервової системи. Відносно короткі аксони останніх підходять до вузлів пограничних стовбурів, розташованих по обидва боки хребта і переключаються там на постгангліонарні нейрони, аксони яких входять у серце. Основна маса серцевих симпатичних волокон (до 85%) виходить із зірчастого ганглію. Ці волокна, як і парасимпатичні постгангліонарні волокна, іннервують вузли провідної системи серця, але також у досить великій кількості підходять до міокарду передсердь та шлуночків.

Розрізняють екстракардіальну та інтракардіальну іннервацію. Перша включає нейрони та волокна, що іннервують серце, але знаходяться за його межами. Це всі прегангліонарні і постгангліонарні симпатичні нейрони та більша частина їх аксонів, а також тільки прегангліонарні парасимпатичні нейрони та їх аксони за винятком тих відрізків аксонів, які проходять в серці. До інтракардіальної іннервації відносяться всі внутрісерцеві волокна симпатичної і парасимпатичної систем та постгангліонарні нейрони парасимпатичної іннервації.

Вплив екстракардіальних нервів на роботу серця.. Вперше описали вплив подразнення блукаючого нерва на роботу серця жаби брати Є. та Г. Вебер в 845 році. Цей вплив виявився гальмівним: серце сповільнювало свої скорочення, а при більшій силі подразнення навіть зупинялось. На малюнку 3.16 наведено запис артеріального тиску у кроля під наркозом, на якому добре видно як при подразненні блукаючого нерва серце різко сповільнює свої скорочення, внаслідок чого кров'яний тиск падає, а після припинення подразнення частота скорочень серця і тиск крові поступово відновлюються.

Відкриття гальмівного впливу блукаючого нерва на серце мало принципове значення для всієї фізіологічної науки. Раніше вважали, що нерви чинять тільки стимулюючий вплив на органи. Після дослідів братів Вебер почало розвиватись

уявлення про наявність в організмі не тільки станів спокою та збудження, а ще й третього стану гальмування.

Трохи згодом, в 867 році росіяни брати М. та Е.Ціон, подразнюючи симпатичний нерв, помітили, що частота скорочень серця зростає, тобто виникає ефект протилежний до того, що мав місце при подразненні блукаючого нерва. Пізніше, в дослідях В.Гаскела та І.П.Павлова було встановлено, що при подразненні нервів серця змінюється не тільки частота скорочень серця хронотропний ефект, а й їх сила інотропний ефект, збудливість серцевого м'яза батмотропний ефект та провідність серця дромотропний ефект. Подразнення блукаючих нервів супроводжуються зменшенням цих показників роботи серця негативні ефекти, а симпатичного, навпаки, призводить до їх зростання позитивні ефекти.

Цікаво, що в дії вегетативних нервів на серце спостерігається асиметрія. Так, правий блукаючий нерв здійснює переважно негативний хронотропний вплив, тоді як лівий гальмує проведення збудження до шлуночків. Пояснюється це явище різною локалізацією закінчень правого та лівого блукаючих нервів. Перший з них іннервує синоатріальний вузол і, гальмуючи його активність, переводить серце на роботу у більш сповільненому ритмі атріовентрикулярного вузла. Серцеві волокна лівого блукаючого нерва у більшості випадків закінчуються на атріовентрикулярному вузлі. Тому їх подразнення пригнічує проведення збудження через цей вузол і може зупинити серце. Щодо парасимпатичного інотропного впливу, то його в умовах фіксованого штучним подразненням серцевого ритму на шлуночку виявити не вдалось. Цей факт теж говорить про незначну роль або навіть відсутність парасимпатичної іннервації міокарду шлуночків серця.

Симпатичні нерви серця також виявляють функціональну асиметрію і по тій же причині: правий симпатичний нерв в більшій мірі іннервує синоатріальний вузол, і при його подразненні домінує позитивний хронотропний ефект, тоді як лівий симпатичний нерв підходить до атріовентрикулярного вузла і до більшої частини міокарду лівого шлуночка. Тому його подразнення, діючи на міокард, супроводжується, як правило, позитивним інотропним ефектом.

І.П.Павлов, вивчаючи іннервацію серця у собак ще у 883 році описав нерв, що відходить від зірчастого ганглія, і подразнення якого викликає лише посилення скорочень серця. Це так званий посилюючий нерв Павлова. Автор цього відкриття пояснив такий ефект симпатичної гілочки тим, що вона покращує трофіку, живлення міокарду і тим самим підвищує рівень того максимуму, якого досягає серце своїми скороченнями, працюючи за законом "все або нічого". Одним із факторів позитивного інотропного впливу симпатичних нервів на серце, поряд із трофічним ефектом, є прискорення проведення збудження по провідній системі серця і пов'язана із цим синхронізація скорочень волокон міокарду. Гіпотеза І.П.Павлова дістала підтвердження в подальших роботах його учнів, які розвинули вчення про адаптаційно-трофічну функцію симпатичної нервової системи (Л.А. Орбелі, О.Д. Сперанський).

У 921 році австрійський фармаколог О. Леві поставив дослід, результати якого призвели до революції в фізіології. Він ізолював два жаб'ячих серця, одне з них разом з блукаючим нервом і при подразненні останнього іннервоване серце зупинилось. Тоді вчений піпеткою переніс розчин із серця, що зупинилось, до другого серця, яке до цього часу ритмічно скорочувалось, і воно також зупинилось. На малюнку 3.17 зображено удосконалений варіант дослідів О. Леві. Тут обидва

серця омиваються розчином із однієї спільної канюлі. У відповідь на подразнення блукаючого нерва одного серця зупинялись обидва серця.

Як писав сам О.Леві, цей експеримент "доводить, що нерви діють на серце не безпосередньо, а шляхом виділення з їх закінчень специфічних хімічних речовин, які в свою чергу викликають зміни функціонування серця, характерні для подразнення його нервів." Таким чином було закладено фундамент медіаторної теорії передачі збудження з нерва на робочий орган, теорії, яка сьогодні є універсальною та загально визнаною. З допомогою медіаторів речовин, що виділюються нервовими закінченнями, передається вплив всіх нервів на іннервовані ними органи, а також здійснюється міжнейрональна передача сигналів в межах центральної нервової системи.

Тонус нервів серця.. Перерізка блукаючих нервів або їх виключення атропіном у багатьох тварин призводить до значного збільшення частоти скорочень серця. У людини атропінізація викликає зростання серцевого ритму на 30-50 ск/хв, у собак і котів частота пульсу внаслідок ваготомії зростає з 80-100 до 40-200 ск/хв. Ці факти свідчать, що робота серця в стані спокою постійно пригальмовується блукаючими нервами, тобто можна говорити про наявність парасимпатичного тонусу, який підтримується діяльністю нервових центрів. Парасимпатичний тонус добре виражений у більшості ссавців, за винятком дрібних тварин (щур, миша, морська свинка) та у риби. У птахів, плазунів та ряду земноводних він відсутній або слабо виражений.

Перерізка симпатичних нервів серця, навпаки, сповільнювала серцевий ритм, але цей ефект спостерігався далеко не завжди і не у всіх тварин. Тому є підстави вважати, що симпатичний тонус у стані спокою організму відсутній або виявляється в дуже незначній мірі. І тільки при збудженні організму, при посиленні його діяльності тонус симпатичних нервів серця підвищується, і частота скорочень зростає.

Регуляція роботи серця. Регуляція серцевої діяльності здійснюється як гуморально, так і рефлекторно. В останньому випадку вона може відбуватись на різних рівнях: головний чи спинний мозок, внутрішньосерцева нервова система.

Рефлекторна регуляція серця.. В даному випадку будемо розглядати тільки ті рефлекси, які здійснюються переважно або виключно серцем, без активної участі судинної, дихальної чи інших систем організму.

Рефлекс Гольца. Легеньке постукування по черевним органам знерухомленої жаби викликає зрідження скорочень серця або, навіть, його зупинку. Подібна реакція спостерігається і у людини при ударі по передній стінці черева. Подразнення механорецепторів шлунка, кишечника та брижі спричиняє потік імпульсів, які по аферентних волокнах черевного нерва ідуть через спинний мозок до довгастого, а звідти по рухових волокнах блукаючого нерва до серця. Це і призводить до гальмування роботи серця.

Рефлекс Ашнера. Надавлювання на очні яблука людини також спричиняє уповільнення серцевого ритму. В клініці цей рефлекс використовують для припинення приступів пароксизмальної тахікардії.

Рефлекс Бейнбріджа. Підвищення тиску крові в порожнистих венах та правому передсерді прискорює серцевий ритм. Механорецептори зазначеного рефлексогенного поля подразнюються при його розтяганні підвищенням тиску; імпульси від них поступають у центр довгастого мозку по аферентних волокнах блукаючого нерва, а звідти по симпатичних нервах надходять команди на прискорення скорочень серця. Ця реакція прискорює перекачку крові із венозного

русла в артеріальне і в такий спосіб знижує венозний тиск, усуває накопичення крові у венозному руслі та подразнення відповідних рецепторів.

Центри, в яких замикаються серцеві рефлексі, знаходяться в довгастому мозку. Проте і в інших відділах центральної нервової системи є центри, що регулюють діяльність серця. Так, в гіпоталамусі вищому вегетативному центрі, знаходяться скупчення нейронів, збудження яких змінює частоту і силу скорочень серця та серцевий викид при здійсненні організмом тих або інших емоційно-поведінкових чи гомеостатичних реакцій. Гіпоталамус регулює діяльність серця через центри довгастого та спинного мозку, звідки виходять відповідні парасимпатичні та симпатичні нерви, а також гуморально через залози внутрішньої секреції. Кора великих півкуль, як вищий рівень центральної нервової системи, впливає на роботу серця через гіпоталамус, контролюючи функціональний стан його центрів.

Саморегуляція серця. Саморегуляцією називають здатність органу пристосовувати свою роботу до потреб організму чи змінених умов роботи без участі ЦНС та гуморальних факторів. В численних дослідках на ізольованому чи денервованому серці була показана його здатність реагувати на штучні зміни умов його перфузії. Собака з повністю денервованим серцем і видаленими наднирниками зберігав здатність витримувати чималі фізичні навантаження. При цьому його серце посилювало свою роботу пропорційно до навантаження.

Явище саморегуляції серця детально дослідив Старлінг, який розробив методику виготовлення ізольованого серцево-легеневого препарату і показав, що при збільшенні притоку венозної крові до серця сила його скорочень і кількість виштовхуваної крові зростають. Цей ефект дістав назву закону серця, або закону Франка-Старлінга. Згідно цього закону, серцевий викид прямо пропорційний до кінцеводіастолічного тиску, тобто до ступеня розтягання волокон міокарду в діастолу. Ефект Франка-Старлінга є проявом так званої гетерометричної саморегуляції серця, пусковим моментом якої є зміна довжини кардіоміоцитів. Цей ефект отримано не тільки на цілому серці, а й на папілярних м'язах, окремих полосках міокарду, а також на скелетних м'язах, тобто він належить до міогенних механізмів саморегуляції і є проявом універсальної властивості м'язової системи - збільшувати силу скорочення пропорційно до ступеня розтягання м'язового волокна.

На відміну від гетерометричної саморегуляції, гомеометрична саморегуляція серця проявляється при незмінній довжині волокон серця в діастолу. Так, при зростанні навантаження серця тиском шляхом часткового перетискання аорти воно через кілька скорочень відновлює попередній ударний об'єм за рахунок посилення своїх скорочень. В основі цього феномену лежить, як вважають, принаймні на перших секундах дії навантаження, ефект Франка-Старлінга, але згодом підключаються інші, ймовірно, нейрогенні механізми.

Під нейрогенними механізмами саморегуляції серця розуміють участь у цьому процесі інтракардіальної (інтрамуральної) нервової системи скупчення нейронів в стінках серця. В цих гангліях знаходяться тіла постгангліонарних парасимпатичних нейронів, які передають сигнали від центрів довгастого мозку та блукаючих нервів до міокарду. Припускають, що там є також і аферентні біполярні нейрони, один аксон яких закінчується в товщі міокарду і збуджується розтяганням, а другий закінчується на постгангліонарних парасимпатичних нейронах (рис. 3,18). Утворена таким чином рефлекторна дуга здійснює внутрісерцеві периферичні рефлексі, з допомогою яких узгоджується робота різних відділів серця. Так, наприклад, в

дослідах Г.І.Косицького та співробітників (1968) розтягання правого передсердя ізольованого серцево-легеневого препарату викликало посилення скорочень лівого шлуночка. Реакція усувалась гангліоблокаторами. Оскільки центральні команди через екстракардіальні нерви, а також гуморальні впливи були виключені, мова йде про саморегуляцію органу за допомогою периферичних рефлексів, які здійснюються через нервові вузли в самому органі.

Гуморальна регуляція роботи серця. Серед гуморальних факторів, які впливають на роботу серця, на перше місце слід поставити адреналін гормон мозкового шару наднирників. Під впливом імпульсів, що виникають при фізичному навантаженні, стресі, різних емоційних станах і йдуть по симпатичних нервових волокнах до наднирників, в кров виділюється швидко і в досить великих кількостях адреналін, який викликає позитивний хроно-, іно-, батмота дромotropний ефекти на серці. Ці ефекти здійснюються внаслідок активації гормоном 7 β -адренорецепторів кардіоміоцитів та вузлів провідної системи. При цьому активується внутрішньоклітинний фермент аденілатциклаза, який каталізує утворення циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ). Останній виконує роль вторинного посередника - передає сигнали позаклітинних факторів на внутрішньоклітинні процеси: активує фосфорилазу, мобілізує енергетику клітини, збільшує проникність кальцієвих каналів. Подібним чином, але значно слабкіше діє гормон підшлункової залози глюкагон та гормон щитовидної залози тироксин. Перший з них посилює, а другий прискорює скорочення серця. Позитивний інотропний ефект виникає і при дії на серце ангіотензину, серотоніну, гормонів кори наднирників та деяких інших.

Серед інших гуморальних агентів слід назвати зміни іонного складу плазми крові, які можуть мати місце при порушенні водно-сольового обміну. Зокрема, підвищення концентрації іонів калію в позаклітинному середовищі призводить до пригнічення роботи серця, а збільшення концентрації іонів кальцію, навпаки, посилює скорочення серця і тонус серцевого м'яза.

3.3. КРОВОНОСНІ СУДИНИ

Кровоносні судини, сполучаючись одна з одною, розгалужуючись на дрібніші судини, а потім з'єднуючись знову, утворюють у вищих тварин два кола кровообігу. Вони приймають кров від серця, забезпечують безперервність її руху і повернення крові знову до серця. Анатомічним елементом кожної судини є її стінка, яка у переважної більшості судин складається з трьох шарів: внутрішнього інтими, середнього медії та зовнішнього адвентиції. Інтима це один шар плоских ендотеліальних клітин, що утворює фактично безперервну вистилку всієї судинної системи. Її підстилає і відокремлює від середнього шару тонкий прошарок неклітинної речовини основна, або базальна мембрана. Ендотеліальні клітини інтими здатні виробляти ряд фізіологічно активних речовин, які запобігають пошкодженню та руйнуванню клітин крові під час їх руху в потоці і тим самим перешкоджають спонтанному зсіданню крові (див. розд. 5)

Середній шар стінки судин найбільш потужний. Його утворюють гладком'язові клітини та неклітинні елементи еластичні і колагенові волокна. Перші, скорочуючись чи розслаблюючись, змінюють діаметр судин, тоді як еластичні волокна надають стінці судини пружності, а колагенові волокна забезпечують міцність, жорсткість судини. Нарешті зовнішній шар стінки утворений сполучною

тканиною, яка відокремлює кровоносну судину від оточуючих тканин. В дрібних судинах, що проходять в тканинах органів, цей шар може зникати.

3.3.1. Класифікація та функції кровоносних судин.

Класифікація судин. За найбільш поширеною класифікацією всі кровоносні судини поділяють на артерії, вени та капіляри. Артерії це судини, по яких кров тече від серця, незалежно артеріальна вона (з лівого шлуночка), чи венозна (з правого шлуночка). По венах, навпаки, кров тече до серця, як артеріальна (від легень), так і венозна (від усіх органів тіла). В принципі, стінка артерій і вен має однакову будову, хоча є істотні відмінності. Так, артерії великого кола піддаються дії високого тиску і тому мають значно товстішу і міцнішу стінку, ніж вени. У венах є клапани, що перешкоджають зворотному руху крові в цих судинах.

За відмінностями в будові середнього шару стінки артерій розрізняють артерії еластичного, змішаного та м'язового типу. До артерій еластичного типу належать найбільші судини аорта, легенева артерія та початкові відділи крупних магістральних судин, що від них відходять. Для цих судин характерним є переважання еластичних волокон над іншими елементами. Гладком'язових клітин мало, і вони нездатні змінювати діаметр цих судин. При їх скороченні лише змінюються натяг еластичних волокон та пружні властивості судин. В артеріях змішаного типу співвідношення між еластичними, колагеновими та гладком'язовими волокнами вирівнюється, і вони набувають здатності звужуватись чи розширюватись, не втрачаючи пружинних властивостей. Це більша частина магістральних артерій: плечові, стегнові, та артерії, що живлять різні органи (щитовидна, печінкова, коронарні та інші). В артеріях м'язового типу, основним, переважаючим елементом медії є гладком'язові клітини, які своїм скороченням можуть цілком закрити просвіт судини. До цього типу відносяться всі внутрішньоорганні дрібні артерії та артеріоли.

Стінка крупних артерій досить товста, наприклад, у людини товщина стінки аорти досягає 3 мм, і тому вимагає живлення. Таке живлення забезпечується спеціальною системою судин, так званих *vasa vasorum* (судини судин), які відгалужуються від дрібних артерій, що проходять паралельно аорті, і проникають в її товщу. Вени цієї системи збирають кров від капілярів, розгалужених у стінці крупної судини, і віддають її до невеликої вени, що теж проходить близько біля аорти.

Вени, на відміну від артерій, мають значно тоншу стінку. Крім того, в стінці вен набагато менше гладком'язових та еластичних волокон, переважають колагенові. В зв'язку із цим еластичні властивості вен виражені слабо і при зміні тиску крові в них вони змінюють свою геометрію: при підвищенні тиску їх поперечник набуває форму кола, а коли тиск падає, вени спадаються і стають еліпсоїдними у поперечнику. Артерія ж при змінах тиску міняє лише радіус, зберігаючи в поперечнику форму кола.

Функції судин. Різні кровоносні судини виконують неоднакові функції, що залежить від будови судин та їх локалізації по відношенню до серця. За функціями виділяють амортизуючі судини, судини опору, або резистивні, сфінктерні судини, обмінні, ємкісні та шунтуючі судини.

Амортизуючі судини. це судини еластичного типу аорта та легенева артерія. Завдяки добре вираженим пружним властивостям їх стінки вони згладжують, амортизують різкі коливання тиску в артеріальній системі при кожному викиданні серцем крові і підтримують безперервний потік крові від аорти по всіх судинах.

Судини опору. (резистивні судини) це переважно артерії м'язового типу дрібні артерії та артеріоли, які чинять найбільший опір рухові крові. Звужуючись або розширюючись за рахунок скорочення чи розслаблення гладеньких м'язів стінки вони змінюють свій опір і таким чином здійснюють перерозподіл крові між органами і тканинами. Звичайно опір рухові крові чинять і інші кровоносні судини - магістральні артерії, капіляри, венули та вени різного калібру. Але найбільший внесок (майже 50%) у створення загального судинного опору вносять кінцеві артерії і артеріоли, чому вони і отримали назву резистивних. Це прекапілярні судини опору. Капіляри теж додають до загального опору, тоді як опір посткапілярних судин венул та вен дуже незначний всього 6-7%.

Судини-сфінктери. це ділянки артеріол в місці відходження від них капілярів, де знаходяться останні в артеріальному руслі гладком'язові клітини (всього -2), які утворюють сфінктероподібне кільце. При їх скороченні кільце стискається і в капіляр перестає надходити кров. Таким чином судини-сфінктери регулюють кількість відкритих капілярів та їх поверхню.

До обмінних судин. належать судини, стінка яких позбавлена медії і майже повністю адвентиції, і завдяки цьому через неї може відбуватись обмін речовинами між кров'ю та оточуючими тканинами. Це кровоносні капіляри та венули, які також не мають гладком'язових клітин.

Ємкісні. або акумулюючі судини.. Цей тип судин включає дрібні, середні і крупні вени, які, завдяки своїй податливості можуть легко розтягуватись і утримувати досить значні об'єми крові. Так, за умов спокою організму у венах міститься більше 70% від загального об'єму крові, в артеріях 5 і в капілярах до 0% крові. Ємкісну функцію виконують також кров'яні депо (див. нижче).

Шунтуючі судини. або артеріо-венозні анастомози. це досить дрібні судини від до 500 мкм в діаметрі з добре розвиненим м'язовим шаром, які з'єднують між собою артеріоли із венулами. Їхня функція полягає в шунтуванні, перекиданні артеріальної крові у венозне русло в обхід капілярів. Вони є в тих тканинах, де в силу тих або інших причин виникає необхідність припинити рух крові через капіляри, не зупиняючи кровотоку в даній ділянці судинного русла. Наприклад, в шкірі на холоді анастомози відкриваються, і кров переходить з артерій у вени, не потрапляючи у більш поверхнево розташовані капіляри, що зменшує втрати тепла організмом. При необхідності віддати надлишок тепла анастомози, навпаки, закриваються і тоді кров тече через капіляри, шкіра набуває рожевого кольору, йде тепловіддача. Подібні артеріо-венозні анастомози є в тонкому кишечнику, в легенях. Там вони регулюють капілярний кровотік у зв'язку з процесами секреції і всмоктування в кишечнику та розвантаженням правого шлуночка при звуженні судин малого кола.

Крім артеріо-венозних анастомозів існують також артеріо-артеріальні та вено-венозні анастомози, які з'єднують між собою сусідні одноіменні судини і слугують для забезпечення нормального кровотоку в органі чи тканині при випадковій механічній або тромботичній закупорці однієї з судин. Особливо добре розвинені вено-венозні анастомози в підшкірній клітковині, в брижі та в стінках травного тракту.

Кров'яні депо. Кров'яні депо це венозні судини деяких органів і тканин, які за спільністю функцій об'єднуються в окрему систему. До кров'яних депо належать ті органи, які не тільки здатні містити в своїх судинах великі об'єми крові, але й можуть її активно виводити в кровоносне русло. Наприклад, такі органи як

селезінка, печінка, легені та й шкіра, незважаючи на відносно невелику масу, разом вміщують майже половину всієї крові організму і можуть виштовхнути від 40 до 75% утримуваної у своїх венах крові. В той же час в судинах скелетних м'язів та підшкірної жирової тканини, маса яких досягає половини маси тіла, міститься лише чверть всієї крові організму, та й мобілізувати, тобто викинути в разі потреби в кровоносне русло ці тканини можуть не більше 5% утримуваної крові. У людини кров'яні депо менш розвинені, але у більшості тварин вони можуть утримувати і при необхідності викидати в судинне русло до 6-30% всієї крові організму.

Механізм депонування крові в усіх кров'яних депо в принципі однаковий: тонкостінні дрібні судини синуси, венули або вени легко розтягуються підвищеним тиском і вміщують досить значні об'єми крові. При цьому сфінктери на виході судин із органу, скорочуючись, частково чи повністю перекривають вени і забезпечують утримання в органі депонованої крові. В разі потреби (фізичне навантаження, емоційне напруження, стрес) збудження симпатичної нервової системи призводить до звуження депонуючих судин, розслаблення сфінктерів і виходу крові в судинне русло.

Селезінка.. При масі, що не перевищує % від маси тіла, вона утримує біля 5% всієї крові і здатна викидати у системний кровообіг до 75% депонованої крові. Кров надходить до селезінки по одноіменній артерії, розходить по її капілярах, а з них поступає до венозних синусів тонкостінних утворень, що легко розтягуються і наповнюються кров'ю. На межі між синусами і венулами знаходяться сфінктери, які при скороченні майже повністю перекривають вихід з синуса. Залишається лише вузька щілина, крізь яку поступово профільтровується плазма, а формені елементи затримуються. Капіляри, синуси і венули селезінки м'язових клітин не мають і нездатні до активного скорочення. Під час мобілізації депонованої крові під впливом симпатичної нервової системи розкриваються сфінктери і скорочуються гладеньки м'язи сполучно-тканинної капсули та трабекул, що утворюють каркас селезінки. Внаслідок цього відбувається швидке вигнання збагаченої еритроцитами крові у венозне русло.

Печінка. також є важливим депо крові. В її судинах, переважно ворітних та печінкових венах і синусоїдах міститься до % всієї крові, яка не виключається з кровообігу, як це має місце в селезінці, а постійно, хоч і повільно, тече крізь печінку. Швидкість оновлення крові в печінці і процеси депонування та мобілізації крові залежать від співвідношення швидкостей притоку крові до печінки та її відтоку. Останнє регулюється сфінктерами в печінкових венах. Адреналін та симпатичні нерви розкривають ці сфінктери і звужують внутрішньопечінкові судини, що призводить до швидкого викиду майже половини депонованої в печінці крові. Гістамін, навпаки, звужує сфінктери і розширює венозні судини печінки, тим самим збільшуючи об'єм депонованої крові в ній.

Легені.. В легенях знаходиться біля 0% всієї крові організму, причому розподіляється вона не тільки у венах, але також і в артеріях, стінка яких значно тонша і більш здатна розтягатись, ніж в артеріях великого кола. Мобілізація депонованої в легенях крові відбувається при фізичному навантаженні, гіпоксії, але найчастіше це має місце при ортостазі: перехід людини з горизонтального положення у вертикальне головою догори призводить до зменшення об'єму крові в легенях більше, ніж на 30%. Коли людина лягає, кровонаповнення легенів збільшується, а об'єм циркулюючої крові відповідно зменшується.

Шкіра.. Вени та капіляри шкіри у людини можуть вміщувати до л крові. Депонування крові шкірою здійснюється не стільки заради зменшення об'єму циркулюючої крові, скільки для забезпечення терморегуляції. На холоді, коли виникає потреба зменшити тепловіддачу, преі посткапілярні сфінктери закриваються, а розташовані глибше в підшкірній клітковині артеріо-венозні анастомози відкриваються. Депонована в капілярах і венулах поверхневих шарів шкіри кров виключається з кровообігу і відіграє роль термоізоляції, а кровообіг здійснюється через анастомози. При необхідності віддати зайве тепло кровотік в капілярах шкіри зростає, але тепер кров не депонується, а швидко проходить через капіляри у вени і повертається до серця.

3.3.2. Основи гемодинаміки.

Гемодинаміка фізіологічна наука, яка вивчає закономірності руху крові по кровоносних судинах. Вона базується на законах гідродинаміки, за якими швидкість руху крові по кровоносних судинах (Q) прямо пропорційна різниці тиску (-P) на кінцях судини і обернено пропорційна судинному опору R:

$$Q = \frac{-P}{R} \quad (7) \quad \text{звідки} \quad R = \frac{-P}{Q} \quad (8)$$

На підставі прямих вимірів швидкості руху рідини в трубках різного діаметру вдалось встановити, що опір залежить від радіусу (r) і довжини (l) трубки та в'язкості рідини (7h):

$$R = \frac{8 \eta l}{\pi r^4} \quad (9)$$

Закон Хагена-Пуазейля. Підставивши рівняння (9), у формулу (7) одержимо вираз закону Хагена-Пуазейля

$$Q = \frac{\pi r^4}{8 \eta l} \Delta P \quad (10)$$

Закон Хагена-Пуазейля описує рівномірний рух елементарних часточок рідини шарами (ламінальний потік) з певною невеликою швидкістю. Застосування цього закону для розрахунків гемодинаміки обмежене цілим рядом факторів. Зокрема це те, що кров є неньютонівською рідиною, вона часто рухається турбулентним потоком і з перемінною швидкістю, стінки судин еластичні, змінного діаметру і т.д. Для врахування всіх цих моментів вводяться поправочні коефіцієнти, додаткові члени рівняння, що значно його ускладнює. Але при першому наближенні для розуміння принципів гемодинаміки цілком достатньо рівняння Хагена-Пуазейля.

Основні гемодинамічні показники. Згідно з рівнянням (7) до основних гемодинамічних показників відносять судинний (гідродинамічний) опір, кров'яний тиск і швидкість руху крові. Розглянемо їх детальніше.

Судинний опір.. Кровоносна система являє собою дуже складну систему послідовно та паралельно з'єднаних судин. Аналогію із законом Ома у випадку однієї судини (рівняння 7) можна продовжити і на систему судин. Згідно з правилами Кірхгофа, при послідовному з'єднанні судин так само, як і електричних резисторів, їх загальний опір (R_{до}) дорівнює сумі опорів кожної судини:

$R_0 = R_1 + R_2 + \dots + R_n$ (11). Коли ж судини з'єднані паралельно, R_0 зменшується пропорційно до кількості паралельно сполучених судин.

Відомо, що артерії в органах і тканинах розгалужуються на величезну кількість дрібних судин артеріол та капілярів. Можна було б думати, що загальний опір судин в органах і тканинах у відповідності з рівнянням (13) набагато нижче від опору приносячої артерії. Але, як впливає з рівняння (9), опір судини обернено пропорційний її радіусу в четвертому ступені, тобто зменшення радіусу судин при їх розгалуженні це фактор, роль якого у формуванні судинного опору значно переважає роль фактору паралельності дрібних судин. Отже, можна стверджувати, що опір одної приносячої артерії менший, від опору системи паралельно з'єднаних капілярів.

На практиці судинний опір розраховують не по кількості паралельних і послідовних судин та їх індивідуальних опорів, а використовують формулу (8). При цьому загальний периферичний судинний опір (ЗПСО) визначають по різниці між середнім тиском в аорті та в порожнистій вені. А поскільки тиск в аорті мало відрізняється від тиску у плечовій артерії, а тиск в порожнистій вені близький до нуля, то при розрахунках ЗПСО використовують тиск у плечовій артерії, який ділять на хвилинний об'єм крові, що дає для великого кола кровообігу значення ЗПСО порядку 3-5 тис. дін 77 с 77 см 5-5. Регіонарний судинний опір (в нирці, скелетному м'язі, залозі тощо) розраховують по різниці тисків в судинах на вході і на виході з органу та по величині кровотоку через цей орган.

Кров'яний тиск.. Кров'яний тиск це по суті потенційна енергія, що надається крові серцем для подолання опору стінок судин і просування крові по кровоносній системі. Зрозуміло, що на початку системи тиск крові має бути найвищим, а в міру її просування по судинах потенційна енергія тиску частково переходить у кінетичну енергію руху крові, і кров'яний тиск поступово падає.

Існують дві групи методів визначення артеріального тиску: прямі, або інвазивні і непрямі (неінвазивні) методи. Перші з них пов'язані з необхідністю проколювання або розрізання шкіри та стінки судини і введення в неї катетера, з'єданого з манометром. Ці методи широко використовуються в експериментах на тваринах та в клініках під час операцій на серці та деяких інших. Непрямі методи вимірювання кров'яного тиску використовуються переважно на людях без будь-якого пошкодження шкіри та судин. Серед цих методів найбільшого поширення в світі набув метод, розроблений російським лікарем Н.С.Коротковим ще в 905 році. Суть методу Короткова полягає в тому, що на плече людини накладається гумова манжетка і з її допомогою навколо плечової артерії створюється тиск. Цей тиск в манжетці і вимірюється в той момент, коли він стає рівним артеріальному тискові. Метод Корокова відрізняється від інших непрямих методів саме способом визначення моменту рівності тисків в артерії та манжетці. Для цього служать так звані коротковські звуки, які за нормальних умов відсутні, але виникають в частково перетиснутій манжеткою артерії нижче місця перетискання, лише тоді, коли кров в артерії рухається переривчасто. Вони вислуховуються з допомогою фонендоскопа, прикладеного до внутрішньої поверхні ліктьового суглоба і відчуються як глухі ритмічні удари, синхронні із скороченнями серця.

Малюнок 3.19 ілюструє цей спосіб визначення кров'яного тиску. В манжетці, накладеній навколо плеча, з допомогою гумової груші створюється тиск, що напевне перевищує тиск в артерії. Звичайно, при цьому артерія перетиснеться, рух крові припиниться і ніяких звуків в артерії не буде чути. Але в міру випускання з манжетки повітря і зниження в ній тиску настає момент, коли цей тиск стає рівним,

а точніше на -2 мм рт.ст. нижче, ніж в артерії. А ми вже знаємо, що тиск в артерії не постійний, а пульсуючий: при систолі серця він зростає систолічний тиск, а під час діастолі знижується діастолічний тиск. Так от, в момент, коли тиск в манжетці стає хоч трохи нижчим від систолічного тиску в артерії, остання на якусь частку секунди розкривається і пропускає порцію крові виникає перший коротковський звук. Тиск в манжетці в цей момент вважається рівним систолічному тиску. В міру подальшого зниження тиску в манжетці час відкритого стану артерії і порція крові, що проходить через неї при кожній систолі, збільшуються, наростає і сила коротковських звуків. Але далі, коли тривалість зупинки крові в артерії зменшується, звуки поступово слабшають, і коли тиск в манжетці стає хоч трохи нижчим, ніж діастолічний тиск в артерії, потік крові робиться безперервним, і коротковські звуки зникають. В цей момент по шкалі манометра визначають діастолічний тиск.

В нормі ідеальним артеріальним тиском вважають: систолічний 20, діастолічний 80 мм рт.ст. Коливання, що не виходять за межі норми для систолічного тиску це 10-135, а для діастолічного 60-85 мм рт.ст. З віком артеріальний тиск зростає і може досягати величин 60/100 мм рт.ст., що є в межах норми для певної вікової групи. Рівень артеріального тиску (АТ) залежить і від функціонального стану організму. Так, при фізичному навантаженні він зростає і при великих навантаженнях може досягати 0 мм рт.ст. і більше, а під час сну знижується до 00-80 мм рт.ст.

Наведені значення тиску є типовими для людини та деяких ссавців. Так, у собаки, кролика, кішки середній артеріальний тиск становить 90-100 мм рт.ст., а у коня, мавпи макак-резус систолічний тиск досягає 60 і навіть 90 мм рт.ст. Високий АТ у багатьох птахів: у курки 30-155, у півня до 80, а у індики до 0 мм рт.ст. Холоднокровні мають набагато нижчий тиск. Так, у черепахи, крокодила, більшості безхвостих амфібій артеріальний тиск знаходиться в межах 30-50 мм рт.ст. У риб він ще нижчий від до 40 мм рт.ст., але у риб, що ведуть активний спосіб життя (лосось, вугор) артеріальний тиск може досягти значень 70 і 20 мм рт.ст. Що стосується безхребетних, то у них, за рідкими винятками, тиск крові в судинах чи гемолімфи рідко перевищує мм рт.ст. У дощового черв'яка, наприклад, в стані спокою кров'яний тиск не перевищує мм рт.ст., а під час руху досягає 0 мм рт.ст. Тварини з незамкненою системою кровообігу мають ще менший тиск, а у комах з твердими покривами тіла (жук-плавунець) тиск гемолімфи може бути навіть негативним. Зате у безхребетних з замкненою системою і активним способом життя (восьминіг) кров'яний тиск досягає 40-60 мм рт.ст.

Крім систолічного та діастолічного тисків, про які говорилося вище, розрізняють ще пульсовий і середній тиск. Перший з них це різниця між систолічним та діастолічним тиском, і в нормі він становить 30-40 мм рт.ст. Щодо другого, то мається на увазі середній динамічний тиск, тобто така уявна величина непульсуючого тиску, яка б забезпечувала рух крові з такою ж швидкістю, як і даний пульсуючий тиск. Хоч середній артеріальний тиск величина не існуюча, умовна, проте саме вона використовується при розрахунках ЗПСО і для її визначення користуються формулою:

$$P_{\text{сер.}} = P_{\text{діаст.}} + 1/3(P_{\text{сист.}} - P_{\text{діаст.}}) \quad (12)$$

Вже згадувалось, що кров'яний тиск не є сталим впродовж судинної системи. Як показано на рис. 20, після виходу крові із лівого шлуночка в аорту тиск на протязі більшої частини артеріального русла залишається майже без змін, і тільки в артеріолах та капілярах йде різке падіння тиску від 10 до 5 мм рт.ст., яке далі

продовжується поступовим зниженням у венах. У порожнистих венах, через які кров надходить до правого передсердя, тиск знижується в середньому до нуля. Подібна картина, але в значно зменшеному масштабі, спостерігається і в малому колі.

Швидкість руху крові.. Розрізняють лінійну (V) та об'ємну (Q) швидкість кровотоку. Перша з них визначається як відстань, яку проходить будь-яка часточка крові за одиницю часу і має розмірність см/с, тоді як остання це кількість (об'єм) крові, що проходить через дану судину за одиницю часу (мл, л/хв). Хвилинний об'єм крові, з яким ми вже познайомились (див. розд 3.2.2), по суті є об'ємною швидкістю кровотоку в аорті чи легеневій артерії.

В експерименті та в клініці значний інтерес становить інформація про швидкість кровотоку в окремих органах і тканинах, для отримання якої розроблено чимало різних і досить складних методів. Один з найпростіших методів, який використовується виключно в експерименті на тваринах, це крапельний метод. Він полягає в тому, що в центральний кінець надрізаної невеликої артерії вводять катетер, через який кров направляють до скляної крапельниці, а від неї через інший катетер кров повертають у кровоносне русло (рис. 3.20,В). Фотоелемент, укріплений на бічній стінці крапельниці, фіксує проходження повз нього кожної краплини крові, сигнали від нього інтегруються лічильником за певні проміжки часу.

Кліренсові методи методи вимивання (очищення від індикатору) базуються на реєстрації концентрації індикатора речовини, що вводиться в тканини органу з кров'ю і вимивається потоком крові з нього. Такими індикаторами можуть бути водень, радіоактивні ізотопи ксенону чи криптону та інші, які легко проникають крізь стінку капіляру і швидко вимиваються з тканини. Зниження концентрації індикатора в тканині йде експоненційно, крутизна експоненти залежить від швидкості кровотоку. Це і дає змогу розрахувати об'ємну швидкість тканинного кровотоку як у людини, так і у тварин.

Метод мічених мікросфер використовують переважно в експерименті на тваринах, яким в ліве передсердя швидко вводять мікросфери, мічені ізотопами Rb 586, Cr 551 або іншими. Поскілки діаметр мікросфер більший від діаметра капілярів, вони не проходять у вени, й застряють в артеріолах чи капілярах. Далі визначають радіактивність тканин, яка буде прямо пропорційна інтенсивності кровотоку в них. Знаючи хвилинний об'єм крові і сумарну радіоактивність введених мікросфер, неважко розрахувати, яка ж доля виштовхнутої серцем крові припадає на кожний орган в даних конкретних умовах експерименту.

Електромагнітний метод. Відомо, що кров є добрим провідником електричного струму, і якщо кровоносну судину, по якій тече кров, помістити в магнітне поле, то на стінках судини індукується ЕРС, пропорційна до швидкості потоку крові і яку можна виміряти та зареєструвати. На відпрепаровану, але не перерізану кровоносну судину накладається електромагнітний датчик у вигляді підковки, який щільно охоплює судину. Датчик генерує електромагнітне поле, а через два точкових електроди, вмонтованих в тому ж датчику, знімають з поверхні судини індукований електричний потенціал, посилюють його та реєструють (рис. 3.20.А).

Ультразвуковий метод базується на ефекті Доплера, за яким коливання (в даному разі ультразвукові) поширюються за течією швидше, ніж проти неї. Два п'єзоелектричних кристали, один з яких генерує, а другий сприймає ультразвук, укріплюються на протилежних стінках кровоносної судини на деякій відстані один від одного (рис. 3.20.Г). Кожний кристал працює в змінному режимі: періодично

генерує або сприймає сигнали. Спеціальний прилад точно визначає різницю швидкості проходження ультразвуку за напрямком руху крові і в протилежному напрямку. Ця різниця пропорційна лінійній швидкості кровотоку.

Метод оклюзивної плетизмографії дозволяє визначати об'ємну швидкість кровотоку в кінцівках людини і тварин без будь-яких травматизуючих втручань. Плетизмограф циліндр з жорсткими бічними стінками і герметизуючими прокладками на торцях, заповнений водою чи повітрям. Прилад служить для реєстрації змін об'єму кінцівки тіла, введеної в нього. На рис. 3.20.Б показано принцип методу визначення об'ємної швидкості кровотоку в передпліччі людини. Рука вводиться в плетизмограф так, що його вміст надійно герметизується прокладками. Вище плетизмографа накладається манжетка, за допомогою якої на кілька хвилин перетискаються вени і припиняється відтік крові з руки. Оскільки тиск в манжетці нижче від артеріального тиску, притік крові з передпліччя продовжується, і об'єм цієї частини кінцівки зростає. По швидкості збільшення об'єму кінцівки в плетизмографі визначають швидкість кровотоку в ній.

Лінійна швидкість кровотоку, як і кров'яний тиск по ходу судин змінюється, але характер цих змін інший. Як видно з рис. 3.21 найбільша швидкість руху крові в аорті, де вона досягає -25 см/с. Так само, як і кров'яний тиск, в капілярах вона різко зменшується до,3-0,5 мм/с, але по виходу з капілярів у вени знову починає зростати, незважаючи на те,що тиск у венах продовжує знижуватись. Це пов'язано з тим, що вирішальним фактором, який обумовлює швидкість руху рідини в замкненій системі трубок є не стільки тиск, скільки сумарна площа поперечного перерізу трубок. На цьому ж малюнку зображено і цей показник. Як не виглядає це парадоксальним, але сама крупна судина аорта є найвужчим місцем у всій кровоносній системі. Площа поперечного перерізу її у людини становить 4 см², тоді як сумарна площа перерізу всіх відкритих капілярів досягає порядку 3000 см². Але якщо врахувати, що в спокої в організмі функціонує не більше 35% капілярів, то загальна площа поперечного перерізу всіх без винятку капілярів великого кола кровообігу буде більше 0000 см². Капіляри поступово збираються у венули, вени, і кров врешті-решт повертається до серця через порожнисті вени, площа перерізу яких в сумі становить 6 см², і відповідно до цього лінійна швидкість кровотоку у порожнистих венах менша, ніж в аорті і становить 0-15 см/с.

Що стосується об'ємної швидкості кровотоку, то вона на протязі всієї кровоносної системи однакова і становить в середньому 80-90 мл/с або 5 л/хв. Це витікає із оберненої залежності між сумарною площею поперечного перерізу судин і лінійною швидкістю кровотоку:

$$(r_a) u_a = (r_k) u_k = (r_v) u_v = Q, \quad (13)$$

де r_a , r_k , r_v радіус артерій, капілярів і вен, а u_a , u_k і u_v лінійна швидкість руху крові в цих судинах.

Проте в різних артеріях об'ємна швидкість кровотоку буде різною в залежності від їх радіуса і при зміні останнього вона буде зростати або зменшуватись. Цим досягається перерозподіл кровотоку між різними органами і тканинами.

Рух крові в артеріях. На запису артеріального тиску завжди помітні коливання різної періодичності. Розрізняють хвилі першого, другого та третього порядку (рис. 3.22).

Хвилі першого порядку. являють собою пульсові коливання, зумовлені роботою серця. Серце при кожному своєму скороченні виштовхує в аорту більше крові, ніж відтікає з неї на периферію за той самий час. Тому в момент систоли

серця початкова ділянка аорти розтягується і вміщує весь об'єм крові, виштовхуваної шлуночком. В цей час тиск в аорті дорівнює тиску в лівому шлуночку. Під час діастолі тиск в шлуночку падає майже до нуля, півмісяцеві клапани закриваються, і кров в аорту не надходить. Завдяки еластичності стінок аорти діаметр розтягнутої ділянки аорти зменшується і це приводить до відтоку частини крові звідти на периферію, тиск в аорті падає до діастолічного рівня (80-70 мм рт.ст.).

Еластичність аорти та інших артерій зумовлює явище артеріального пульсу - ритмічних коливань стінки судин, викликаних підвищенням тиску в період систолі серця і поширюваних вздовж артерій у вигляді пульсової хвилі (рис. 3.23,А). В будь-якій пружній системі механічна деформація викликає коливання, що поширюються з швидкістю, яка залежить від еластичних властивостей системи. Розтягнення аорти, зумовлене викиданням в неї систолічного об'єму крові, і є початком пульсової хвилі, яка поширюється по аорті та всіх артеріях, що відходять від неї з швидкістю 4-6 м/с. Чим більш напружена стінка судини, тим швидкість пульсової хвилі вища. Ця швидкість набагато (в 5-20 разів) перевищує швидкість руху крові в артеріях. В міру віддалення від серця форма пульсової хвилі згладжується і тим сильніше, чим більша розтяжимість судин. Крім того має місце відбиття пульсових хвиль від ділянок розгалуження артерій та утворення стоячої хвилі, л. теж спотворює форму хвилі (Б.Фолков, Е.Ніл). Згладжування пульсових коливань призводить до того, що в капілярах вони вже відсутні, і таким чином до вен артеріальний пульс не доходить.

Хвилі другого порядку. співпадають з дихальними рухами і отже мають дихальне походження. На вдихові артеріальний тиск знижується, на видихові підвищується. Ці хвилі зумовлені змінами тиску в грудній клітці під час вдиху та видиху. Хвилі другого порядку об'єднують по 5-6 пульсових хвиль кожна і тривають 3-4с.

Хвилі третього порядку. (хвилі Траубе-Герінга) мають значно довший період - від 5 до 40 с і за нормальних умов в організмі не спостерігаються. Їх поява свідчить про порушення регуляції артеріального тиску, що може трапитись при передозуванні наркозу або після значних крововтрат.

Рух крові в артеріях теж має пульсуючий характер: під час систолі він прискорюється, а під час діастолі сповільнюється, хоча не припиняється. Основну роль в перетворенні переривчастого процесу викидання крові серцем під час систолі у безперервний потік в артеріях відіграє початкова частина аорти висхідна аорта. Вона, розтягнувшись під впливом виштовхуваної шлуночком крові, та увібравши значний її об'єм в систолу, потім в діастолу серця, завдяки еластичності своєї стінки, віддає частину крові до інших судин, і таким чином підтримує безперервність потоку.

Звичайно кров по артеріальному руслу тече ламінарним потоком без вихорів турбулентності. Але останні можуть виникати при значному фізичному навантаженні, коли серцевий викид і швидкість руху крові в аорті зростають у 5-6 разів.

Рух крові у венах. Вени збирають кров від капілярів, підводять її до серця, а крім того. завдяки високій здатності стінок вен до розтягання, вони можуть депонувати більший або менший об'єм крові, регулюючи таким чином повернення венозної крові до серця. Як відомо, кров'яний тиск у венозному руслі значно нижчий, ніж в артеріальному і поступово, але невинно знижується вповдовж цього русла від 5-20 до 2-4 і навіть мм рт.ст. в порожнистих венах при впаданні їх у праве

передсердя. Кров поступає у венули з капілярів під постійним тиском, і в такому неппульсуючому режимі рухається по венах. І тільки поблизу серця у венах виникають пульсації. Це венний пульс, який є наслідком ретроградних (зворотних) впливів роботи серця, переважно правого передсердя та атріовентрикулярного клапану. На запису венного пульсу флебограмі (рис. 3.23,Б) помітні три позитивні (a,c,v) і дві негативні (х.у) хвилі, кожна з яких відображає певну фазу роботи серця.

Крім гідродинамічного тиску, створюваного роботою серця, розрізняють також гідростатичний тиск стовпа крові в судинах. Останній відіграє істотну роль у венах, особливо при вертикальному положенні тіла. В цьому випадку обидва тиски створюють у венах стопи сумарний тиск порядку 90 мм рт.ст. Але поскільки фактор гідростатичного тиску стовпа крові діє і в артеріях нижніх кінцівок, де він підвищує тиск до 90 мм рт.ст., артеріо-венозний градієнт тисків зберігається і забезпечує рух крові до вен і далі. На судини, розташовані вище рівня серця цей же фактор діє з негативним знаком, внаслідок чого тиск у внутрічерепних венах голови негативний; спадатись їм не дозволяє те, що вони прикріплені до кісток черепа і до твердої мозкової оболонки. У яремних венах, венах лиця і шиї тиск нульовий і тому вони більшість часу перебувають у стані спадіння.

Сумарна площа дрібних і середніх вен істотно більша, ніж у одноіменних артерій. Завдяки цьому лінійна швидкість руху крові у венах менша, ніж в артеріях. Повільній течії крові у венах сприяє також малий градієнт тисків вдовж венозної системи та низький рівень самого тиску у венах. Тонкі стінки венозних судин і низький тиск крові в них призводять до того, що вени при незначних механічних впливах іззовні можуть спадатись, що до деякої міри утруднює і, навіть може припинити рух крові. Для запобігання порушень відтоку крові з кінцівок, чи інших частин тіла або органів у більшості з них розвинені вено-венозні анастомози, через які кров з вени, що спалась, йде в обхід перешкоди через сусідню вену.

З іншого боку незначне підвищення тиску у вені на 3-5 мм рт.ст. змінює її профіль на круглий і при подальшому зростанні тиску може так розтягнути вену, що, наприклад, у венозному руслі нижніх кінцівок людини при переході з горизонтального у вертикальне положення об'єм крові може зрости на 500-700 мл. Це істотно впливає на центральну гемодинаміку, і тому деякі люди при різкому вставанні відчувають іноді легке запаморочення.

Проте в організмі є засоби, що прискорюють рух крові по венах. Це в першу чергу клапани, які є складками, виростами інтими венозної стінки. Клапани є у венах кінцівок, особливо у нижніх діаметром більше 0,5 мм. Вони пропускають кров лише в одному напрямку до серця, а її поступальний рух від одного сегменту вени до іншого відбувається завдяки скороченню оточуючих вену скелетних м'язів або механічних впливів через шкіру на поверхневі вени.

У дрібних венах рух крові рівномірний. По мірі наближення до серця у більш крупних венах на нього починає впливати робота дихального апарату і серця. Венозний кровотік, залишаючись безперервним, втрачає рівномірність. В ньому з'являються прискорення та сповільнення, стає помітним венний пульс.

3.3.3. Фізіологія капілярів.

У функціональному відношенні капіляри найбільш важлива частина кровоносної системи. Якщо серце нагнітає кров, артерії приносять, а вени відводять

кров від капілярів, то капіляри здійснюють обмін речовинами між кров'ю і тканинною рідиною, тобто виконують основну функцію системи кровообігу.

Кількісна характеристика капілярів. Діаметр капілярів у більшості органів варіює від 4 до 0 мкм, становлячи в середньому 8 мкм, а довжина коливається в межах 400-900 мкм. Якщо взяти середні розміри одного капіляра ссавців 8×600 мкм, то поверхня його буде дорівнювати 5000 мкм². Враховуючи, що в тілі людини знаходиться (4-5) $77 \cdot 10^{10}$ капілярів, їх загальна поверхня становитиме до 000 м², а разом із венулами, які також беруть участь в обміні між кров'ю і тканинною рідиною, вона досягне 500 м².

Щільність капілярів в різних тканинах і органах неоднакова і в основному залежить від метаболічної активності органу. Так, у ссавців в серці, головному мозку та в інших органах з високим рівнем обміну речовин на мм² площі перерізу тканини припадає -2,5 тис. капілярів, а в скелетних м'язах всього 400-800. Що стосується холонокровних тварин, то у них, наприклад, у амфібій, щільність капілярної сітки майже на порядок нижча.

Стінка капіляра побудована з одного шару плоских ендотеліальних клітин та підстиляючого тонкого шару неклітинної речовини базальної мембрани, загальна товщина яких не перевищує мкм. В залежності від функцій, виконуваних органами, будова капілярної стінки може бути різною. Розрізняють три типи капілярів: капіляри з безперервною стінкою, фенестровані (вікончасті) капіляри та капіляри з переривчастою стінкою (рис. 3.24). Перші з них мають суцільну безперервну базальну мембрану і щільно одна до одної розташовані клітини ендотелію. Поміж клітинами зустрічаються численні пори діаметром 3-5 нм. Звичайно, такі капіляри пропускають лише низькомолекулярні речовини: неорганічні іони, глюкозу, амінокислоти, воду тощо. Вони знаходяться в тих тканинах і органах, де немає потреби переносити високомолекулярні сполуки в скелетних і гладеньких м'язах, в нервовій системі, легенях і жировій тканині. В фенестрованих капілярах клітини ендотелію пронизані отворами віконцями до,1 мкм діаметром, базальна мембрана суцільна. Капіляри цього типу розташовані в органах, де через їх стінку повинні проходити значні об'єми рідини або відносно крупні молекули: в нирках, кишечнику, екзокринних та ендокринних залозах. Капіляри третього типу мають значні проміжки як між клітинами ендотелію, так і в базальній мембрані. Це дозволяє їм пропускати не тільки макромоллекули, а й навіть цілі клітини. Такі капіляри зустрічаються в кістковому мозку, селезінці, печінці, їх часто називають синусоїдами.

В кровоносному капілярі відбувається на перший погляд не дуже значне падіння тиску з 30 мм рт.ст. в артеріальному кінці капіляра до 5 мм у венозному. Але якщо порівняти падіння тиску в артеріях від аорти до пальцевої артерії руки на відстані 60-80 см артеріальний тиск падає на 0-15%, а в капілярі довжиною, 5 мм тиск знижується на 50%, то в останньому випадку падіння тиску виявиться більш, ніж значним. І обумовлене це падіння не тільки і не стільки витратами енергії тиску на просування крові по капіляру, скільки виходом води через стінку капіляра і зменшенням об'єму крові в ньому. До того ж венозний кінець капіляра ширший, ніж артеріальний.

Рух крові в капілярах, як вже зазначалось, найповільніший в порівнянні з іншими судинами, 3-0,8 мм/с. Ця обставина, а також велика пористість і пов'язана з нею проникність стінки капіляру та надзвичайно велика поверхня капілярів організму, все це забезпечує виконання основної функції капілярного русла -

здійснення обміну речовинами між кров'ю і тканинною рідиною, а через неї з клітинами тіла, тобто транскапілярний обмін.

Транскапілярний обмін реалізується за допомогою різних механізмів: дифузії, фільтрації, реабсорбції та активного транспорту.

Дифузія.. Процес дифузії відбувається при наявності різниці концентрацій речовини і йде в напрямку від більшої концентрації до меншої при відсутності будь-яких перешкод (непроникних мембран, електростатичних взаємодій для іонів, густини розчинника). Стінка капіляра, точніше мембрани ендотеліальних клітин стінки якраз і є такою перешкодою, яка обмежує дифузію водорозчинних молекул. Через біліпідний шар мембрани ендотелію вільно проходять лише жиророзчинні речовини і в тому числі гази крові CO_2 і O_2 . Отже останні дифундують через всю поверхню капілярів. Вода теж може проходити через мембрани клітин ендотелію, хоч і повільніше, ніж жиророзчинні речовини, а щодо водорозчинних речовин, то вони можуть дифундувати лише через ультрамікроскопічні пори завширшки 3-5 нм. Такі пори знаходяться між ендотеліальними клітинами (рис. 3.25), вони також пронизують товщу цих клітин.

Обмін речовинами шляхом дифузії речовин через стінку капіляра, незважаючи на наявність перешкод, надзвичайно ефективний. Підраховано, що за добу через капіляри дифундує 80000 л води і 000 г глюкози. Щоб ці числа не здавались фантастичними, слід врахувати, що дифузія йде в залежності від напрямку градієнта концентрацій в обидва боки і дифундуючі речовини багаторазово проходять капілярний бар'єр.

Фільтрація і реабсорбція.. Фільтрацією називають процес проходження розчину чи суспензії з часточками через пористу перегородку, причому розмір профільтрованих часточок обмежується шириною пор. Але на відміну від дифузії рушійною силою фільтрації є не осмос, а різниця гідростатичних тисків по обидва боки мембрани, тобто між тиском крові в капілярі і тиском тканинної рідини зовні капіляра.

В кінці минулого сторіччя англійський фізіолог Б.Старлінг висунув гіпотезу, яка пояснює механізми фільтрації і зворотного переходу рідини (реабсорбції) в кровоносних капілярах. За цією гіпотезою рух рідини через стінку капіляра відбувається під впливом двох протилежних сил: гідростатичного і онкотичного тиску крові. Перший з них виштовхує плазму через пори за межі капіляра, а другий, створений білками плазми крові, які не проходять крізь стінку капіляра, навпаки, утримує її. В артеріальному кінці капіляра гідростатичний тиск крові ($P_{4гк}$) дорівнює 30 мм рт.ст., а онкотичний ($P_{4ок}$) 5 мм, внаслідок переважання першого відбувається фільтрація. У венозному кінці капіляра $P_{4гк}$ падає до 5 мм рт.ст., а $P_{4ок}$ залишається майже без змін, що спричиняє зворотний процес реабсорбцію тканинної рідини назад у кров.

Це спрощені розрахунки. При більш точних обчисленнях необхідно враховувати також гідростатичний та онкотичний тиск тканинної рідини ($P_{4гт}$ та $P_{4от}$). Щодо першого показника $P_{4гт}$, до цього часу немає методів його визначення та єдиної думки про його величину. Умовно приймають $P_{4гт}$ близьким до нуля. Другий показник $P_{4от}$, обрахований по вмісту білка в тканинній рідині, становить в середньому 4-5 мм рт.ст.

Різниця гідростатичних тисків крові і тканини фактор, що зумовлює вихід плазми з капіляра, тоді як різниця між онкотичними тисками крові і тканини, навпаки утримує плазму в капілярах. Якщо переважає перша різниця і відбувається

процес фільтрації, а коли $P_{4гк}$ у венозному кінці капіляра падає і його різниця з $P_{4гт}$ стає нижчою від різниці між $P_{4ок}$ і $P_{4от}$, тоді йде зворотний процес - реабсорбція тканинної рідини.

Сказане вище про фільтраційно-реабсорбційні процеси у капілярах відноситься у певній мірі і до венул. Венули, як і капіляри, позбавлені медії і адвентиції і відрізняються від останніх більшим діаметром і тим, що утворюються внаслідок злиття кількох капілярів. Через стінку венул також здійснюється транкапілярний обмін головним чином реабсорбція. Але, незважаючи на більшу поверхню судин, доступну для реабсорбції (венозні кінці капілярів + венули), ніж поверхню для фільтрації, об'єм тканинної рідини, що реабсорбується, менший від об'єму профільованої рідини. Причиною цього є те, що різниця тисків, яка спричиняє фільтрацію, вища, ніж та різниця, що зумовлює реабсорбцію.

Цитопемпсис.. Хоча відомо, що стінка капіляра непроникна для білків, проте білки крові виходять в інтерстиціальний (міжклітинний) простір. Вважають, що перенесення білків через товщу ендотеліальної клітини здійснює процес, який дістав назву цитопемпсису (мікропіноцитозу). На рис. 3.25 видно усередині ендотеліальних клітин маленькі міхурці-везікули (діаметром 50-90 нм), які на думку дослідників і здійснюють транспорт білків (звідси і друга назва процесу - везікулярний транспорт).

Його механізм уявляється таким: на внутрішній поверхні капіляра в місці дотику молекули білка з мембраною ендотеліальної клітини в останній утворюється заглибина, в яку входить ця молекула. Потім ділянка мембрани в місці заглиблення разом з білком в ній відшнуровується від мембрани клітини і утворений міхурець поволі рухається до зовнішньої сторони ендотеліальної клітини і на її поверхні розкривається, випускаючи білкову молекулу. На відміну від процесів дифузії, фільтрації і реабсорбції цитопемпсис це активний процес, він протікає за рахунок енергії АТФ, але до цього часу невідомо, які фактори спричиняють утворення міхурця (інвагінацію) та його розкриття (ексвагінацію), що обумовлює напрямок і швидкість руху міхурця в цитоплазмі клітин.

Регуляція капілярного кровотоку. Англійський дослідник А.Крог помітив, що за умов спокою в скелетних м'язах жаби функціонує невелика кількість капілярів. Коли м'язи починають працювати густина капілярної сітки зростає і досягає максимуму (200-300 на мм² поперечного перерізу м'яза) одразу після закінчення максимальної роботи. Крім того, виявилось, що картина капілярної сітки (положення функціонуючих капілярів, їх кількість) в полі зору мікроскопу не є постійною навіть у непрацюючому м'язі. Це явище дістало назву гри капілярів, або вазомотії.

Ці факти наводять на думку, що капіляри здатні закриватись і відкриватись, завдяки чому і змінюється їх кількість, тобто кількість функціонуючих, видимих капілярів. Проте відомо також, що капіляри позбавлені гладком'язових волокон, а рідко розкидані по поверхні капілярів перичити нездатні до скорочення. Тому механізм, що здійснює закривання та відкривання капілярів, слід шукати в іншому місці, а саме в ділянці відходження капіляра від артеріоли. Там знаходяться прекапілярні сфінктери, які і здійснюють регуляцію капілярного кровообігу шляхом зупинки чи відновлення доступу крові до капілярів. Таку ж функцію виконують найближчі до капілярів ділянки артеріол метартеріоли.

Робота прекапілярних сфінктерів і артеріол регулюється двома механізмами - судинозвужуючим (вазоконстрикторним) та судинорозширюючим

(вазодилататорним). В основі першого з них лежить здатність гладком'язових клітин прекапілярних артеріол і сфінктерів скорочуватись при їх розтяганні підвищенням тиску крові. Поскільки кров за нормальних умов завжди надходить до артеріол під відносно високим тиском (40-60 мм рт.ст.), то цей фактор діє постійно. Рухова іннервація цих ділянок судинної системи виражена значно слабше, ніж більш проксимальних та дистальних ділянок. Тому вважають, що нервова система в здійсненні вазоконстрикторних впливів на прекапіляри та сфінктери відіграє незначну роль [Комов,1984]. Вазодилаторний вплив на цю ділянку судинного русла чинять продукти обміну речовин та гіпоксія (нестача кисню). Справа в тому, що поки прекапілярні сфінктери закриті і кров у капіляри не надходить, у частині тканини, що живиться через ці капіляри, поглинається кисень і розвивається гіпоксія, накопичуються метаболіти (молочна та вугільна кислота, продукти гідролізу АТФ, аденозин та ін.). Всі вони розширюють кровоносні судини, відкривають сфінктери і відновлюють кровотік в даній ділянці тканини. Кров приносить кисень і вививає продукти метаболізму, усуваючи таким чином судинорозширюючі агенти. Знову вступає в дію міогенний фактор скорочення гладком'язових клітин прекапілярних артеріол та сфінктерів, і кровотік в ділянці тканини припиняється на певний час. Капіляри відкриваються та закриваються неодноразово всі, а по черговому з періодичністю від 3-20 с до -5 хвилин. Поки одні капіляри відкриті і живлять оточуючі їх клітини, що утворюють навколо кожного капіляра своєрідний тканинний циліндр за Крогом, інші капіляри закриті в їхніх тканинних циліндрах йде накопичення метаболітів. Через певний час закриті капіляри відкриваються, а попередні, вививши з тканин метаболіти, закриваються. Таким чином відбувається гра капілярів, завдяки якій кровоносна система, використовуючи відносно невеликий об'єм крові, по черзі живить всі тканини і клітини тіла. При цьому кров'яний тиск залишається незмінним. Коли якийсь орган підвищує свою активність, починає працювати, наприклад скелетний м'яз, його метаболізм зростає, накопичення метаболітів йде швидше, відкривається більше капілярів і на довший час, або вони зовсім не закриваються, поки м'яз скорочується. Тиск крові в капілярах зростає, фільтрація посилюється. При цьому до працюючого органу притікає більше крові, а непрацюючі органи при цьому отримують менше крові, і за рахунок перерозподілу крові артеріальний тиск залишається сталим.

Крім метаболітів на прекапілярну ланку судинної системи діють також гормони, різні фізіологічно активні речовини: норадреналін, адреналін, вазопресин звужують ці судини, а ацетилхолін, гістамін, навпаки, розширюють їх. Всі фактори, що регулюють капілярний кровотік, впливають не тільки на тиск в капілярах, а й на кількість відкритих капілярів, тобто на величину поверхні, через яку здійснюється фільтрація та дифузія речовин.

Мікроциркуляція. Під цим терміном розуміють кровообіг в капілярах та в усіх прилягаючих до них судинах діаметром менше 00 мкм: артеріолах, метартеріолах, прекапілярних та посткапілярних сфінктерах, венулах, артеріоло-венулярних анастомозах. Сукупність цих судин, що отримують кров від одної чи кількох невеликих артерій, називається мікроциркуляторним модулем. Хоча всі такі модулі побудовані за однаковим принципом, в різних органах в залежності від виконуваної органом функції вони мають певні відмінності. Один з мікроциркуляторних модулів показано на рис. 3.26. В цьому модулі крім згаданих вище елементів виділяють також прохідні або прямі капіляри, які утворюють найкоротший шлях між артеріолою та венулою.

Об'єднання різних за розмірами і будовою кровоносних судин в один мікроциркуляторний модуль виправдано тим, що всі ці судини забезпечують найбільш раціональне виконання капілярами їх функції живлення оточуючих тканин. Судини модуля не тільки приносять до капілярів та відводять від них кров, а й здійснюють регуляцію капілярного кровотоку і транскапілярного обміну шляхом збільшення або зменшення кількості функціонуючих капілярів, їх загальної поверхні та проникності.

3.4. РЕГУЛЯЦІЯ КРОВООБІГУ

Щоб відповідати постійно змінюваним вимогам організму, його органів і тканин, серцево-судинна система повинна змінювати режим своєї роботи, пристосовувати її до цих вимог, забезпечувати органи і тканини живленням, адекватним до їх потреб. Головну роль в цих процесах відіграє нервова система, а також гуморальні фактори: гормони, метаболіти, різні фізіологічно активні речовини.

3.4.1. Іннервація кровоносних судин.

Кровоносні судини іннервуються волокнами вегетативної нервової системи. Професор Київського університету А.П.Вальтер був першим, хто виявив їх дію на судини: він в 842 році описав розширення кровоносних судин плавальної перетинки після перерізки симпатичних нервів, які йдуть до задньої лапки жаби, і на цій підставі прийшов до висновку, що симпатичні нерви звужують кровоносні судини. Трохи згодом К.Бернар провів подібний дослід на вусі кроля, і тим самим підтвердив відкриття А.Вальтером судинозвужувальної дії симпатичної іннервації, Згодом були отримані нові дані про іннервацію кровоносних судин, які розглянемо детальніше.

Симпатична судинозвужувальна іннервація охоплює кровоносні судини практично всіх органів і тканин тіла людини і тварин. Судинозвужувальні волокна тонічно активні, тобто по них до кровоносних судин весь час надходять імпульси з частотою, 5-2 імпульс/с в спокої і до 5-20 імпульс/с при максимальному збудженні, яке супроводжується сильним звуженням і навіть закриттям дрібних кровоносних судин. Закінчення цих волокон виділяють медіатор норадреналін, тому вони називаються адренергічними.

Парасимпатична судинорозширювальна іннервація. По аналогії із серцем, яке отримує подвійну іннервацію і перебуває під протилежними впливами обох гілок вегетативної нервової системи, припускали, що й кровоносні судини теж отримують подвійну іннервацію і що парасимпатичні нерви є судинорозширювачами (вазодилататорами). І дійсно, К.Бернар описав значне розширення кровоносних судин підщелепової слинної залози при подразненні парасимпатичного нерва, що іннервує цю залозу. Але для кровоносних судин переважної більшості тканин і органів тіла парасимпатична іннервація так і не була знайдена, а ті судинорозширювальні ефекти, що спостерігаються в деяких органах (слинні залози, підшлункова залоза) при подразненні парасимпатичних нервів, опосередковані специфічними речовинами кінінами, виділюваними клітинами під час процесу секреції. Таким чином, роль парасимпатичної нервової системи в безпосередній іннервації судин в наш час, за деякими винятками, відкидається, а її

судинорозширювальні ефекти визнаються вторинними по відношенню до секреторних реакцій.

Симпатична судинорозширювальна іннервація. В складі симпатичних нервів до судин скелетної мускулатури, крім звужувальних нервових волокон, підходять також судинорозширювальні (А.А.Остроумов). Їх значно менше, ніж вазоконстрикторних волокон, і тому при подразненні симпатичного нерва їх розширювальний ефект маскується судинозвужувальним. Проте цей ефект можна виявити, заблокувавши фармакологічними препаратами судинозвужувальну іннервацію. Медіатором симпатичних судинорозширювальних волокон є ацетилхолін, тому їх називають холінергічними. Вони іннервують переважно кровоносні судини скелетної мускулатури та серця.

Судинний тонус. Кровоносні судини в тілі людини та тварин постійно перебувають в стані деякого звуження, про що красномовно свідчать вже згадувані класичні досліди А.Вальтера і К.Бернара з перерізками нервів. Такий стан постійного часткового звуження судин і дістав назву судинного тонусу. Цей тонус підтримується імпульсами, які надходять до судин по симпатичних нервах з частотою, 5 імпульсів/с; він називається нейрогенним судинним тонусом. Перерізка симпатичних нервів припиняє потік імпульсів до судин, і останні розширюються. Але денервовані судини розширюються неповністю, вони здатні ще більше розширитись під впливом деяких речовин. Та частина судинного тонусу, яка зберігається після денервації судин, називається залишковим або базальним тонусом. І про його походження єдиної думки немає. Найбільш поширена міогенна гіпотеза Б.Фолкова, згідно якої в дрібних кровоносних судинах артеріолах є окремі гладком'язові клітини, чутливі до розтягання. Оскільки судини весь час перебувають під більшим або меншим тиском крові, то їх стінка постійно розтягується, гладенькі м'язи стінки подразнюються розтяганням і збуджуються. Це збудження поширюється на сусідні м'язові волокна, викликає їх скорочення, що і забезпечує підтримання базального тонусу.

Нейрогенний та базальний компоненти судинного тонусу доповнюють один одного. Так, якщо в судинах шкіри базальний тонус майже відсутній, то нейрогенний компонент судинного тонусу тут добре виражений. Судини серця і мозку, навпаки, мають високий базальний тонус і низький нейрогенний. Ця обставина пов'язана з тим, що кровопостачання таких життєво важливих органів, як серце та мозок, не може залежати від стану нервової системи, а повинно в першу чергу узгоджуватись з роботою цих органів через продукти їх метаболізму. Останні гальмують базальний тонус, що й призводить до розширення кровоносних судин пропорційно до активності органів, тобто до концентрації метаболітів в них. Що стосується шкіри, то її метаболізм, а отже і потреби в кровопостачанні досить незначні, а основна функція її судин участь в процесах терморегуляції. Ця функція регулюється виключно нервовою системою, тому остання і контролює жорстко тонус судин шкіри.

На підставі сказаного вище спробуємо визначити роль кожної з названих іннервацій в здійсненні судинорухових реакцій. Ми знаємо, що симпатична адренергічна нервова система є універсальною в тому розумінні, що вона охоплює судини всіх органів і тканин тіла, а також, що вона тонічно активна, підтримує судинний тонус, а її збудження звужує кровоносні судини. Симпатична холінергічна іннервація контролює лише судини скелетної мускулатури, вона тонічно неактивна, тобто в її волокнах потенціали дії протягом більшої частини часу відсутні. Виникають вони тільки перед початком роботи м'язів при фізичному навантаженні,

захисних реакціях. Ці нервові імпульси розширюють судини тих м'язів, які мають працювати, кровотік в них зростає, і таким чином здійснюється передстартова підготовка м'язів до напруженої фізичної роботи. Парасимпатична іннервація охоплює ще менший ареал органів (секреторні залози, статеві органи) і в більшості випадків розширює їх судини не прямо, а через фізіологічно активні речовини, що виробляються під час посиленої роботи (секреції), зумовленої збудженням парасимпатичних волокон. Зрозуміло, що обидві судинорозширювальні іннервації забезпечують регуляцію кровопостачання певних органів, але не можуть брати участі в регуляції роботи всієї серцево-судинної системи і зокрема в підтриманні артеріального тиску на постійному рівні.

Ці останні функції бере на себе симпатична адренергічна іннервація, волокна якої не тільки звужують кровоносні судини, але й розширюють їх. Відомо, що ця іннервація підтримує нейрогенний компонент судинного тону, а отже й артеріальний тиск, шляхом надсилання до судин нервових імпульсів з невеликою, але більш-менш сталою частотою (0,5-2 імпульс/с). Зростання частоти імпульсів веде до звуження судин, а зменшення, навпаки, до їх розширення. Ефекторами, які безпосередньо виконують команди нервової системи, є гладенькі м'язи стінок судин. Їх будову, властивості та функції ми й розглянемо нижче.

3.4.2. Гладкі м'язи кровоносних судин.

Морфофункціональні особливості гладких м'язів кровоносних судин.

Гладкі м'язи взагалі істотно відрізняються від посмугованих як розмірами, будовою, так і властивостями. По-перше, вони набагато дрібніші від посмугованих волокон, а гладком'язові клітини (ГМК) судин найдрібніші з них: їх довжина становить від до 00 мкм, а діаметр 4-10 мкм. Кожна клітина має плазматичну мембрану сарколему. В середньому шарі стінки судин ГМК контактують між собою, і в місцях їх дотикання утворюються так звані щільні контакти або нексуси, подібні до нексусів в міокарді (див. розд.3.2). Завдяки нексусам з їх високою іонною провідністю збудження може поширюватись від клітини до клітини. Кількість нексусів між ГМК тим більша, чим клітини дрібніші. Особливо їх багато в артеріолах і прекапілярних сфінктерах. В середині клітин знаходяться міофібрили, які складаються з тонких протофібрил (6,5 нм), утворених молекулами білку актину та товстих протофібрил (14 нм) білку міозину. Нитки міозину по своїй довжині утворюють бокові виступи головки, вони оточені актиновими нитками, яких в 5-15 разів більше, ніж ниток міозину. Крім того в цитоплазмі ГМК саркоплазмі знаходяться проміжні нитки діаметром 0 нм; вони теж мають білкову природу і відіграють вірогідно функцію скелету. Там же знайдені електронноконтрастні утворення щільні тілця, до яких прикріплюються актинові протофібрили. Вони аналогічні Z мембрані міофібрил посмугованих м'язів.

Наведені дані про ультрамікроскопічну будову гладких м'язів судин дають підставу вважати, що механізм їх скорочення такий же, як і в посмугованих м'язах: втягування, ковзання міозинових протофібрил поміж актинових. Відсутність посмугованості в гладких м'язах пояснюють неупорядкованим розташуванням окремих комплексів з актинових і міозинових ниток та щільних тілець в середині клітині.

За електрофізіологічними властивостями ГМК судин відрізняються як від посмугованих м'язів, так і від гладких м'язів інших внутрішніх органів. Мембранний

потенціал (МП) судинних гладких м'язів досягає 40-45 мВ, рідко до 60 мВ. Спонтанні коливання МП та потенціалу дії (ПД) в ГМК переважної більшості кровоносних судин ссавців за нормальних умов відсутні. Вони виявлені в артеріолах крила кажанів, у воротній і печінковій венах та венах мезентерію більшості ссавців. В цих судинах спостерігаються повільні хвилі МП амплітудою 0-20 мВ і тривалістю 250-400 мс. На вершині повільної хвилі виникає один або кілька ПД, амплітуда яких може досягати 30-50 мВ, а тривалість - 50 мс. При цьому виникають спонтанні скорочення м'язових клітин вищезгаданих судин.

Електричне подразнення симпатичних нервів викликає збуджуючий синаптичний потенціал і наступну за ним повільну деполяризацію або гіперполяризацію тривалістю до кількох хвилин. Потенціали дії зовсім не виникають, або виникають рідко і при великій силі подразнення. Скорочення ізольованої полоски кровоносної судини розвивається і при відсутності ПД, а під впливом судонозвужуючих речовин скорочення може виникати і без будь-яких змін МП. Це одна з особливостей гладких м'язів кровоносних судин.

Спряження збудження із скороченням гладких м'язів судин. Поєднання електричних процесів на мембрані гладком'язових клітин із скороченням міофібрил в середині клітини так зване електромеханічне спряження збудження і скорочення відбувається за участю іонів Са. При деполяризації мембрани відкриваються потенціалозалежні кальцієві канали і в середину клітини заходять іони Са. Кальцій зв'язується з регуляторним білком кальмодуліном, і під впливом цього комплексу актинові протофібрили з'єднуються з міозиновими, утворюючи актоміозин. Останній набуває АТФазної активності, розщеплює АТФ, і за рахунок виділюваної при цьому енергії відбувається пересування міозинових протофібрил поміж актинових. АТФазна активність актоміозину гладких м'язів набагато слабша, ніж в посмугованих м'язах і тому розщеплення АТФ і відповідно скорочення гладком'язових волокон проходить значно повільніше на протязі кількох секунд і довше.

Якщо такий кальцієвий канал швидко інактивується, закривається, то потік іонів Са в клітину припиняється і вона розслаблюється. Завершується хоч і відносно тривале, але фазне скорочення волокна. Сумація таких фазних скорочень навіть при частоті подразнень, 5-2,0 імпульс/с дає тетанічне скорочення. Саме така частота імпульсації в симпатичних нервах підтримує судинний тонус.

Але тонус, зокрема базальний, може підтримуватись і тонічним скороченням ГМК, які виникають, якщо кальцієві канали не інактивуються на протязі тривалого часу. Такі канали також знайдені на мембрані ГМК. До того ж деякі з них виявилися потенціалонезалежними, але хемочутливими. Тобто ці канали реагують на певні фізіологічно активні речовини і при дії певних гормонів чи фармакологічних препаратів вони відкриваються і пропускають іони кальцію в саркоплазму без будь-якої попередньої зміни мембранного потенціалу. Такий вид спряження процесів збудження і скорочення дістав назву фармакомеханічного спряження. При такому спряженні чинником, що запускає іонний канал до дії, є не електричні процеси на мембрані, а хімічна речовина, яка відкриває канал на тривалий час і викликає тонічне скорочення гладких м'язів судин (М.Ф.Шуба).

3.4.3. Судиноруховий центр.

Нервові імпульси, що йдуть по нервах до кровоносних судин і підтримують їх тонус, виникають в судиноруховому центрі, вивчення локалізації та функціонування якого має більш, як столітню історію. На протязі тривалого періоду досліджували роль різних відділів центральної нервової системи в регуляції кровообігу.

Довгастий мозок. Про те, що судиноруховий центр знаходиться в довгастому мозку, вчені дізналися завдяки дослідам В.Ф.Овсяннікова (1871), проведеним в лабораторії знаменитого німецького фізіолога К.Людвіга. В.Ф.Овсянніков робив послідовні поперечні перерізки стовбура мозку кроля, слідкуючи при цьому за рівнем артеріального тиску і встановив, що перерізка мозку нижче 4-горбикових тіл починає знижувати тиск крові. Подальші перерізки ще більше знижували тиск, аж поки перерізки не досягли задньої межі ромбовидної ямки. Перерізка на цьому рівні вже не знижувала тиск, який перед цим упав до 40-50 мм рт.ст. Звідси випливає висновок, що судиноруховий центр знаходиться в довгастому мозку на рівні дна IV шлуночка, він тонічно активний і через симпатичну нервову систему підтримує судинний тонус. Подальші експерименти показали, що на дорзальній частині довгастого мозку (дно IV шлуночка і 3-4 мм глибше) знаходяться ділянки, локальне електричне подразнення яких спричиняє підвищення, а інших зниження кров'яного тиску (рис. 27.А). Вони були названі пресорною і депресорною зонами і розглядались як складові частини судинорухового центру. Проте руйнування цих ділянок довгастого мозку, хоча і призводило до зниження тиску, але не до такого низького рівня, як перерізка спинного мозку. Це означає, що судиноруховий центр розташований в іншому місці, а згадані структури пресорної та депресорної зон є його складовими або допоміжними частинами.

І дійсно, вже в наш час було виявлено скупчення нейронів на протилежному боці стовбура мозку, на самій поверхні вентральної його частини. Вони утворювали три дуже обмежені ділянки зони М, L та S (рис. 27.Б); їх електричне подразнення викликало зміни артеріального тиску. Крім того нейрони цих зон виявляють високу чутливість до ряду речовин в першу чергу до CO₂, вугільної кислоти та деяких амінокислот. Було встановлено, що над зоною S розташована група нейронів, аксони яких йдуть до спинного мозку, закінчуються там на прегангліонарних симпатичних нейронах, що дають початок симпатичним судинозвужувальним нервам. Електричне чи хімічне (аплікація глутамату) подразнення цієї зони призводить до збільшення частоти імпульсів в симпатичних волокнах і до підвищення артеріального тиску. Після зруйнування даної групи нейронів, чи аплікації до них гальмівної гамааміномасляної кислоти (ГАМК) тиск різко знижується.

Трохи каудальніше знаходиться зона L, над нею теж є скупчення нейронів, але їх подразнення викликає зниження кров'яного тиску. Ці симпатогальмівні нейрони посилають свої аксони головним чином до зони S і свій вплив на кровоносні судини здійснюють саме через нейрони цієї зони, а їх виключення руйнуванням, охолодженням чи гальмівними амінокислотами призводить до підвищення артеріального тиску.

Отже нейрони зони S та L і є складовими частинами судинорухового центру. Перші з них є симпатоекспануючими, їх збудження підвищує артеріальний тиск, а другі, навпаки, знижують тиск крові шляхом гальмування симпатоекспануючих нейронів. Завдяки взаємодії цих двох груп нейронів судиноруховий центр довгастого мозку виконує дві основні функції: тонічну забезпечує судинний тонус, і

рефлекторну з допомогою ряду рефлексів підтримує артеріальний тиск на постійному оптимальному рівні.

Вище зазначалось, що судиноруховий центр тонічно активний. Але яка природа постійної тонічної активності його нейронів, до недавнього часу було неясно. Зараз ми знаємо, що вона в значній мірі обумовлена здатністю цих нейронів реагувати на зміни хімічного складу омиваючої їх спинномозкової рідини (ліквору), а також їх розташуванням на самій вентральній поверхні довгастого мозку безпосередньо під м'якою мозковою оболонкою. Остання обставина якнайкраще сприяє нейронам судинорухового центру сприймати зміни хімічного складу ліквору і реагувати на них збудженням. Крім того, до складу судинорухового центру включають ще деякі ядра ретикулярної формації, для якої характерним є отримання афферентних сигналів майже від всіх рецепторів тіла. Завдяки численним відросткам нейрони ретикулярної формації зв'язані між собою і під впливом різноманітних афферентних сигналів майже постійно перебувають в стані збудження. Це збудження передається і на симпатоактивуючі нейрони судинорухового центру довгастого мозку, підтримуючи їх тонічну активність.

Спинний мозок. Відомо, що перерізка спинного мозку на шийному рівні спричиняє глибоке падіння артеріального тиску. Одночасно зникають всі судинорухові рефлекси. На цій підставі роблять висновок, що в спинному мозку немає центрів, які регулюють судинний тонус, і що він виконує лише функцію проведення сигналів від головного мозку до симпатичних нервів. Проте ще в ХІХ сторіччі Гольцу вдалось виходити собаку з перерізанним спинним мозком на межі між шийним і грудним відділами і спостерігати за ним на протязі кількох тижнів. У такого собаки одразу після перерізки спинного мозку артеріальний тиск упав до 40 мм рт.ст., але через кілька днів поступово підвищився до 70-80 мм рт.ст. З часом відновились і деякі судинні рефлекси. Отже нейрони спинного мозку здатні підтримувати судинний тонус і здійснювати замикання судинорухових рефлексів, але роблять це вони досить недосконало: кров'яний тиск у спінальних тварин дещо нижчий, ніж у інтактних, а рефлекси мають генералізований і погано координований характер. Багато вчених схиляється до думки, що спінальні нейрони беруть на себе функцію регуляції тонусу кровоносних судин лише в патологічних умовах, коли зв'язок спинного і головного мозку розірвано. Головним фактором активації нейронів спинного мозку в цих умовах є гіпоксія нестача кисню, яка розвивається внаслідок зниження артеріального тиску і недостатнього кровопостачання спинного мозку. Але останнім часом отримано факти, які дозволяють думати, що і в нормі, при неушкодженій нервовій системі нейрони спинного мозку беруть участь в підтриманні судинного тонусу і замиканні судинорухових рефлексів не лише як провідник сигналів від судинорухового центру довгастого мозку (В.П.Лебедев, В.М.Хаяутін).

Гіпоталамус. Гіпоталамус є одним з відділів проміжного мозку, він розташований в основі мозку, займає вентральну ділянку мозкової частини черепа і включає в себе структури, що утворюють дно і бічні стінки ІІІ мозкового шлуночка (докладніше див.гл.ХІ). Електричне або хімічне подразнення різних ділянок гіпоталамуса викликає значні зміни артеріального тиску, частоти і сили скорочень серця, серцевого викиду і судинного тонусу, призводить до перерозподілу кровотоку між різними органами. Одночасно з серцево-судинними виникають реакції інших вісцеральних систем організму: дихальної, травної, видільної, терморегуляторні та різні емоційно-поведінкові реакції. Результати дослідів гово-

рядять про те, що різні частини гіпоталамуса виконують різні функції, тобто гіпоталамус є функціонально диференційованим відділом головного мозку. Проте в гіпоталамусі немає окремих центрів для кожного органу чи системи органів, Загальновідомим є положення, що гіпоталамус являється вищим вегетативним центром, який координує, узгоджує діяльність різних вісцеральних систем організму між собою та з соматичними поведінковими реакціями.

Прикладом такої інтеграції функцій можуть бути терморегуляторні та захисні реакції, центри регуляції яких знаходяться саме в гіпоталамусі. В першому випадку зміна температури тіла чи оточуючого середовища через гіпоталамічні центри викликає терморегуляторні реакції, направлені на посилення тепловіддачі і зменшення теплопродукції, або навпаки, на посилення теплоутворення і зменшення тепловіддачі. В цих реакціях беруть участь печінка і скелетні м'язи як органи теплопродукції, а потові залози, волосяний покрив тварин, дихальна і кровоносна системи як органи та системи тепловіддачі. У випадку захисної реакції, коли організм бореться за життя, йде мобілізація всіх ресурсів організму на боротьбу, в скелетних м'язах значно зростає кровотік за рахунок зменшення кровопостачання органів травного тракту, нирок і збільшення серцевого викиду, зростає концентрація адреналіну і глюкози в крові, посилюється вентиляція легень. Всі ці зміни завдяки гіпоталамічному контролю відбуваються узгоджено і забезпечують найбільш ефективне здійснення згаданих гомеостатичних та поведінкових реакцій.

Крім того, гіпоталамус як центр, що бере участь в здійсненні емоцій та емоційної поведінки, залучає до цих реакцій і серцево-судинну систему. Всім добре відомо, як серце "вистрибує з грудей" від радості та щастя, як воно завмирає від страху, як обличчя червоніє від сорому або обурення. Всі емоції людини завдяки інтегративній діяльності гіпоталамуса супроводжуються вегетативними проявами, і серцево-судинна система займає в них чи не найперше місце.

Свої впливи на серцево-судинну систему гіпоталамус здійснює не прямо, а через нижче розташовані центри довгастого та спинного мозку, причому у підтриманні судинного тонуусу та артеріального тиску принаймні в стані спокою він участі не бере. Але у випадках фізичного чи емоційного напруження, або здійснення гомеостатичних реакцій гіпоталамічні центри можуть змінювати діяльність серцево-судинної системи, підтримувати певний час артеріальний тиск на більш високому рівні.

Кора великих півкуль. Вперше реакції артеріального тиску на подразнення кори головного мозку собаки описали в кінці минулого сторіччя В.Я.Данілевський та В.М.Бехтерев і І.Міславський. Згодом було встановлено, що електричне подразнення багатьох ділянок кори великих півкуль спричиняє зміни в роботі серцево-судинної системи: підвищення або зниження артеріального тиску і серцевого ритму. Такі реакції спостерігались при подразненні переважно передньої половини мозку: верхівки лобної частки, передньої частини скроневої частки, орбітальної кори, але найбільш виражені ефекти виникали з премоторної та моторної ділянок кори та поясної закрутки. Подразнення рухової кори викликає скорочення певних груп скелетних м'язів, яким передую розширення судин саме в цих м'язах. Наявність представництва серцево-судинної системи в корі великих півкуль була доведена в лабораторії І.П.Павлова його співробітником І.С.Цитовичем,якому вдалось виробити судинорухові умовні рефлексии. Яскравим прикладом кіркових впливів на серцево-судинну систему є значне посилення

кровотоку в руці при лічбі в думці (множенні двозначних чисел), хоч фізіологічний сенс такої реакції не зовсім ясний.

Біологічна роль кіркового контролю системи кровообігу полягає в гемодинамічному забезпеченні поведінкових реакцій на біологічно значущі фактори зовнішнього, і в тому числі соціального середовища. Так, наприклад, у людини постійне спілкування з іншими людьми часто супроводжується позитивними чи негативними психічними переживаннями, нервовим напруженням, що майже завжди відбивається на рівні артеріального тиску та частоті серцевих скорочень. У тварин біологічно важливі поведінкові реакції: захисна (боротьба з ворогом, чи за лідерство в зграї, сім'ї), статеві, харчові, також призводять до змін в діяльності серцево-судинної системи. Центри цих складних поведінкових рефлексів знаходяться в гіпоталамусі, і відповідно до цього кора великих півкуль свій контроль серцево-судинної системи в основному здійснює через гіпоталамус. Останній підключає вегетативні компоненти до поведінкової реакції, що відбувається. Кора великих півкуль запускає і до певної міри контролює здійснення гіпоталамусом таких складних безумовно-рефлекторних реакцій. Як приклад можна навести захисну реакцію, розглянуту вище.

3.4.4. Рефлекторна регуляція серцево-судинної системи.

Рефлекси, які проявляються в зміні судинного тону, роботи серця і, як наслідок, в зміні артеріального тиску, замикаються через судиноруховий центр довгастого мозку і, можливо, через нейрони спинного мозку. Вони виникають при подразненні механорецепторів, розташованих як в кровоносній системі, так і за її межами. Найбільші скупчення судинних рецепторів так звані головні рефлексогенні зони розташовані в області, що філогенетично відповідає зябровим судинам риб. Це дуга аорти, легенева артерія, сонні артерії та каротидні синуси. А крім того вони виявлені в стінках багатьох інших, як правило, крупних судин. За місцем розташування рецепторів прийнято ділити серцево-судинні рефлекси на власні та спряжені.

Власні рефлекси. До цієї групи належать ті рефлекси, що виникають при подразненні рецепторів, розташованих в самій серцево-судинній системі. Це, як правило, рефлекси з головних рефлексогенних зон.

Рефлекс з дуги аорти.. Перший з цієї групи рефлексів було відкрито в 866 році російським вченим І.Ф. Ціоном в лабораторії Карла Людвіга. Тому його часто називають рефлексом Ціона-Людвіга. Рецептивним полем цього рефлексу є стінка дуги аорти, де розташовані численні механорецептори, що подразнюються розтяганням стінки аорти при підвищенні артеріального тиску. Вони називаються барорецепторами. Імпульси від цих рецепторів по аферентних волокнах депресорного нерва йдуть до судинорухового центра довгастого мозку і через зону L викликають його гальмування. Внаслідок цього частота імпульсів, що йдуть по симпатичних нервах до кровоносних судин, зменшується, або потік імпульсів припиняється зовсім, судини розширюються, а кров'яний тиск падає. Одночасно барорецепторні імпульси збуджують серцевогальмівний центр, який через парасимпатичні нерви гальмує роботу серця, що також сприяє рефлекторному зниженню артеріального тиску. Ці процеси показані на рис. 3.28. Як видно з наведеного малюнка імпульси в барорецепторах виникають не тільки при значному підвищенні тиску, а й при нормальному артеріальному тиску. Вони зібрані у пачки,

що відповідають кожній систолі серця. Чим вищий тиск, тим більша частота імпульсів в пачках і тим коротший інтервал між пачками в діастолу. При подальшому зростанні тиску діастолічна пауза зникає, а імпульсація від барорецепторів стає безперервною. Навпаки, при зниженні тиску імпульси в пачках стають рідшими, інтервал між пачками зростає, поки імпульсація в депресорному нерві не зникає зовсім.

Наведені факти означають, що за умов нормального тиску судиноруховий центр перебуває під постійним гальмівним впливом з боку барорецепторів. При зниженні артеріального тиску це гальмування судинорухового центру послаблюється, його збудження зростає, судинний тонус підвищується, частота і сила серцевих скорочень збільшуються і в результаті відбувається підвищення артеріального тиску.

Рефлекс з каротидних синусів.. Ще одна рефлексогенна зона знаходиться в ділянці біфуркації загальних сонних артерій в стінках каротидних синусів. Там теж містяться барорецептори, які реагують на підвищення артеріального тиску і сприймають пульсові коливання та рівень цього тиску. Сигнали від цих рецепторів по синокаротидному нерву гілці язикоглоткового нерва теж поступають до судинорухового центру. Механізм і функціональне призначення цього рефлексу такі ж, як і у рефлекса Ціона-Людвіга. За винятком того, що барорецептори каротидного синусу мають більшу чутливість, ніж аортальні, і починають реагувати на значно нижчий тиск вже біля 40 мм.рт.ст. Обидва рефлекси працюють за принципом негативного зворотного зв'язку, і їх функція полягає в стабілізації артеріального тиску.

Звичайно за нормальних умов артеріальний тиск людини і тварин не є строго фіксованим. Він залежить від функціонального стану організму і при його зміні, наприклад, при фізичному навантаженні, під час сну, також змінюється. Але коливання тиску при цьому істотно обмежені, що видно з мал.3.29, на якому представлено криву розподілення значень середнього артеріального тиску, багаторазово визначуваних у тварини протягом 4 годин (крива). Основна кількість вимірів дає значення тиску 00 мм рт.ст. з коливаннями в межах +.20 мм рт.ст. Після денервації барорецепторів у того ж собаки діапазон коливань середнього тиску значно розширився від 50 до 50 мм рт.ст.(крива), а в окремих випадках навіть були зареєстровані величини від до 80 мм рт.ст.

Крім того, слід віднести до цієї групи також рефлекси з механорецепторів серця, які лежать в основі описаного вище рефлекса Бейнбріджа. Цей рефлекс виникає при подразненні механорецепторів правого передсердя розтяганням його стінок кров'ю і проявляється у прискоренні серцевих скорочень (див. розд. 3.2.3).

Спряжені рефлекси. До спряжених рефлексів відносяться рефлекторні зміни артеріального тиску у відповідь на подразнення рецепторів, розташованих за межами серцево судинної системи: механота хеморецепторів внутрішніх органів, скелетних м'язів і, навіть, шкіри. Так, розтягування балончиком шлунка, кишечника чи сечового міхура, або електричне подразнення аферентних нервів від шкіри чи скелетних м'язів викликає як підвищення, так і зниження артеріального тиску. Аналогічним чином подразнення тканинних хеморецепторів шляхом введення в артерію гуморально ізольованих органів ацетилхоліну, нікотину, гістаміну чи деяких інших речовин супроводжувалось переважно пресорними рефлекторними реакціями. Рефлекторні зміни артеріального тиску в цих випадках, як правило, мали невелику амплітуду, могли змінювати свій напрямок і виникали лише при досить

сильному подразненні. Ці особливості спряжених рефлексів пов'язані з їх регіонарним характером: рефлекторна відповідь захоплює кровоносні судини лише в області подразнення, і на системний артеріальний тиск істотно вплинути не може. Вірогідно, що ці рефлекси можуть замикатись на рівні спинного мозку.

Якщо власні рефлекси головних рефлексогенних зон є стабілізуючими вони підтримують артеріальний тиск на певному постійному рівні і забезпечують нормальну роботу серцево-судинної системи, то спряжені рефлекси в переважній більшості випадків дестабілізують систему кровообігу спричиняють перерозподіл крові між різними органами і викликають більші або менші зміни артеріального тиску. Фізіологічна роль останніх рефлексів полягає у пристосуванні кровопостачання органів, рецептори яких подразнюються, до нових умов функціонування, спричинених тим же подразненням.

Рефлекси з хеморецепторів головних рефлексогенних зон. В області розгалуження загальної сонної артерії на зовнішню та внутрішню та на поверхні дуги аорти розташовані невеличкі округлі тілця діаметром кілька міліметрів каротидні та аортальні тілця. Вони пронизані густою сіткою кровоносних капілярів, що отримують кров з прилягаючих артерій. В цих тілцях скупчена велика кількість хеморецепторних нервових закінчень, подразнюваних змінами хімічного складу крові, переважно нестачею кисню гіпоксією, а також збільшенням концентрації CO_2 в крові. Сигнали від цих хеморецепторів надходять до дихального та судинорухового центрів і призводять до посилення вентиляції легень та підвищення артеріального тиску.

3.4.5. Гуморальна регуляція судинного тону.

Кровоносні судини виявляють високу чутливість до різних гуморальних агентів, звужуючись при дії одних речовин та розширюючись під впливом інших.

Судинозвужуючі речовини. Найбільш вивченими і широко вживаними в експерименті та клінічній практиці є гормони мозкового шару наднирників адреналін та норадреналін.. Хоча обидва гормони виділюються у кров під час активації симпатичної нервової системи і в кінцевому рахунку спричиняють звуження кровоносних судин і підвищення артеріального тиску, адреналін може не тільки звужувати, а й розширювати судини. Справа в тому, що адреналін активує як α -, так і β -адренорецептори; активація перших супроводжується звуженням судин, а других їх розширенням. Адреналін звужує ті судини, в яких переважають α -адренорецептори судини шкіри та черевних органів, і розширює судини скелетних м'язів та серця, де переважають β -адренорецептори. На відміну від адреналіну норадреналін, діючи переважно через α -адренорецептори, тільки звужує кровоносні судини у всіх органах і підвищує артеріальний тиск, навіть у таких концентраціях як 77 0 5-7 г/мл. Але викликане підвищення тиску подразнює артеріальні барорецептори, і це через судиноруховий центр спричиняє рефлекторну протидію уповільнення серцевого ритму та розширення кровоносних судин, що істотно послаблює і вкорочує пресорну реакцію на норадреналін.

Вазопресин. гормон задньої долі гіпофізу, він же є і антидіуретичним гормоном. Вазопресин сильно звужує кровоносні судини, особливо артеріоли. Але, як і у випадку з норадреналіном, його ефект в значній мірі пригнічується рефлекторними механізмами. Тому у фізіологічних концентраціях дія вазопресину виявляється лише на нирках, а ефект на кровоносних судинах можна спостерігати

після виключення барорецепторів шляхом перерізки їх нервів. Незважаючи на це вазопресин в інтактному організмі відіграє істотну роль в підтриманні артеріального тиску шляхом регуляції об'єму крові в судинній системі, збільшуючи чи зменшуючи виведення нирками води з організму.

Ренін-ангіотензин-альдостеронова система. є одним із найбільш потужних вазоконстрикторів. Власне ренін це протеолітичний фермент, що виробляється нирками при недостатності їх кровопостачання. Ренін розщеплює глобулін плазми крові ангіотензиноген, перетворюючи його на слабоактивну речовину ангіотензин-I. Останній під впливом ангіотензин-перетворюючого ферменту переходить у форму активного судинозвужувача ангіотензину-II і спричиняє звуження кровоносних судин. Крім того, під впливом ангіотензину-II зростає виділення корою наднирників гормону альдостерону, який посилює зворотнє всмоктування натрію і води в нирках та травному тракті. Це також підвищує артеріальний тиск за рахунок збільшення об'єму циркулюючої крові.

Серотонін. (5-гідрокситриптамін) також звужує судини в результаті прямої дії на гладкі м'язи стінок судин, а при дії через ЦНС, навпаки, розширює їх та знижує тиск крові. Виробляється він в слизовій оболонці кишечника, синтезується деякими нейронами головного мозку і тромбоцитами. При руйнуванні останніх серотонін виходить у кров як тромбоцитарний фактор гемостазу і, звужуючи кровоносні судини, зменшує кровотечу та сприяє утворенню тромбу.

Судинорозширюючі речовини. До цієї групи відноситься велика кількість речовин різної хімічної природи, багато які з них виробляються в самих тканинах і регулюють тканинний кровообіг.

Ацетилхолін. медіатор парасимпатичних нервів, виділюється нервовими закінченнями і характеризується вираженою судинорозширюючою дією. Проте роль ендogenous ацетилхоліну в регуляції судинного тонуусу незначна, оскільки фермент ацетилхолінестераза, присутній на постсинаптичній мембрані холінергічних синапсів, розщеплює практично весь ацетилхолін, що виділився нервовим закінченням, так що за межі синапсу ацетилхолін майже не виходить.

Гістамін. спочатку був знайдений в слизовій оболонці кишечника і шлунка, а пізніше у більшості тканин: печінці, легенях, шкірі, базофілах і т.д. Гістамін викликає сильне розширення кровоносних судин і падіння артеріального тиску. Особливо багато гістаміну виділюється травмованими тканинами. Пошкодження шкіри призводить до утворення гістаміну, останній розширює прекапілярні судини і підвищує проникність капілярів. В результаті в ділянці пошкодження розвивається почервоніння шкіри (гіперемія) і набряк типові ознаки запального процесу. Травма, що супроводжується сильним болем, також пов'язана з виділенням тканинами гістаміну, який розширює венозні судини черевної порожнини, там збирається значна частина крові організму, артеріальний тиск падає настільки, що людина втрачає свідомість розвивається травматичний шок.

Простагландіни. велика група речовин із спільною хімічною структурою. Всі вони є похідними ненасичених жирних кислот і знайдені майже в кожному органі і тканині. Вони регулюють діяльність цих тканин і органів і вважаються тканинними гормонами. Але, крім того, простагландіни регулюють кровопостачання органів, розширюючи (PGE) або звужуючи (PGF) їх судини.

Метаболіти. найбільша за кількістю учасників група, яка об'єднує самі різноманітні за природою, але спільні за походженням та дією речовини. Вони утворюються в тканинах тіла як продукти обміну речовин і розширюють кровоносні

судини цих тканин, тим більше, чим інтенсивніше працює цей орган чи тканина і чим вищий рівень метаболізму. В дану групу входять вугільна, молочна і деякі інші кислоти, аденозин та його похідні: АТФ, АДФ, АМФ, іони калію, нестача кисню (гіпоксія) та ін. Саме метаболіти забезпечують саморегуляцію органного та тканинного кровотоку на мікроциркуляторному рівні.

Крім того, останніми роками в організмі виявлено велику кількість інших пептидів, що синтезуються клітинами різних органів і в тому числі нервовими. Деякі з цих пептидів, наприклад, вазоактивний інтестинальний пептид (ВІП), субстанція Р, кініни виявляють судинорозширюючі властивості.

Роль ендотелію в гуморальній регуляції кровообігу. Медіатори, що виділюються нервовими закінченнями, діють на м'язовий шар стінки кровоносних судин там, де підходять нервові волокна, - іззовні, з боку адвентиції. А ті речовини, що кров'ю розносяться по тілу, перш, ніж підійти до гладких м'язів судин, повинні пройти крізь шар ендотелію. Коли почали вивчати, як цей процес відбувається, з'ясувалась несподівана річ. Виявилось, що судина, у якої видалено шар ендотелію, перестає реагувати на такі фізіологічно активні речовини як ацетилхолін, брадикінін АТФ та деякі інші, які до того спричиняли розширення цих самих судин. Тобто ендотеліальні клітини інтими кровоносних судин не просто пасивно пропускають вазоактивні речовини, як вважали, а беруть безпосередню участь в передачі сигналу до ефекторних клітин судинної стінки. Ендотелій під впливом названих речовин виробляє проміжні сполуки, які вже прямо діють на гладкі м'язи судин. Це такі речовини як простагландин та оксид азоту NO. Обидві речовини є потужними вазодилататорами, і відіграють, вірогідно, важливу роль в регуляції судинного тону. Принаймні дані клініцистів говорять, що порушення синтезу NO може бути однією із причин розвитку гіпертонічної хвороби. Виробляє ендотелій також і пептид ендотелін, який звужує кровоносні судини. До сказаного варто додати, що речовини, виділювані ендотелієм, впливають на здатність тромбоцитів до агрегації та адгезії, тобто на процеси тромбоутворення.

3.5. РЕГІОНАРНИЙ КРОВООБІГ

Регіонарним кровообігом називають кровообіг в певному органі чи частині тіла. В даному разі розглянемо переважно органний кровообіг.

3.5.1. Кровообіг в легенях.

Незважаючи на відносно невеликі розміри легенів, через них проходить така ж кількість крові, як і через все тіло людини чи тварин. Це пов'язано з особливостями будови та властивостей легеневих судин. Капіляри, артеріоли та венули легень значно ширші від аналогічних судин великого кола, а їх опір відповідно у 5-7 разів менший. В зв'язку із цим кров долає опір легеневих судин під значно меншим тиском, ніж у великому колі. Тиск в легеневій артерії становить 5/10 мм рт.ст. Завдяки великому діаметру дрібних судин в легенях, малій довжині судинного русла кров проходить мале коло кровообігу за 6-10 с, а велике коло в 5 рази довше. Ще одна особливість легеневого кровообігу подвійне кровопостачання: крім венозної крові з правого шлуночка, що йде по легеневих артеріях для газообміну, легені отримують також артеріальну кров з великого кола по бронхіальних артеріях.

Остання живить трахеї, бронхи та інші щільні тканини легенів, її об'єм не перевищує -2% серцевого викиду.

Судини малого кола в зв'язку із згаданими вище особливостями працюють в режимі стабілізації тиску, тобто зміни швидкості кровотоку мало впливають на тиск у легеневих судинах. Так, після видалення однієї легені, що вдвічі збільшує кровотік у залишеній легені, тиск в ній підвищується лише на 0-15%. З іншого боку вентиляція легенів істотно відбивається на кровотоку в них: під час видиху, коли легені спадаються, дрібні кровоносні судини набувають звивистої покрученої форми, їх опір зростає і швидкість кровотоку зменшується. При вдихові легені розтягаються, їх судини випрямляються, опір падає, рух крові прискорюється.

Регуляція легеневого кровообігу. Легені отримують симпатичну та парасимпатичну іннервацію. Подразнення симпатичних нервів звужує легеневі судини і підвищує в них тиск. Подразнення довгастого мозку або гіпоталамуса підвищує тиск в легеневій артерії за рахунок звуження легеневих судин. Але питання про регуляцію легеневого кровообігу також є дискусійним. На думку одних дослідників, мале коло кровообігу не регулюється взагалі, і всі зміни кровообігу в ньому відбуваються за рахунок регуляції системного кровообігу, роботи серця та змін у складі альвеолярного повітря. Інші спеціалісти вважають, що ЦНС регулює легеневий кровообіг лише у стресових ситуаціях, і призначення такої регуляції полягає в підтриманні оптимального газообміну в легенях (J.Ardisson, В.О.Цибенко).

3.5.2. Кровообіг в серці.

Вінцеві судини. Серцевий м'яз, ритмічно скорочуючись протягом всього життя, вимагає значного кровопостачання, яке здійснюється через 2 вінцеві (коронарні) артерії, що відходять від кореня аорти. На відміну від судин більшості органів тіла, артерії і вени серця проходять по його поверхні. Таким чином запобігається перетискання цих судин під час скорочення міокарду. Лише дрібні артерії, вени та капіляри проходять у товщі міокарду і зазнають короточасного перетискання, що призводить до зменшення коронарного кровообігу під час систоли серця. Не вся кров з вінцевих артерій надходить до коронарного синусу і виливається у праве передсердя. Певна її частина (10-20%), в основному від міжшлуночкової перегородки через щілиноподібні вени (судини Тебезія) потрапляє безпосередньо у правий шлуночок.

Кровопостачання серця. Через коронарні судини людини і більшості ссавців в стані спокою проходить 60-80 мл крові за хвилину на 100 г серця. При масі людського серця біля 300 г (0,4-0,5 % від маси тіла) його кровопостачання становить 0-250 мл/хв, тобто 3-5 % від хвилинного об'єму крові. При цьому серце поглинає 0-12% кисню, споживаного організмом. В активному стані організму - фізичне навантаження, емоційне напруження, стрес коронарний кровотік зростає до 300-500 мл/хв, а в крайніх випадках може досягати 3 л/хв. Зростання коронарного кровотоку при фізичному навантаженні спостерігається і у тварин з денервованим серцем, що вказує на важливу роль гуморальних факторів в регуляції кровопостачання серця, та на його саморегуляцію. Проте і нервова система істотно впливає на коронарний кровотік.

Регуляція вінцевого кровообігу. Подразнення симпатичного нерва збільшує, а парасимпатичного нерва, навпаки, зменшує об'ємну швидкість кровотоку в серці.

Але це не означає, що коронарні судини реагують на команди вегетативних нервів протилежним чином, ніж всі інші судини тіла. В дійсності симпатичні нерви звужують коронарні судини, як і всі інші, але одночасно вони стимулюють роботу серця, внаслідок чого зростає концентрація метаболітів в серці та їх коронаророзширююча дія, яка переважає звужуючий ефект симпатичних нервів. Аналогічним чином подразнення парасимпатичних нервів серця, гальмуючи його роботу, призводить до зменшення концентрації в серці продуктів метаболізму і до виявлення судинозвужуючого тонуусу симпатичних нервів.

3.5.3.Мозковий кровообіг.

Мозок людини, як і серце, для свого живлення отримує набагато більше крові, ніж інші органи. При масі 500 г, що становить % від маси тіла, мозок людини щохвилини одержує 750 мл крові 0-15% хвилинного об'єму крові. Основна маса крові надходить до головного мозку людини і приматів по внутрішніх сонних артеріях і значно менше по хребтових артеріях. У інших ссавців кровопостачання мозку відбувається переважно через хребтові артерії, розташовані на поверхні спинного мозку.

Кровотік в середині мозку розподіляється досить нерівномірно. З допомогою кліренсового методу було встановлено, наприклад, що в сірій речовині кори мозку швидкість кровотоку досягає значень 00-140 мл/хв 77 00 г, а в підкорковій білій речовині всього 5-24 мл/хв 77 00 г, причому зміна функціонального стану певних областей (центрів) головного мозку супроводжується значними змінами їх кровопостачання на фоні високої стабільності загального мозкового кровотоку.

Регуляція мозкового кровообігу. Судини головного мозку, переважно дрібні артерії та артеріоли іннервуються симпатичними нервами, що відходять від верхнього шийного ганглію. Подразнення цих нервів мало впливає на просвіт судин, їх опір зростає всього на 8-10%, але при цьому вони посилюють свою здатність протидіяти підвищенню тиску крові. Так виявляється саморегуляція мозкового кровотоку, завдяки якій тиск крові в мозкових капілярах залишається на відносно сталому рівні.

В судинах мозку переважає базальний компонент тонуусу, який гальмується продуктами метаболізму нервової системи. Тому неважко зрозуміти, що неоднорідність та лабільність локального мозкового кровотоку в мозку, яка підтримує адекватність кровопостачання різних груп нейронів, пов'язана з високою чутливістю судин мозку до гуморальних факторів, в першу чергу до рівня CO_2 та рН ліквору. Так, зростання pCO_2 ліквору лише на 5 мм збільшує мозковий кровотік на 30% і більше. Проте одним із найбільш активних факторів регуляції локального кровотоку в мозку є іони калію, які, виходячи із нейронів при їх збудженні, розширюють мозкові судини, що живлять дану сукупність нейронів. -

3.5.4.Кровообіг в скелетних м'язах.

На живлення скелетних м'язів у людини потрібно біля л/хв крові, що становить 5-20% від хвилинного об'єму крові. Якщо перерахувати об'єми кровотоку на 00 г маси скелетних м'язів, то виявиться, що м'язи в стані спокою отримують крові всього -5 мл/хв. При значному фізичному навантаженні кровотік у скелетних м'язах може зростати більше, ніж у 30 разів і перебирати на себе до 90% серцевого

викиду. Проте під час максимальних скорочень скелетного м'яза, внаслідок перетискання судин, що проходять між м'язовими волокнами, кровотік зменшується і не задовольняє потреб м'яза в поживних речовинах та кисню (виникає кисневий борг). Після закінчення скорочень м'язовий кровотік зростає вище рівня, що був перед скороченням розвивається реактивна гіперемія, завдяки якій відновлюється біохімічний та функціональний стан м'яза.

Регуляція кровопостачання м'язів. В судинах скелетних м'язів переважає базальний судинний тонус, на долю нейрогенного компоненту припадає не більше 5% загального тонусу судин. Можливо тому вони добре реагують розширенням на гуморальні фактори, в першу чергу на продукти метаболізму м'язів: вугільну та молочну кислоту, аденозин, нестачу кисню, а також на зростання осмолярності тканинної рідини в м'язах, зумовленої збільшенням позаклітинної концентрації іонів калію, що виходять з клітин при їх скороченні.

Кровоносні судини м'язів тіла на відміну від судин більшості органів і тканин одержують подвійну іннервацію: судинозвужувальну адренергічну та судинорозширювальну холінергічну. Обидві відносяться до симпатичної нервової системи і, якщо перша з них постійно тонічно активна і підтримує тонус судин скелетних м'язів, то друга активується лише при появі загрози організму чи необхідності інтенсивної фізичної роботи. Вона виконує передстартову підготовку скелетних м'язів, істотно, але короточасно посилюючи їх кровопостачання. Якщо необхідність в роботі відпала, то м'язовий кровотік швидко повертається до норми, якщо ж м'язи починають скорочуватись, то подальше їх посилене кровопостачання забезпечується за рахунок утворюваних ними метаболітів.

Глава 4. ДИХАННЯ

Дихання в широкому розумінні поняття це сукупність реакцій біологічного окиснення органічних енерговмісних речовин з виділенням енергії, необхідної для підтримання процесів життєдіяльності організму. Біологічне окиснення може відбуватись як з участю кисню (аеробне дихання), так і без нього (анаеробне дихання).

Незважаючи на те, що серед перших живих організмів були ціанобактерії, що здійснювали фотоліз води з виділенням кисню, життя на планеті, як свідчать палеобіологічні дані, розвивалось майже в безкисневому середовищі. Існуючі на той час живі організми (переважно хемосинтезуючі бактерії та сапрофіти) для своїх життєвих процесів вони використовували енергію анаеробного окиснення (гліколіз, бродіння). З появою зелених рослин і фотосинтезу в атмосфері Землі різко зростає вміст кисню, а з ним і аеробне дихання. Останнє менш універсальне, але набагато ефективніше, ніж анаеробне. Разом з тим для живих організмів кисень виявився токсичною речовиною. Під впливом молекулярного кисню в тканинах утворюються вільні радикали, які спричиняють перекисне окиснення ліпідів. Продукти цього окиснення викликають руйнування білків та ліпідів клітинних мембран, що загрожує життю.

Щоб вижити в умовах кисневої атмосфери в організмах розвинулась спеціальна антиоксидантна система, до якої відносяться токоферолі (вітамін Е) та інші вітаміни (С, А, К, РР, В₆), стерини, фософоліпіди, серотонін та деякі інші. Молекули антиоксидантів вмонтовані в мембрану клітин і гальмують перекисне

окиснення ліпідів біомембран за рахунок зв'язування та інактивації вільних радикалів, зменшення доступу кисню до ліпідів тощо.

4.1. ЕВОЛЮЦІЯ ДИХАННЯ. БУДОВА І МЕХАНІЗМИ ВЕНТИЛЯЦІЇ ДИХАЛЬНИХ ОРГАНІВ У РІЗНИХ ТВАРИН

Тварини з аеробним типом дихання поглинають кисень і виділяють вуглекислий газ. Дихальні гази здатні дифундувати крізь будь-які біологічні мембрани, а рушійною силою дифузії є різниця парціальних тисків цих газів. Проте в здійсненні газообміну лише шляхом дифузії має місце істотний лімітуючий фактор. Це розміри тіла. Якщо уявити організм у вигляді шару з радіусом R , то в міру зростання радіусу поверхня шару, через яку відбувається дифузія, збільшується пропорційно R^2 , а об'єм, в якому проходить споживання кисню, пропорційно R^3 . Тобто при збільшенні розмірів тіла його об'єм і відповідно споживання кисню зростають швидше, ніж поверхня тіла і доставка кисню шляхом дифузії. Таким чином можна говорити про певний критичний радіус ($R_{кр}$), при якому процеси доставки і споживання кисню зрівнюються, і при подальшому збільшенні якого, життя організму без додаткових засобів доставки кисню стає неможливим.

$$R_{кр} = 8[O_2] K / VO_2 [1]$$

де $[O_2]$ - концентрація кисню в середовищі, K - константа дифузії кисню в тканині, VO_2 - швидкість споживання кисню організмом. Підрахунки за цією формулою дають значення $R_{кр} = 0,5$ мм. Отже, тварини, розміри тіла яких перевищують 1 мм, потребують засобів примусової доставки кисню в середину тіла, до всіх його клітин. Це, наприклад, гідролімфа кишковопорожнинних, яка, омиваючи клітини тіла, доставляє до них кисень та відводить вуглекислий газ; кров та гемолімфа, які насичуються киснем, що дифундує із зовнішнього середовища через поверхню тіла або через дихальні органи, і розносять його по всьому тілу. І, нарешті, спеціалізовані дихальні органи, які в той чи інший спосіб забезпечують перехід кисню із зовнішнього середовища в середину організму, та виведення вуглекислого газу назовні. Як правило, функціонування дихальних органів вимагає дихальних рухів, з допомогою яких відбувається примусове перенесення частини зовнішнього середовища з киснем повз зябра, чи в середину легень.

Таким чином, дихання вищих безхребетних і хребетних тварин - це сукупність процесів доставки кисню в середину тіла і його споживання клітинами організму, а також утворення і виведення з організму вуглекислого газу. В здійсненні дихання беруть участь два різних механізми. Перший з них дифузія - пасивний процес переходу дихальних газів через біологічні мембрани по градієнту концентрацій відбувається на межі між зовнішнім середовищем та кров'ю чи гемолімфою. Цей же процес протікає також в тканинах: кисень з крові дифундує в тканинну рідину і далі до клітин, а вуглекислий газ, навпаки, з клітин через тканинну рідину у кров. Другий механізм - активний перенос O_2 і CO_2 , конвекція полягає у піднесенні до дихальних органів середовища (води чи повітря), що містить кисень, а також у перенесенні O_2 кров'ю, гемолімфою чи ціломічною рідиною від дихальних органів до тканин і CO_2 в зворотному напрямку. Активний транспорт газів має місце у багатоклітинних організмів, розміри тіла яких перевищують $2 R_{кр}$.

В процесі дихання більшості багатоклітинних тварин виділяють три послідовних етапи: 1) зовнішнє дихання, 2) транспорт газів кров'ю та 3) внутрішнє дихання. Ми розглянемо докладніше зовнішнє дихання, оскільки з транспортом газів кров'ю ми познайомились в розділі "Кров", а внутрішнє, або тканинне дихання є предметом окремої науки біохімії.

Зовнішнє дихання, що являє собою процес переходу кисню із зовнішнього середовища в середину тіла - в кров, гемолімфу або безпосередньо в тканинну та целомічну рідину і виведення з організму вуглекислого газу, має місце у всіх аеробних тварин. У одноклітинних організмів та нижчих багатоклітинних газообмін із зовнішнім середовищем здійснюється шляхом прямої дифузії газів через поверхню тіла, покриви. Спеціалізовані дихальні органи з'являються на досить пізніх етапах розвитку тваринного світу. До речі, дихальні рухи виникають раніше, ніж спеціалізовані дихальні органи. У тварин із шкірним диханням, наприклад у багатьох кільчастих червів, у яких відсутні органи дихання, спостерігаються коливні рухи тіла, не пов'язані з локомоцією. Їх функція полягає у переміщенні, оновленні водного середовища навколо тіла тварини.

4.1.1. Типи дихальних систем

За способом дихання і будовою дихального апарату виділяють такі типи зовнішнього дихання:

Шкірне дихання є єдиним шляхом газообміну у багатьох безхребетних: губок, кишковопорожнинних, більшості червів, погонофор, та найбільш примітивних представників різних типів тварин. Кисень, що дифундує через шкіру у кільчастих червів, далі кров'ю розноситься до всіх органів тіла. Шкірне дихання відіграє істотну роль в газообміні і у багатьох тварин, що мають спеціалізовані дихальні органи: у молюсків, голкошкірих, круглоротих, риб, амфібій і навіть у деяких плазунів.

Важливо відмітити, що дихальні гази (O_2 і CO_2) проходять через біологічні мембрани лише в розчиненому стані. Якщо для водних організмів лімітуючим фактором дихання є кількість розчиненого у воді кисню, то для наземних тварин наявність самого розчинника: газообмінна поверхня тіла обов'язково має бути зволожена секретом шкірних залоз чи періодичним зануренням у воду (дощові черви, земноводні та ін.).

Трахейне дихання здійснюється дуже спеціалізованою дихальною системою, яка доставляє кисень повітря до кожного органу, тканини, клітини без участі крові чи гемолімфи та їх кров'яних пігментів. Трахейна система є у комах, багатоніжок та багатьох хеліцерових і являє собою розгалужену по всьому тілу систему трахейних трубочок, що сполучаються між собою (рис.4.1,А). З боків тіла є до 10 пар отворів або дихалець, кожне з яких веде до атріальної порожнини. Від останньої відходять трахейні трубочки, багаторазово розгалужуються, сполучаються між собою і закінчуються тонкими трахеолами діаметром менше 1 мкм. Трахейна система заповнена повітрям, кисень дифундує від дихалець вдовж трахей до клітин тіла. У вищих комах крупні трахейні стовбури вентилюються за рахунок ритмічних скорочень м'язів сегментів черевця, і цим прискорюється доставка кисню в організм, але в дрібних трахеях і трахеолах кисень рухається лише за рахунок дифузії. Повільна доставка кисню по трахейній системі комах є фактором, що обмежує розміри їх тіла. Дихальця мають фільтруючий та замикальний апарати, з допомогою

яких повітря, що поступає у трахейну систему, очищається від пилу, а також здійснюється регуляція надходження повітря з киснем в організм.

У примітивних комах та багатоніжок поряд з трахейним функціонує і шкірне дихання. Останнє вимагає вологого середовища, тому ці тварини живуть у зволоженому ґрунті або у затінку, під камінням, листям тощо.

Зяброве дихання. Добре розвинені зябра є у ракоподібних, молюсків, голкошкірих, а також у круглоротих та риб. Зябра являють собою тонкі пластинки ектодермального походження, в середині яких знаходиться густа сітка кровоносних капілярів. Завдяки утворенню складок, пелюсток, поділу на пучки ниток зябра набувають великої поверхні, що забезпечує інтенсивний газообмін. Своєрідні трахейні зябра є у деяких водних комах. Це тонкостінні розгалужені вирости з поверхні тіла або задньої кишки, в середині яких знаходиться густа сітка трахей. Розчинений у воді кисень дифундує крізь стінку таких зябер і потрапляє у трахеї.

Для більшої ефективності газообміну зябра водних організмів повинні постійно омиватись водою, рух якої через зябровий апарат здійснюється різними шляхами. Поліхети, голкошкірі, ланцетник, міноги забезпечують омивання зябрового апарату водою з допомогою рухів війок, розташованих на зябрових пелюстках чи навколо них. У костистих риб цю функцію виконують ротові м'язи. При відкритому роті в ротову порожнину заходить вода, яка скороченнями м'язів рота проштовхується повз зяброві пелюстки. Одночасно зяброві кришки, відкриваючись, відсмоктують воду з ротової порожнини назовні (рис.4.1,Б). У хрящових риб зяброві кришки відсутні, і вода проходить крізь зябра, омиваючи їх, завдяки тому, що ці риби постійно рухаються з відкритим ротом.

Деяким риbam, зокрема тим, що живуть у тропічних водоймах, або в мулі на дні непроточних водойм, де мало кисню, зябрового дихання буває недостатньо. В зв'язку із цим вони використовують для дихання шкіру, кишечник чи плавальний міхур. У деяких костистих риб, переважно тропічних та мулових розвиваються такі пристосування, які дозволяють тварині при нестачі кисню у воді використовувати для дихання повітря. Це, наприклад, модифікація однієї чи кількох зябрових дуг, завдяки чому зябра цих дуг набувають жорсткості, ригідності і не спадаються у повітряному середовищі. Крім того у таких риб розвивається густа сітка капілярів в стінках ротової порожнини та зябрових кришок. Все це забезпечує газообмін між кров'ю та повітрям, яке заковтує і пропускає крізь свої зябра риба. У інших риб (в'юн, південноамериканський сом) органом повітряного дихання служить кишечник. Та його ділянка, куди потрапляє проковтнута рибою бульбашка повітря, позбавлена ворсинок, але має густу сітку капілярів.

Плавальний міхур крім гідростатичної функції відіграє також істотну роль у повітряному диханні риб. У відкритоміхурних риб (форель) через протоку, що з'єднує міхур із стравоходом проковтнуте повітря поступає до плавального міхура, і кисень з нього через розвинену сітку капілярів переходить у кров. Плавальний міхур закритоміхурних риб має спеціальне утворення червоне тіло, яке секретує гази з крові у порожнину міхура. При несприятливих умовах риба використовує для дихання кисень з цієї газової суміші. До речі, в плавальному міхурі деяких риб кисню міститься значно більше, ніж в атмосферному повітрі. Так, у щуки кисню біля 35% , а у морського вугра аж до 88%.

Нарешті у дводишних риб поряд із зябрами з'являються легені, гомологічні легеням наземних хребетних тварин. Стінки легень численними складками утворюють мішечки, вистелені одношаровим дихальним епітелієм. При нестачі

кисню у воді риби виходять на сушу і дихають повітрям через легені. Важливо, що у цих риб оксигенована кров від легень направляється до лівої частини передсердя, яка вже частково відокремлена від правої, тобто починає розвиватись друге коло кровообігу.

Хоча зябраце апарат для дихання у водному середовищі, проте деякі водні тварини, які перейшли до наземного способу життя, використовують свої зябра для дихання повітрям. Це зокрема пальмовий і піщаний краби та деякі інші наземні членистоногі.

Легеневе дихання. Легенями дихають майже всі наземні хребетні, а також деякі водні тварини. На відміну від зябер легені хребетних тварин є інвагінованими, тобто вп'яченими в середину тіла органами, і мають ентодермальне походження. Серед безхребетних легені чи легеневі мішки є у павуків, скорпіонів, деяких ракоподібних, легеневих молюсків, але походження їх інше, ніж у хребетних. У членистоногих легені є видозміною зябрових ніжок, а у молюсків утворились з мантийної порожнини. Це переважно дифузійні легені, вони не вентилюються, а кисень з повітря дифундує через дихальця пневмостоми в газову суміш, що знаходиться в легенях. Останні відкриваються або закриваються в залежності від потреб тварини у кисні. Легені голотурій та деяких морських червів являють собою деревоподібні розгалуження задньої кишки, заповнені водою, що періодично оновлюється скороченнями м'язів клоаки.

4.1.2. Дихання наземних хребетних тварин.

Земноводні - перша група тварин, які, принаймні, частину свого життя проводять постійно на суші. Вихід хребетних тварин з води на сушу супроводжувався подальшим розвитком органів для дихання повітрям. Земноводні являють собою перехідну групу між тваринами з водно-зябровим та цілком повітряно-легеневим типами дихання. Відповідно, як наземні тварини вони втратили зябра і в дорослому стані дихають легенями, але їх легені ще не розвинені. У хвостатих амфібій це один або два гладкостінних мішечки, а у безхвостих парний мішечок, поділений перегородками на чарунки (комірки), що до деякої міри збільшує поверхню легень. Проте у жаби, наприклад, поверхня легень не перевищує 2/3 поверхні тіла, тоді як у ссавців вона в 50-100 разів більша від поверхні тіла. Очевидно, що легеневе дихання не може повністю забезпечити газообмін у земноводних, і тому майже половина O_2 і до 80% CO_2 у них обмінюється через шкіру, а деякі види саламандр взагалі не мають легень і дихають виключно через шкіру.

Земноводні - єдиний клас тварин, у яких функціонує нагнітальний механізм дихання: повітря в легені заходить під позитивним тиском. Тварина, відкриваючи ніздрі та опускаючи дно ротової порожнини, заповнює її повітрям, а потім при закритих ніздрях та відкритій голосовій щілині різким скороченням дна ротової порожнини виштовхує повітря в легені. Одночасно розслаблюються м'язи стінок черева. Видих у жаби теж активний: відбувається він за рахунок скорочення мускулатури черевних стінок. Ці особливості дихального акту у амфібій пов'язані з двома обставинами. По-перше, у них ще зберігається властивий риbam рото-глотковий тип вентиляції дихального апарату, а, по-друге, в зв'язку з атрофованими ребрами та відсутністю діафрагми ці тварини фактично не мають герметичної

грудної клітки, яка могла б створювати негативний тиск навколо легень і засмоктувати повітря.

Плазуни, як переважно наземні сухопутні тварини, захистили свою шкіру від висихання роговими утворами і втратили здатність до шкірного дихання. Відповідно значно зросла ефективність легеневого дихання. По-перше, в легенях збільшилась кількість перегородок і чарунок, за рахунок чого зросла поверхня газообміну. По-друге, у плазунів з'явилися ребра та міжреберні м'язи, завдяки чому дихання почало відбуватись під негативним тиском, тобто повітря засмоктувалось в легені. До того ж продовжував працювати рото-глотковий апарат, вентилуючи повітря в ротовій порожнині. І по-третє, збільшилась також і частота дихальних рухів, хоча рівень вентиляції легень і газообмін ще далекі від того, який є у гомойотермних тварин.

Птахи. У птахів дихання виключно легеневе, а поскільки вони, як і ссавці, мають значно вищий обмін речовин та енергетичні витрати, то це призвело до істотного збільшення легеневої вентиляції та газообміну. Будова легень та їх вентиляція у птахів досить специфічні. Це невеликий, компактний, нееластичний і отже нездатний до розтягання парний орган. В легенях у птахів відсутні альвеоли, замість них функціонують дуже тонкі (10-20 мкм в діаметрі) бронхіоли, оплетені густою сіткою капілярів. Завдяки великій кількості таких бронхіол легені мають велику поверхню для газообміну. Птахам властиве подвійне дихання. Суть явища полягає в тому, що як на вдиху, так і на видиху легені заповнені повітрям, вміст O_2 і CO_2 в якому не відрізняється від атмосферного. Досягається такий ефект завдяки участі в дихальному процесі повітряних мішків. Це тонкостінні, добре розтягвані органи, змінюють від вдиху до видиху свій об'єм, який може досягати до 20% від об'єму тіла. Проте газообмін в повітряних мішках не відбувається, вони лише вентилують легені, і роблять це вони досить своєрідно.

Розрізняють 2 групи повітряних мішків: передні та задні (Рис.4.1,В). При вдихові передні та задні мішки розтягуються і засмоктують повітря: передні при цьому витягують із легень повітря, що було в них перед цим, і засмоктують в них атмосферне повітря, задні мішки теж заповнюються атмосферним повітрям, що проходить із легень через мезобронхи, обминаючи бронхіоли. Під час видиху всі мішки спадаються, але передні мішки виштовхують свій вміст назовні, а задні направляють його до легень. Одночасно з легень виходить назовні використане повітря. Такий ефективний механізм вентиляції легень у птахів забезпечує їм дуже високий рівень метаболізму.

Під час махального польоту за рахунок скорочень м'язів, що спричиняють рухи крила, різко зростають зміни об'єму повітряних мішків: при підйомі крила вони розтягуються, при опусканні спадаються. Відповідно зростає вентиляція легень і газообмін, що необхідно для покриття енерговитрат, які, наприклад у голуба під час польоту зростають у 25-30 разів. У багатьох птахів при польоті дихальні рухи синхронізуються з рухами крил.

Ссавці. - єдиний клас тварин, легені яких мають альвеолярну будову, завдяки чому газообмінна поверхня легень у людини досягає 100 м²

Для ссавців характерним є добре розвинена герметична грудна клітка, утворена ребрами, хребтом, грудиною, а також міжреберними м'язами та діафрагмою. Завдяки скороченням дихальних м'язів відбуваються зміни об'єму грудної клітки, внаслідок чого вдих здійснюється під негативним, а видих під позитивним тиском в легенях.

При вивченні дихання різних груп тварин класу ссавців виявлена обернена залежність інтенсивності газообміну від розмірів тіла тварин. Це пов'язано з відомим фактом зменшення інтенсивності метаболізму у крупних тварин (див.розділ "Обмін речовин та енергії"), і відповідно зменшенням поглинання ними кисню. В цілому кількість спожитого кисню пропорційна до поверхні тіла і вона, так само як і величина газообмінної поверхні та дифузійна здатність легень, відносно більша у дрібних тварин.

Досить специфічну групу у відношенні будови і функціонування дихальної системи становлять ссавці, які вторинно перейшли до життя виключно у водному середовищі. Кити, кашалоти, дельфіни значну частину свого часу перебувають під водою і весь цей час (до 1,5 години у кашалота) позбавлені можливості вентилювати легені. Лише в момент іноді дуже короткого виходу на поверхню води вони здійснюють швидкий одноразовий акт видиху-вдиху, при якому повітря в легенях оновлюється на 85%. Така висока ефективність вентиляції досягається завдяки значній пружності легенів та потужній мускулатурі грудної клітки, внаслідок чого легені здатні швидко та у великій мірі змінювати свій об'єм. Дихало (один або два носових отвори) споряджене потужним м'язовим сфінктером, який під час перебування під водою перешкоджає поступанню води в дихальну систему, відкривається лише при виході на поверхню моря. В самих легенях знаходиться багато м'язових волокон, оточуючих не тільки бронхи, а й альвеоли. Вони, скорочуючись, збільшують тиск повітря в альвеолах і цим сприяють повнішій віддачі кисню в кров при тривалому перебуванні тварин під водою.

4.2. ВЕНТИЛЯЦІЯ ЛЕГЕНЬ

Вентиляція легень це процес оновлення газової суміші в легенях, що досягається ритмічними вдихами та видихами. Завдяки цьому відбувається надходження в легені нових порцій кисню та виведення з них надлишку вуглекислого газу. Вище була описана в загальних рисах будова та принципи роботи дихального апарату у різних груп тварин. Докладніше розглянемо цей процес у ссавців, для чого зупинимось на будові дихального апарату та вентиляції легень у людини.

4.2.1. Будова дихального апарату людини

Дихальний апарат людини включає легені, повітроносні дихальні шляхи і грудну клітку. Кожен із компонентів виконує свою специфічну функцію, а всі разом, взаємодіючи між собою, забезпечують вентиляцію легень.

Повітроносні або дихальні шляхи поділяють на верхні та нижні. Верхні дихальні шляхи включають носові ходи та додаткові пазухи носа, носоглотку (мал.4.2). Завдяки великій поверхні носових ходів повітря в них зігрівається і частково зволожується та очищається від пилу та дрібних часточок. До нижніх повітроносних шляхів відносять гортань, трахею і бронхи аж до бронхіол 16-го покоління. Тут відбувається подальше очищення повітря, в чому безпосередню участь бере слизова оболонка, що з середини вистилає всі шляхи. Вона складається з клітин м'якого епітелію, поміж якими проходять протоки слизових залоз. Їх

секрет зволожує повітря в бронхах і осаджує пилові часточки, а миготливий епітелій рухами війок направляє слиз із пилом через трахею, гортань до ротової порожнини.

У функціональному відношенні повітроносні шляхи поділяють на три зони: провідникова зона включає трахею і бронхи 1-16 генерації, здійснює проведення, обігрівання, зволоження та очищення повітря; перехідна зона (дихальні бронхіоли 17-19 поколінь) до перелічених функцій додається у невеликій мірі ще й газообмін, і респіраторна зона (20-23 покоління) тут відбувається газообмін між альвеолярним повітрям та кров'ю.

Легені парний орган займає більшу частину об'єму грудної клітки. Права легень складається з 3 долей, ліва з двох. На медіальній поверхні легень знаходяться ворота легень, через які в кожен легень вступають головний бронх, легенева артерія та нерви і виходять по дві легеневі вени та лімфатичні судини. Легені людини, як і всіх ссавців, мають альвеолярну будову. Альвеола напівсферичне утворення діаметром 200-300 мкм, стінка якого складається з одного ряду плоских клітин респіраторного епітелію.

В міжальвеолярних перегородках знаходяться численні еластичні та колагенові волокна і густа сітка кровоносних капілярів. Оскільки стінки сусідніх альвеол контактують між собою, то кожний капіляр обслуговує дві і більше альвеоли (мал.4.3). Внутрішня поверхня альвеол вкрита тонким мономолекулярним шаром особливої речовини сурфактанту, що являє собою комплекс поверхнево активних речовин, в основному ліпопротеїдної природи. Завдяки сурфактантам поверхневий натяг в альвеолах близький до нуля і це запобігає їх злипанню при видиху. Крім того сурфактанти як ліпоїди, в яких добре розчиняється вуглекислий газ і кисень полегшують перехід цих газів через стінку альвеол у кров. Таким чином альвеола основний функціональний елемент легень, через стінку якого здійснюється газообмін. Проте структурною одиницею легень вважають не альвеолу, а первинну дольку (лобулу).

Внаслідок багаторазового дихотомічного поділу бронхів врешті решт утворюються дихальні бронхіоли. На їх поверхні розкидані поодинокі альвеоли, що і обумовлює назву цих структур. Дихальні бронхіоли шляхом подальшого поділу утворюють альвеолярні ходи, останні в свою чергу поділяючись переходять у розширення пазухи або атріуми та альвеолярні мішечки (мал.4.4). Випинання стінок останніх і є альвеолами; їх у людини нараховується 500-700 млн. Вся сукупність елементів, починаючи з альвеолярних ходів і закінчуючи альвеолами, разом з кровоносними та лімфатичними судинами і нервами становить первинну дольку. П'ять або більше таких дольок, оточених виступами плеври в товщу легень, утворюють вторинну дольку.

Грудна клітка являє собою герметичну камеру, в середині якої розташовані легені та серце. Стінки її утворені грудним відділом хребта, 12-ма парами ребер і грудиною. Ребра з'єднані з хребцями хребта суглобами, а з грудиною з допомогою хрящів, що надає ребрам рухливості, необхідної для здійснення дихальних рухів. Між ребрами знаходяться зовнішні та внутрішні міжреберні м'язи.

Зовнішні міжреберні м'язи йдуть згори донизу і ззаду наперед. При їх скороченні ребра піднімаються вгору і трохи повертаються навколо власної осі. Внутрішні міжреберні м'язи також направлені своїми волокнами згори вниз, але спереду назад, їх скорочення опускає ребра і грудну клітку. Знизу грудна клітка відокремлюється від черевної порожнини плоским м'язом діафрагмою, яка так само, як і міжреберні м'язи складається із посмугованих волокон.

Внутрішня поверхня грудної клітки вкрита щільно прирослим до неї парієтальним листком плеври, який спереду біля грудини та ззаду біля хребта переходить на органи середостіння (серце, крупні судини, стравохід), звідти на легені, і вже як вісцеральний (легеневий) листок плеври вкриває всю поверхню легень і навіть заходить в щілини між долями легень. Між обома листками плеври міститься вузька плевральна щілина, заповнена невеликою кількістю серозної рідини. Ця рідина змащує поверхню листків плеври і зменшує їх тертя під час дихальних рухів.

4.2.2. Механізм вдиху та видиху

З власного досвіду всі ми знаємо, що при вдихові об'єм грудної клітки зростає, а при видиху, навпаки зменшується. Що тут причина, а що наслідок? Щоб дати на це питання вірну відповідь необхідно розглянути механізм вдиху і видиху.

Роль скелету грудної клітки та дихальних м'язів в змінах об'єму грудної клітки. Скорочення зовнішніх міжреберних м'язів викликає піднімання опущених донизу передніх кінців ребер і рух грудини вгору і вперед. При цьому збільшується відстань між грудиною і хребтом. Одночасно ребра трохи обертаються навколо своєї осі так, що реберні дуги, опущені опуклостями донизу, займають горизонтальне положення і грудна клітка розширюється в боки. Поверхня розслабленої діафрагми майже вдвічі більша від площі поперечного перерізу грудної клітки, тому при видиху вона під тиском черевних органів випнута в грудну клітку. При вдихові м'язові волокна діафрагми скорочуються, її поверхня зменшується, а купол діафрагми опускається і стає більш плоским. Мал.4.5 демонструє ці переміщення, що призводять до збільшення розмірів грудної клітки в усіх трьох площинах.

Видих у людини відбувається пасивно: зовнішні міжреберні м'язи та діафрагма розслаблюються, грудна клітка під власною вагою опускається донизу, черевні органи випинають розслаблену діафрагму в грудну клітку, і внутрішній об'єм її зменшується. Так відбувається, поки людина перебуває у вертикальному положенні. Коли ж вона лежить, то дія гравітаційного фактору на видих значно послаблюється, і до його здійснення підключаються внутрішні міжреберні м'язи, які своїм скороченням притягують ребра одне до одного в напрямку до тазу видих стає активним. Так само активний видих має місце у людини і при фізичних навантаженнях. Коли ж таке навантаження стає значним, до дихальних рухів підключаються допоміжні м'язи. Це м'язи шиї, черевного пресу, поясу верхніх кінцівок тощо. Завдяки їх скороченням як вдих, так і видих стають більш швидкими та сильними.

Розрізняють грудний та черевний типи дихання. В першому випадку дихання здійснюється, головним чином, за рахунок роботи міжреберних м'язів та переміщенням грудної клітки. Черевний тип дихання обумовлений переважно скороченнями діафрагми. Переважання того чи іншого типу дихання залежить від віку (з віком рухливість грудної клітки зменшується), професії (у людей фізичної праці переважає черевний тип дихання). Взагалі цей тип дихання більш ефективний, оскільки скорочення діафрагми спричиняють більші зміни об'єму грудної клітки, ніж скорочення міжреберних м'язів, а крім того робота діафрагми в меншій мірі залежить від впливів кори великих півкуль.

Зміни тиску в плевральній щілині. Вище зазначалось, що у людини як і у інших ссавців вдих відбувається під негативним тиском, тобто в грудній клітці

створюється негативний тиск і в легені засмоктується повітря. Точніше, негативний тиск не створюється, а постійно має місце і не в усій грудній клітці, а лише в плевральній щілині. Справа в тому, що об'єм легень дещо менший від об'єму порожнини грудної клітки і тому легені завжди трохи розтягнуті. Еластичні волокна в легеневій тканині намагаються зменшити об'єм легень і завдяки цьому відтягують їх разом з прирослим до них вісцеральним листком плеври від парієтального листка. Це і створює в герметичній плевральній щілині негативний тиск, який в стані видиху дорівнює 3-4 мм рт.ст., тобто він на 3-4 мм нижче від атмосферного. Величина цієї негативності і є мірою еластичної тяги легень. Тиск повітря в альвеолах перед вдихом і на його початку дорівнює атмосферному, а зовні легень, в плевральній щілині під час вдиху, коли грудна клітка збільшується в об'ємі, величина тиску падає до -6-8 мм рт.ст. Цієї різниці тисків достатньо, щоб подолати опір еластичної тяги легень, вони розтягуються, немов би присмоктуючись до внутрішньої поверхні грудної клітки. Об'єм легень при цьому зростає, а тиск в них стає нижче атмосферного і повітря заходить в легені. При видиху об'єм грудної клітки зменшується, це призводить до зменшення негативності плеврального тиску і до спадання легень під впливом їх еластичної тяги.

Пружні властивості виявляють не тільки легені, а й грудна клітка, і вони разом чинять опір інспіраторним м'язам при вдихові. Це так званий еластичний опір дихальної системи. Остання має також і нееластичний опір, що чинять дихальні шляхи потоку повітря при вдиху і видиху. Дихальним м'язам доводиться виконувати певну роботу по долаттю цих обох опорів як на вдиху, так і на видиху. За законами фізики робота в даних умовах дорівнює здобутку тиску на об'єм, а у випадку зміни тиску при виконанні роботи, остання визначається інтегралом $\int P dV$.

4.2.3. Кількісна характеристика дихання

В стані спокою людина робить 12-16 вдихів на хвилину і щоразу вдихає та видихає приблизно 500 мл повітря. Отже хвилинний об'єм дихання становить 6-10 л/хв, а при роботі він може досягти 50 і навіть 100 л/хв.

Розрізняють кілька дихальних об'ємів, які можна визначити з допомогою спірометра та зареєструвати пневмографом (мал.4.6). Найчастіше визначають життєву ємність легень (ЖЕЛ). Це максимальна кількість повітря, яку може вдихнути або видихнути людина. Щоб визначити ЖЕЛ людина, зробивши максимальний вдих, повинна все повітря видихнути у спірометр. ЖЕЛ в середньому дорівнює 4-5 л, а у людей з професійно розвиненою грудною кліткою співаків, плавців може досягати 6-8 л. Життєва ємність легень складається з дихального повітря кількості повітря, що його людина вдихає або видихає при спокійному диханні (500 мл, з коливанням від 300 до 800) мл; резервного об'єму вдиху, або додаткового по вітря об'єму повітря, який можна вдихнути після нормального вдиху (1,5-2,5 л) та резервного об'єму видиху повітря, що його можна видихнути після нормального видиху (1-1,5 л), Крім того розрізняють ємність вдиху сума об'ємів дихального повітря та резервного об'єму вдиху (2-3 л), та функціональну залишкову ємність (ФЗЄ 2,5 л) суму резервного об'єму видиху та залишкового об'єму. До останнього відноситься те повітря, яке залишається в легенях після максимального видиху (1-1,5 л). Загальна ємність легень включає залишкове повітря та життєву ємність легень.

Легеневі об'єми визначають також у відсотках по відношенню до життєвої ємності легень. В такому разі залишкове повітря складає в середньому 33%, а дихальний об'єм, резервні об'єми вдиху та видиху відповідно 15-20, 45 та 30-40% від ЖЕЛ.

4.2.4 Вентиляція альвеол.

З тих 500 мл повітря, що при кожному вдихові дорослої людини надходять у легені, лише трохи більше половини, а саме 350 мл потрапляють до альвеол. Решта 150 мл заповнюють дихальні шляхи і участі в газообміні не беруть. Таким чином об'єм альвеолярної вентиляції становить біля 70% від хвилинного об'єму дихання, тобто 4-7 л/хв

Об'єм повітроносних шляхів, що не виконують газообмінної функції дістав назву анатомічного мертвого простору . Якщо порівняти об'єм повітря, що знаходиться в альвеолах, а це є функціонально залишковий об'єм 2500 мл, з об'ємом повітря, що потрапляє до легень з кожним вдихом, то стає зрозумілим, що за кожний вдих оновлюється лише невелика частина альвеолярного повітря.

Для оцінки ступеня такого оновлення використовують показник ко ефіцієнт легеневої вентиляції (КЛВ), який дорівнює відношенню об'єму повітря, що надходить до альвеол при кожному вдиху, до об'єму альвеолярного повітря на кінець спокійного видиху ФЗЄ:

$V_{\text{альв}} = 350 \text{ мл}$

$\text{КЛВ} = \frac{V_{\text{альв}}}{V_{\text{ФЗЄ}}} = \frac{350}{2500} = 0,14 \text{ [2]}$

$V_{\text{ФЗЄ}} = 2500 \text{ мл}$

Низькі значення коефіцієнту легеневої вентиляції (0,1-0,2) не є виявом недосконалості нашої дихальної системи. Навпаки, це пристосування, що забезпечує сталість складу альвеолярного повітря і, відповідно, сталість газового складу крові.

На вентиляцію легень, точніше альвеолярну вентиляцію, впливають ще кілька факторів. Частина альвеол вентилується, але з різних причин не отримує крові (не перфузується). Є також альвеоли, які перфузуються кров'ю, але не вентилуються внаслідок, наприклад, локального спазму бронхів. Зрозуміло, що в цих випадках газообмін не відбувається, і тому такі альвеоли утворюють альвеолярний мертвий простір . Останній разом з анатомічним мертвим простором об'єднують під назвою дихальний , або функціональний (фізіологічний) мертвий простір . Якщо об'єм анатомічного мертвого простору більш менш стабільний, то альвеолярний мертвий простір може змінюватись в широких межах. Наприклад, при фізичному навантаженні, або під час перебування в гіпоксичних умовах він може зменшуватись практично до нуля, тобто ця частина функціонального мертвого простору є своєрідним резервом на випадок необхідності збільшення газообмінної поверхні легень.

Крім того в силу певних анатомічних причин легені вентилуються нерівномірно: верхівки легень вентилуються гірше, ніж середні та нижні долі легень. Це пов'язано головним чином з обмеженою рухливістю ребер верхньої частини грудної клітки.

Хоча при здійсненні дихальних рухів відбувається перенос певного об'єму повітря, а з ним і дихальних газів O_2 і CO_2 , конвекція не єдиний процес, що здійснює доставку до альвеол кисню і виведення з них вуглекислого газу. Певну і досить істотну роль відіграє дифузія газів по градієнту їх концентрації: кисню із

бронхіол в альвеоли і вуглекислого газу в зворотному напрямі. А створення і підтримання такого градієнту концентрацій дихальних газів забезпечує конвективний переніс газів, який має місце в провідниковій та перехідній зонах дихальних шляхів. Швидкість масопереносу повітря в дихальних шляхах в зв'язку із значним їх розгалуженням та зростанням загальної площі їх поперечного перерізу поступово падає і в дихальних бронхіолах стає майже в 5000 разів меншим порівняно з трахеєю, що практично припиняє процес конвекції газів, і на перше місце виступає дифузія.

Відомо, що дихальні шляхи сполучають легені з атмосферним повітрям і здавалось би, що в альвеолах постійно повинен бути атмосферний тиск. Насправді це не так, тиск в альвеолах дорівнює атмосферному лише при відсутності змін об'єму грудної клітки (на максимумі вдиху перед видихом, або в паузі між видихом та вдихом) і при дуже повільних вдиху і видиху. При нормальному диханні альвеолярний тиск відрізняється від атмосферного і причиною цього є нееластичний опір дихальних шляхів. Під час вдиху із-за опору, що його чинять головним чином голосова щілина та бронхи потоку повітря, воно не встигає наповнювати альвеоли, що розтягуються і тиск в них падає на 2-3 мм рт.ст. При видиху, навпаки, повітря з альвеол по тій же причині не встигає виходити, і тиск в альвеолах зростає.

4.3. ГАЗООБМІН В ЛЕГЕНЯХ І ТКАНИНАХ

Положення про те, що органом дихання наземних хребетних є легені і що в них відбувається обмін киснем та вуглекислим газом між повітрям і кров'ю, є загальновизнаним. Проте тепер ми знаємо, що цей газообмін відбувається саме в альвеолах та найближчих до них елементах перехідної зони дихальних шляхів: дихальних бронхіолах, альвеолярних ходах і мішечках.

4.3.1. Альвеолярний газообмін

За теорією Круга газообмін між альвеолами та кров'ю відбувається шляхом дифузії газів через мембрану, яка розділяє два середовища. Процес дифузії описує закон Фіка, за яким швидкість дифузії, тобто кількість газу за одиницю часу dM/dt прямо пропорційна різниці парціальних тисків газу в двох точках (dP), поверхні (S), через яку відбувається дифузія, коефіцієнту дифузії (D) і обернено пропорційна відстані між точками дифузії (x), в даному разі це товщина бар'єру, через який відбувається дифузія:

$$dM/dt = S \cdot D \cdot dP/x \quad [3]$$

У випадку дифузії газу між газоподібним та рідким середовищем і бар'єром між ними до рівняння 3 вводиться ще коефіцієнт розчинності газу γ , а також замість D вживається коефіцієнт дифузії Круга (K), який відрізняється від D величиною та розмірністю.

Що стосується градієнту концентрацій дихальних газів або їх парціальних тисків (напруги в крові), то ці показники добре ілюструються даними, приведеними в таблиці 4.1. З даних таблиці видно, що у видихуваному повітрі істотно більше вуглекислого газу і менше кисню, ніж в атмосферному повітрі. Проте ми знаємо, що значну частку видихуваного повітря становить повітря мертвого простору, яке не

бере участі в газообміні. Тому за основу розрахунків градієнту концентрацій O_2 і CO_2 слід брати альвеолярне повітря. В такому разі бачимо, що в альвеолярному повітрі кисню на 30% менше, а вуглекислого газу в 200 разів більше, ніж в атмосферному, тобто у вдихуваному повітрі. Парціальний тиск цих газів тут становить 100 і 40 мм рт.ст. відповідно.

У венозній крові, яка, притікаючи до легень, обмінюється газами з альвеолярним повітрям, напруга кисню дорівнює 40, а вуглекислого газу 46 мм рт.ст. Отже, альвеолярна різниця напруги для O_2 (pO_2) становить 60, а для pCO_2 всього 6 мм рт.ст. Як пояснити, що дифузія CO_2 здійснюється при dP в 10 разів меншому, ніж для O_2 ? Відповідь на це питання дає мал.4.7, з якого видно, що дифузійна здатність легень (D_L) для CO_2 набагато вища, ніж для кисню та чадного газу (CO). Показник D_L залежить від коефіцієнта Крога (K), поверхні дифузії S та товщини x бар'єра, що розділяє два середовища:

$$D_L = \frac{K \cdot S}{x}$$

Дифузійна поверхня S являє собою загальну поверхню всіх альвеол, що вентилуються. Вона дорівнює у людини 50-80 м²; на вдиху вона зростає, на видиху зменшується, а крім того може змінюватись за рахунок зміни бронхомоторного тонуусу і відкриття чи закриття певної кількості альвеол. Збільшення дифузійної здатності легень під час фізичного навантаження, показане на мал.4.8, зумовлено саме зростанням газообмінної поверхні альвеол. Взагалі легені мають великий резерв газообмінної поверхні. В стані спокою використовується для газообміну далеко не вся поверхня легень. Відомо, що людина, у якої за медичними показаннями видалено одну легеню, цілком задовольняє свої потреби в кисні і не відчуває задухи в стані спокою, але при фізичних навантаженнях однієї легені їй вже не вистачає.

Таблиця 4.1.

Газовий склад дихальних сумішей та крові у людини

	Кисень		Вуглекислий газ	
	Парціальний тиск (напруга) мм рт. ст.	Вміст в %	Парціальний тиск (напруга) мм рт. ст.	Вміст в %
Атмосферне повітря	150	20,9	0,3	0,04**
Вдихуване повітря	120	16,6	30,0	4,0
Альвеолярне повітря	100	14,0	40,0	5,5
Артеріальна кров	95*	20,0	40,0*	5,0
Венозна кров	40*	15,0	46,0*	5,6

Примітка:

* наведені значення напруги газів, розчинених в плазмі крові. Співвідношення між вмістом даного газу в крові і його напругою в цьому випадку інші, ніж для повітря, в зв'язку з тим, що більша частина O_2 і CO_2 крові перебуває в зв'язаному стані.

** За останніми даними рівень CO_2 в атмосферному повітрі зріс на 0,01, що становить підвищення концентрації CO_2 на 33%

В рівнянні 3 входить також шлях дифузії x . У випадку легень це та мембрана, що розділяє два середовища: повітряне в альвеолі та рідке в капілярі. Це альвеолярно-капілярна мембрана, або аерогематичний бар'єр. Як показано на мал. 4.8, ця мембрана багат шарова, вона складається із мономолекулярного шару сурфактанту, одного ряду епітеліальних клітин стінки альвеоли, базальних мембран альвеоли і капіляра та міжклітинного простору між ними, і одного ряду клітин ендотелію стінки капіляра. Незважаючи на таку складність мембрани, її товщина не перевищує 2 мкм, а здебільшого перебуває в діапазоні 0,3-0,7 мкм. Проникність альвеолярно-капілярної мембрани до O_2 та CO_2 висока завдяки розчинності цих газів в ліпідах клітинних мембран, та сурфактантах альвеол. Розчинність CO_2 і його дифузійна здатність в 25 разів вища, ніж для O_2 , що й забезпечує швидкий перехід CO_2 через аерогематичний бар'єр при невисокому градієнті парціальних тисків цього газу по обидва боки бар'єру.

Якщо говорити про весь шлях дифузії O_2 і CO_2 , то до товщини альвеолярно-капілярної мембрани слід додати ще шар плазми крові та товщину мембрани еритроцита. І навіть при цьому середня дифузійна відстань становить біля 1 мкм.

Таким чином обмін газів в альвеолах відбувається шляхом дифузії пасивним рухом молекул газу по градієнту концентрацій: O_2 із альвеоли у капіляр і CO_2 в зворотному напрямку.

4.3.2. Вентиляційно-перфузійне відношення

Альвеолярний газообмін, щойно розглянутий, це тільки один бік справи, а другий її бік кровообіг в капілярах легень, тобто їх перфузія. Ідеальним є випадок, коли обидва процеси вентиляція, і перфузія легень кількісно співпадають і тоді вентиляційно-перфузійне відношення дорівнює 1. Але це буває не часто. Вже згадувалось, що в силу різних анатомічних та функціональних причин певні ділянки легень чи групи альвеол погано вентилуються, або й зовсім не вентилуються, а інші навпаки, при нормальній вентиляції не перфузуються кров'ю. В усіх цих випадках вентиляційно-перфузійне відношення і газообмін в альвеолах порушені.

Англійський фізіолог Вест з допомогою вуглекислого газу, міченого вуглецем C^{15} , встановив, що у здорової людини при вертикальному положенні тіла легеневий кровообіг зменшується в напрямку від нижніх долей легень до верхніх, і у верхівці легень він практично дорівнює нулю. З'ясувалось, що в основі цього явища лежить гравітаційний фактор маса стовпа крові, її гідростатичний тиск. В легеневій артерії на рівні серця тиск невеликий (середнє значення порядку 15-20 мм рт.ст.), а в артеріолах та капілярах і того менше. В судинах, розташованих нижче серця до цього тиску додається тиск стовпа крові, а в судинах вище серця навпаки, віднімається. Виходячи з цих міркувань Вест виділив три зони легень (мал.4.9,А). Перша зона охоплює верхівку і прилягаючі ділянки легень. Тут в артеріолах і капілярах тиск крові нижче, ніж тиск в альвеолах і тому кровonosні судини перетиснуті, кровообіг відсутній. В другій зоні альвеолярний тиск нижчий від

артеріального, але вищий від венозного. В цьому випадку альвеолярний тиск тимчасово перебиває венулу поки тиск в ній за рахунок підпираючого ефекту артеріального тиску не зростає до рівня останнього. Кровотік відновлюється до наступного перетискання венул альвеолярним тиском. Сумарний кровотік в зоні 2 помірний і зростає від верхніх ділянок цієї зони до нижніх. В зоні 3 і артеріальний, і венозний тиск переважають над альвеолярним, капіляри та венули розкриті повністю і отже кровотік в цій зоні максимальний.

Таким чином завдяки дії гравітаційного фактору має місце нерівномірність легеневого кровообігу. Вона зберігається при будь-якому положенні тіла, але міняє напрям по відношенню до довгої осі тіла; при горизонтальному положенні тіла максимальна перфузія спостерігається в дорзальних (задніх) ділянках легень і мінімальна в передніх.

Що стосується вентиляції легень, то вона також нерівномірна. Ми вже знаємо, що верхівка легень в зв'язку з малою рухливістю верхніх ребер, тісно зв'язаних з кістками плечового поясу, вентилується погано або й зовсім не вентилується. І навпаки, нижні долі легень завдяки скороченням діафрагми вентилуються якнайкраще. Крім чисто анатомічних факторів підтримання вентиляційно-перфузійної рівноваги в легенях функціонують ще й локальні регуляторні механізми. Так, кровообіг в тих альвеолах, які не вентилуються, зменшується внаслідок звуження артеріол у відповідь на гіпоксію в альвеолах. Таким чином в організмі існує чимало механізмів, направлених на підтримання оптимального вентиляційно-перфузійного відношення в легенях і на забезпечення газообміну в альвеолах, адекватного потребам організму.

Все це призводить до того, що у людини і у тварин (принаймні у ссавців) в стані спокою для газообміну використовується не вся поверхня легень, а лише її частина. Решта поверхні альвеол є резервом, який використовується організмом в міру виникнення потреби. У випадках фізичного навантаження, чи емоційного напруження внаслідок активації симпатичної нервової системи судини малого кола звужуються, тиск в легеневій артерії підвищується і це спричиняє збільшення газообмінної поверхні, покращення оксигенації крові і забезпечення зрослих потреб організму в кисні (рис.4.9,Б).

Крім того є ще один фактор, який підвищує надійність газообмінної функції легень. Час перебування кожного еритроцита в легеновому капілярі, тобто в непрямому контакті з альвеолярним повітрям, коливається в межах 0,3-0,7 с. Але вже через 0,1-0,3 с після того, як еритроцит зайшов в капіляр, він на 90% насичується киснем. А це означає, що навіть при вдвічі більшій, ніж в спокої, швидкості руху крові в легених капілярах, часу цілком достатньо для повноцінного газообміну.

Таким чином кров в легенях, віддавши надлишок вуглекислого газу і наситившись киснем, розносить його по всьому тілу і до тканин, де відбувається протилежний процес, що також протікає виключно за законами дифузії: артеріальна кров віддає тканинам кисень та отримує від них вуглекислий газ.

4.3.3. Тканинне дихання

З фізіологічної точки зору тканинне дихання - це обмін дихальними газами між кров'ю та тканинами, що відбувається в ході біологічного окиснення органічних речовин в клітинах органу. При цьому йде поглинання тканинами кисню та

виділення вуглекислого газу, а внаслідок окиснення і розпаду поживних речовин виділюється енергія, необхідна для підтримання життя і діяльності організму. За нормальних умов існування при достатній кількості кисню майже вся енергія утворюється в результаті аеробного процесу окиснення, який постачає в 10-15 разів більше енергії, ніж анаеробний процес гліколізу.

Біологічне окиснення відбувається в мітохондріях, де розташовані ферменти дихального ланцюга. Для їх нормальної роботи необхідно, щоб напруга кисню (pO_2) в мітохондріях була не нижче 1 мм рт.ст. У противному разі окиснення субстрату і одержання енергії для життєвих процесів припиняється.

Доставка кисню тканинам як шляхом конвекції (перенос кисню з потоком крові, тканинної рідини та цитоплазми в середині клітини), так і з допомогою дифузії. Остання відбувається і в потоці рідин, що переносять кисень, а, головним чином, забезпечує перехід кисню через біологічні мембрани стінку капіляра, мембрани клітини та мітохондрій. Оскільки кисень непогано розчиняється в ліпідах, він легко проходить через біологічні мембрани.

Рушійною силою дифузії газів, як і у випадку з альвеолами, є градієнт концентрацій напруги газів по обидва боки мембрани. В артеріальному кінці капіляра pO_2 дорівнює 90 мм рт.ст., а в тканинах 20-40 мм рт.ст. Значення pCO_2 в тканинах досягає 60 мм рт.ст., а в артеріальній крові 40 мм рт.ст. І хоча різниця напруг для CO_2 втричі менша, ніж для O_2 (20 та 60 мм рт.ст. відповідно), її в обох випадках цілком достатньо для переходу CO_2 з тканин у кров, та для забезпечення тканин необхідною кількістю кисню. Процес дифузії протікає до вирівнювання концентрацій між середовищами. Тому кров не може віддати весь кисень тканинам, так само тканини не можуть цілком звільнитись від CO_2 перехід цих газів з одного середовища в інше зупиняється, коли напруга цих газів в обох середовищах зрівняється.

Кількість кисню, що доставляється до органу чи тканини залежить від їх кровопостачання, а рівень кровопостачання органів в свою чергу обумовлюється особливостями функції, інтенсивністю метаболізму, функціональним станом органу. Дані про кровопостачання різних органів та тканин наведено в таблиці 4.2.

Споживання кисню тканинами. З тієї ж таблиці 4.2 видно, що різні органи і тканини в стані спокою організму споживають кисень, тобто дихають з неоднаковою інтенсивністю, що безумовно пов'язано з виконуваною органами роботою. Так, найбільш інтенсивно споживають кисень кора півкуль головного мозку, серце і корковий шар нирокорганів, які працюють весь час, навіть під час сну. Найменше потребують кисню шкіра, скелетні м'язи і внутрішній мозковий шар нирок. Їхнє функціональне навантаження в спокійному організмі, а отже і дихання, мінімальні.

Існує досить чітка залежність між інтенсивністю дихання органів і їх кровопостачанням в стані спокою, що добре видно при співставленні двох стовпчиків чисел в табл. 4.2. Така залежність ще більшою мірою виявляється при збільшенні функціональної активності організму. Так, при важкому фізичному навантаженні людини кровопостачання серця зростає в 4-6 разів, а скелетних м'язів аж в 20-30 разів і досягає значень 400 та 70 мл/хв 100 г тканини відповідно.

Кров доставляє кисень органам, але використовують вони його не повністю. Коефіцієнт утилізації кисню, що характеризує частку спожитого органом кисню від загального його вмісту в артеріальній крові, теж вказує на неоднакову інтенсивність дихання різних органів. Так для більшості органів в стані спокою коефіцієнт

утилізації кисню становить 0,3-0,4, для серця 0,6, у напружено працюючих м'язах він зростає до 0,7-0,9, а в печінці може досягти навіть 0,97.

Таблиця 4.2. Кровообіг і споживання кисню різними органами і тканинами людини в спокої.

Органи	Швидкість кровотоку мл/хв 100 г	Споживання кисню мл/хв 100 г
Головний мозок		
кора	80 - 110	8,0 - 10,0
біла речовина	15 - 25	1,0 - 1,5
Печінка	100 - 120	4 0 - 6,0
Селезінка	100 - 120	1,0 - 1,2
Нирки:		
корковий шар	400 - 500	9,0 - 10,0
зовнішній мозковий шар	110 - 130	6,0 - 6,5
внутрішній мозковий шар	25 - 30	0,3 - 0,5
Серце	80 - 100	7,0 - 10,0
Скелетні м'язи	2 - 4	0,2 - 0,5
Шкіра (у відсутності А-В шунтування)	4 - 6	0,06 - 0,1

Клітини органів споживають лише той кисень, що розчинений у тканинній рідині. Але його там дуже мало і тканини для нормального функціонування вимагають постійної доставки кисню кров'ю. Тільки скелетні м'язи та міокард завдяки наявності в них пігменту міоглобіну, який зв'язується з киснем, здатні запасати деяку кількість кисню.

У деяких тварин, особливо водних ссавців міоглобіну в скелетних м'язах майже стільки, скільки й гемоглобіну у крові, завдяки чому вони можуть довго перебувати під водою, не дихаючи за рахунок кисню, зв'язаному з міоглобіном. Проте у людини вміст міоглобіну в м'язах невеликий і отже депонованого в них кисню вистачає ненадовго. Що стосується серця, то при повній зупинці його кровообігу весь кисень у ньому використовується через 3-4 с і окиснювальні процеси припиняються.

Звичайно, такий малий резерв кисню в міокарді не врятує організм від смерті при тривалій зупинці кровообігу серця, але він відіграє надзвичайно важливу роль в ті короткі моменти серцевого циклу, коли під час систоли волокна міокарду перетискають дрібні коронарні судини і кровотік в товщі міокарду на 0,2-0,3 с різко падає, або зовсім припиняється.

Завдяки міоглобіну та здатності серцевого м'яза використовувати енергію гліколізу серце людини може працювати ще кілька десятків секунд після припинення кровообігу. Інша справа мозок. Позбавлений будь-яких запасів кисню і маючи високий рівень його споживання, мозок людини виявляє

надзвичайно високу чутливість до нестачі кисню. Навіть короточасне перетискання однієї з двох сонних артерій, по яких кров живить мозок, призводить до миттєвої втрати свідомості людиною.

За умов нормального функціонування органу між споживанням кисню клітинами та доставкою кисню до органу встановлюється рівновага, що характеризується певним рівнем напруги кисню (pO_2) в органі. Його вимірюють з допомогою полярографічного методу, використовуючи для цього тонкі платинові електроди. Виявилось, що напруга O_2 в різних точках будь-якого органу може коливатись в широких межах від 0 до 60 і навіть 80 мм рт.ст. В той же час, середні значення цього показника для скелетних м'язів печінки і кори головного мозку мало відрізняються і перебувають в діапазоні 26-32 мм рт.ст., що свідчить не стільки про інтенсивність дихання, скільки про рівень постачання тканин киснем.

Широкий діапазон значень pO_2 в різних точках одного й того ж органу ілюструє явище, описане Кругом під назвою "гра капілярів" (див. розд. 3.3.3). Високі значення pO_2 реєструються в тих ділянках органу, де відкриті капіляри живлять тканину, а там, де капіляри тимчасово закриті, спостерігаються низькі, або й нульові значення напруги кисню.

Регуляція тканинного дихання і постачання тканини киснем. Як вже говорилося, тканинне дихання тісно пов'язане з функціональним станом органу чи тканини. Такий зв'язок здійснюється як безпосередньо: функція обмін речовин-дихання, так і через окремі незалежні шляхи регуляції обміну речовин і дихання в органах. Наприклад, активація глікогенолізу при фізичному навантаженні з подальшим окисненням глюкози під впливом симпатичної нервової системи та адреналіну наднирників. В обох випадках в регуляції бере участь центральна нервова система, і зокрема гіпоталамус, який здійснює регуляцію обміну речовин в організмі через вегетативні нерви та залози внутрішньої секреції. Так, подразнення деяких структур гіпоталамуса може посилити споживання кисню організмом чи окремим його органом, наприклад, печінкою.

Між споживанням кисню тканинами, та його доставкою до тканин існує тісний зв'язок. В переважній більшості випадків доставка кисню до органів регулюється змінами кровопостачання. А останні забезпечуються головним чином периферичними механізмами. Основну роль в цьому процесі відіграють метаболіти, гіпоксія, CO_2 , аденозин та деякі інші фактори. Вони розширюють судини працюючих органів і збільшують притік крові до них. Проте, коли периферичні місцеві механізми охоплюють великі судинні області, що може загрожувати зниженням артеріального тиску, в дію вступають центральні механізми регуляції. Так у здійсненні захисної реакції залучається велика кількість скелетних м'язів, і щоб розширення їхніх судин не призвело до падіння артеріального тиску, центр захисних реакцій в гіпоталамусі надсилає команди на звуження судин в органах травного тракту та нирок і одночасне посилення роботи серця. Таким чином забезпечується адекватна до потреб працюючих м'язів доставка O_2 . Печінка займає виняткове положення, щодо забезпечення її функцій киснем. Справа в тому, що більше половини потрібного їй кисню вона отримує по ворітній вені, кровотік в якій регулюється судинами травного тракту. Оскільки артеріальний кровотік в печінці не може компенсувати повністю зменшення доставки кисню ворітною системою при звуженні судин травного тракту, печінка задовольняє свої потреби в кисні шляхом посилення екстракції кисню відбору O_2 з артеріальної та ворітної крові. У випадках

зменшення ворітного кровотоку вміст O_2 в крові печінкових вен падає до 2-4 об'ємних %, що свідчить про високий рівень утилізації кисню.

4.4. РЕГУЛЯЦІЯ ДИХАННЯ

У понятті регуляція дихання розрізняють два аспекти: це, по-перше, природа ритмічності дихання, тобто механізм автоматії дихального центру, і по-друге, процеси власне регуляції дихання, тобто модуляції роботи дихального центру, її пристосування до потреб організму в кожному конкретний момент його життя.

4.4.1. Дихальний центр

Дихальний центр це сукупність нейронів центральної нервової системи, які забезпечують ритмічну зміну вдиху видихом і навпаки, а також пристосовують частоту і глибину дихання до мінливих потреб організму і умов його існування.

На підставі дослідів із зруйнуванням стовбура мозку чи відокремлення головного мозку від спинного ще в XVIII сторіччі були одержані перші відомості про дихальний центр та його локалізацію. Наприкінці минулого сторіччя Н.А.Міславський, а згодом і В.М.Бехтерев встановили, що дихальний центр знаходиться на дні IV шлуночка і складається із центру вдиху (інспіраторного) та центру видиху (експіраторного). Було також встановлено, що дихальний центр парний, симетричний, розташований по обидва боки від шва.

В наш час в ділянках довгастого мозку, які методом електричного подразнення ідентифікувались як інспіраторний та експіраторний центри, виявлена невелика кількість (10-15%) нейронів, імпульси яких були синхронними з диханням. Це дихальні нейрони. Одні з них давали залп імпульсів під час вдиху інспіраторні дихальні нейрони, серед яких розрізняють ранні та пізні нейрони, інші виявляли свою активність під час видиху експіраторні нейрони (рис.4.10). І ті, й другі досить нерівномірно розкидані по більшій частині структур довгастого мозку, але в певних ділянках має місце переважна концентрація дихальних нейронів одного знаку. Так, в ділянці, що знаходиться в області ядра одиночного пучка розташована група переважно інспіраторних нейронів дорсальна респіраторна група. Латеральніше від неї в області подвійного (обоюдного) ядра розташовані як інспіраторні так і експіраторні (каудальніше) дихальні нейрони, які разом утворюють вентральну респіраторну групу (рис.4.11).

В обох дихальних групах частина нейронів віддає свої аксони по низхідних шляхах до дихальних мотонейронів спинного мозку. На відміну від таких бульбоспинальних нейронів решта дихальних нейронів своїми відростками не виходять за межі довгастого мозку і з'єднуються між собою та з бульбоспинальними нейронами. Останні нейрони обох дихальних груп це, в основному повні інспіраторні нейрони (див. рис.4.10), функція яких полягає в передачі до мотонейронів спинного мозку команд, сформованих в дихальному центрі. Щодо ранніх та пізніх інспіраторних нейронів, то вони належать до так званих пропріобульбарних нейронів, які, взаємодіючи між собою, забезпечують ритмічну діяльність дихального центру довгастого мозку.

Природа центрального дихального ритму. Є підстави вважати, що механізм, який підтримує дихальний ритм, зосереджений саме в дорсальній респіраторній

групі. Нейрони цієї групи виявляють ритмічну інспіраторну активність навіть після повної ізоляції даної ділянки мозку: перерізки стовбура мозку вище та нижче області дорсальної респіраторної групи, а також перерізки всіх аферентних нервів, що підходять до неї. За сучасними уявленнями така дихальна інспіраторна ритміка обумовлена взаємодією кількох груп гальмівних нейронів інспіраторного центру. Механізм такої взаємодії показано на рис.4.12. Знаком "+" позначено збуджуючі впливи, знаком "-" гальмівні. Фактори, що збуджують інспіраторні нейрони (про них мова буде далі), активують всі три показані на схемі групи інспіраторних нейронів, але ранні інспіраторні нейрони гальмують групу пізніх, а пізні інспіраторні нейрони повинні гальмувати бульбоспинальні інспіраторні нейрони. Проте гальмівний вплив пізніх інспіраторних нейронів на початку вдиху відсутній. Як результат, повні бульбоспинальні інспіраторні нейрони через мотонейрони спинного мозку надсилають до дихальних м'язів команду на здійснення вдиху. Але швидко, за 1-3 с ранні інспіраторні нейрони замовкають, їх гальмівний вплив на пізні інспіраторні нейрони припиняється, і тоді останні, збуджуючись під впливом активуючих факторів, гальмують інспіраторні бульбоспинальні нейрони вдих припиняється. Так можна уявляти механізм автоматії центрального дихального генератора.

Що стосується вентральної респіраторної групи, то її експіраторні нейрони в стані спокою не беруть участі в модуляції та підтриманні дихального ритму. У людини при цьому видих відбувається пасивно без участі експіраторних нейронів та м'язів. Інспіраторні та експіраторні нейрони, які знаходяться у вентральній групі, починають працювати лише при посиленні вентиляції легень. Тоді експіраторні нейрони підключають до роботи внутрішні міжреберні м'язи та м'язи черевної стінки, і видих стає активним і більш швидким, а інспіраторні нейрони активують допоміжні дихальні м'язи, що забезпечує більш глибокий вдих.

В інтактному організмі до роботи основного осциляторного механізму, що міститься в дорсальній респіраторній групі і задає дихальний ритм, додаються ще кілька факторів та механізмів. До них належать інспіраторно-активуючі фактори, які запускають згаданий осциляторний механізм і до яких в першу чергу слід віднести вуглекислий газ. Підвищення його концентрації, точніше напруги ($p\text{CO}_2$) в крові в паузі між вдихами виявляється достатнім, щоб активізувати інспіраторні нейрони. Причому CO_2 подразнює не безпосередньо інспіраторні нейрони, він діє на нейрони зон М і S вентролатеральної області довгастого мозку (див. рис. 3.28,Б). Ці нейрони виявляють виключно високу хемочутливість не тільки до CO_2 , а й до інших речовин: іонів H^+ , медіаторних амінокислот, наркотиків тощо. Тому їх називають центральними хеморецепторами. Збудження центральних хеморецепторів передається до інспіраторних нейронів дихального центру. Певну роль як інспіраторно-активуючий фактор відіграють імпульси, що надходять від ретикулярної формації і підтримують високий рівень збудливості інспіраторних нейронів.

Велику роль в роботі згаданого осциляторного механізму відіграють сигнали від механорецепторів легень та дихальних шляхів. Ще в минулому столітті Є.Герінг і Дж.Бреєр описали рефлекс, пізніше названий їх ім'ям. Вони помітили, що розтягання легень введенням в них повітря призводить до позачергового видиху. Це означає, що кожний вдих, розтягуючи легені, рефлексорно через подразнення механорецепторів легень спричиняє видих. Імпульси від цих механорецепторів йдуть до пізніх інспіраторних нейронів дорсальної респіраторної групи, активують їх, а останні гальмують вихідні інспіраторні нейрони і припиняють вдих. Однак при

посиленому диханні сигнали від механорецепторів легень поступають також і до експіраторних нейронів вентральної респіраторної групи, збуджуючи їх і в такий спосіб прискорюючи видих.

Пневмотаксичний центр. У верхній третині Варолієвого моста в області парабрахіальних ядер знаходяться скупчення дихальних нейронів (рис.4.11). Ці нейрони функціонально відрізняються від дихальних нейронів довгастого мозку і утворюють так званий пневмотаксичний центр. Вони не жорстко зв'язані із дихальним ритмом, можуть змінювати свою функцію: з інспіраторних перетворюватись на експіраторні і навпаки. Багато нейронів активуються в перехідних фазах від вдиху до видиху чи від видиху до вдиху. Електричне подразнення пневмотаксичного центру може спричиняти як вдих, так і видих. Пневмотаксичний центр отримує імпульси від інспіраторного центру, а свої сигнали адресує до обох інспіраторного та експіраторного центрів. Зруйнування цього центру або відокремлення його від довгастого мозку призводить до сповільнення дихання. Вважають, що пневмотаксичний центр переключає збудження з інспіраторних нейронів на експіраторні, шляхом сильнішого чи слабшого гальмування інспіраторного центру модулює ритм дихання, пристосовуючи його до потреб організму в кожний конкретний момент.

Вище згадувалось, що зміна вдиху видихом відбувається при допомозі рефлексу Герінга-Бреєра. Якщо цей рефлекс виключити перерізкою обох блукаючих нервів, по яких сигнали від рецепторів розтягання легень поступають до дихального центру, дихання не припиниться, але стане значно рідшим. Ритм дихання буде підтримуватись пневмотаксичним центром. Його зруйнування у ваготомованої тварини призведе до зупинки дихання у фазі вдиху, з дуже рідкими судорожними видихами. Отже перехід від вдиху до видиху забезпечується подвійним механізмом: рефлексом Герінга-Бреєра та пневмотаксичним центром.

Гуморальна регуляція дихання . Наприкінці минулого століття С.Фредерік здійснив дослід з перехресним кровообігом, суть якого полягала в тому, що голова, точніше головний мозок і зокрема дихальний центр собаки А отримували кров від тіла тварини Б, а голова останньої живилася кров'ю тварини А (рис.4.13). Якщо тепер викликати асфіксію перетисканням трахеї у собаки А, то посилення дихання буде спостерігатися у собаки Б, а у першої тварини, навпаки, дихання буде гальмуватись. З цього дослідження випливає висновок, що саме кров підносить до дихального центру сигнали, які регулюють його роботу, тобто мова йде про гуморальну регуляцію дихання .

Таким сигналом є вуглекислий газ, підвищена концентрація якого в крові посилює роботу дихального центру, а зниження її, навпаки, гальмує. Зміна концентрації CO_2 в крові сприймається центральними хеморецепторами, розташованими у вентролатеральній ділянці довгастого мозку, а такий спосіб дії CO_2 безпосередньо через центральні хеморецептори дістав назву гуморальної регуляції дихання.

Пізнішими дослідженнями було встановлено, що CO_2 збуджує нейрони набагато слабше, ніж іони H^+ , але останні майже не проникають через гематоенцефалічний бар'єр і не можуть перейти з крові до ліквору, що омиває мозок. Тому вважають, що у ліквор дифундує з крові CO_2 , з'єднуючись там з водою, утворює вугільну кислоту, яка дисоціює з виділенням іону водню H^+ , і вже останній діє безпосередньо на центральні хеморецептори довгастого мозку.

4.4.2. Рефлекторна регуляція дихання

Рефлекторна регуляція дихання модулює роботу дихального центру і в такий спосіб пристосовує ритм і глибину дихальних рухів і, відповідно ступінь вентиляції легень до потреб організму, забезпечує орієнтовні реакції та захист дихальних органів від пошкодження фізичними та хімічними факторами. Дихальні рефлекси спричиняються подразненням рецепторів не тільки дихальної системи, а майже всіх органів і тканин тіла.

Рефлекси з рецепторів верхніх дихальних шляхів. В слизовій оболонці носа і гортані знаходяться механорецептори, подразнення яких слизом, що накопичився, або часточками пилу спричиняє захисний рефлекс чихання різкий видих повітря через ніздрі після глибокого вдиху, завдяки чому виводяться подразнюючі речовини. З хеморецепторів нюхової ділянки носової порожнини викликаються рефлекси двоякого роду. Це по-перше, орієнтовний рефлекс прийняття - тривалий безперервний або переривчастий вдих, призначення якого доставка до нюхових рецепторів пахучих речовин для аналізу та орієнтації в наявності та якості харчу або ворога. І по-друге, захисний рефлекс гальмування дихання при подразненні нюхових рецепторів їдкими чи неприємними пахучими речовинами (аміак, трупний запах тощо).

Рефлекси з рецепторів трахеї і бронхів. Рецептори розтягання часто називають рецепторами легень, але в дійсності вони знаходяться переважно в гладеньких м'язах повітроносних шляхів і подразнюючим фактором для них служить ступінь напруження стінки бронхів, що зростає під час вдиху. Серед рецепторів розтягання є низькото високотривалі рецептори. Перші генерують потенціали дії навіть при спокійному видиху, а під час вдиху частота імпульсів в них зростає пропорційно до об'єму легень, а другі активуються лише при сильному розтяганні легень під час максимального вдиху. Рецептори розтягання адаптуються повільно і тому майже не змінюють частоту імпульсації при тривалому розтяганні легень.

Імпульси від рецепторів розтягання по мієлінізованим аферентним волокнам в складі блукаючого нерва надходять до інспіраторних нейронів дорсальної респіраторної групи і гальмують їх збудження. Вдих припиняється і починається видих. Це і є описаний вище інспіраторний рефлекс Герінга-Бреєра з рецепторів розтягання легень.

Іритантні рецептори теж розташовані в стінці повітроносних шляхів, але на відміну від попередньої групи рецепторів вони локалізовані в слизовій оболонці цих шляхів, швидко адаптуються до подразників і активуються не тільки механічними, але й хімічними чинниками. До перших належать різкі й надмірні зміни об'єму легень (значне розтягання, або різке спадіння при пневмотораксі), а також дрібні часточки пилу, диму, або накопичення в легенях слизу. Серед хімічних подразників іритантних рецепторів слід назвати пари їдких речовин (аміаку, сірчаної кислоти, двоокису сірки), а також гістамін і деякі інші речовини, що кров'ю підносяться до них. Подразнення іритантних рецепторів бронхів спричиняє вкорочення видиху, внаслідок чого дихання стає частим і поверховим. При збудженні іритантних рецепторів трахеї виникає захисний рефлекс кашлю різкий і сильний видих через закриту голосову щілину, яка в момент кашлю раптово відкривається. При вдихові речовин, що подразнюють ці рецептори, може виникати відчуття печучого болю.

Рефлекси з рецепторів легень. J-рецептори, або юस्ताкапілярні рецептори знаходяться в інтерстиціальній тканині легень поблизу від легеневих капілярів.

Вони подразнюються речовинами, що приносяться кров'ю до легень (лікарські препарати, фізіологічно активні речовини, такі як гістамін, простагландіни та ін.) або попадають в тканинну рідину із альвеолярного газу. Сильним подразником для J-рецепторів є підвищення тиску в малому колі кровообігу, збільшення об'єму тканинної рідини, набряк легень, тощо. Провідником імпульсів від цих рецепторів до дихального центру служать немієлінізовані тонкі аферентні волокна блукаючого нерва з швидкістю проведення 0,8-7 м/с. Вважають, що в нормі J-рецептори мало впливають на дихання та альвеолярний газообмін, але при патології легень (пневмонії, емболії дрібних легеневих судин, набряку легень) їх збудження спричиняє відчуття утрудненого дихання, появу частого поверхового дихання, рефлекторне звуження бронхів.

Необхідно підкреслити, що хеморецептори дихальних шляхів і легень не реагують на зміни вмісту кисню та вуглекислого газу у вдихуваному повітрі чи в крові.

Рефлекси з рецепторів шкіри та скелетних м'язів. З власного досвіду кожний знає як часто подразнення шкіри впливає на наше дихання. Так подразнення тактильних (дотикових) рецепторів в деяких місцях шкіри викликає рефлекторну реакцію сміхумимовільний частий переривчастий видих через напівзакриту голосову щілину, що супроводжується специфічними звуками. При подразненні терморецепторів шкіри, наприклад, при входженні у холодну воду, дихання рефлекторно затримується на вдиху. Так само подразнення больових рецепторів при пошкодженні шкіри викликає короткий різкий вдих, що часто супроводжується скриком.

Пропріорецептори дихальних м'язівміжреберних,діафрагми, черевної стінкице м'язові веретена та сухожильні рецептори Гольджі, одні з них подразнюються при розтяганні, а другіпри скороченні дихальних м'язів. Збудження від цих рецепторів поступає до дихальних нейронів спинного мозку і корегує силу і тривалість їх збудження. Цим досягається рефлекторний контроль і пристосування роботи дихальних м'язів до режиму вентиляції легень. Останній залежить від бронхоморного тону, опору легеневої тканини до розтягання тощо.

Рефлекси з хеморецепторів кровоносної системи. Кінцева мета дихальної системи та механізмів її регуляції є підтримання оптимального рівня газообміну і відповідно належної концентрації кисню та вуглекислого газу в тканинах. Для цього необхідно, щоб дихальний центр постійно отримував інформацію про газовий склад крові. Ми вже знаємо, що цю функцію виконують центральні хеморецептори довгастого мозку. Проте не менш важливу роль в цьому процесі відіграють периферичні хеморецептори, що знаходяться в невеликих округлих утвореннях _тільцях_. , розташованих на поверхні крупних артерій. Каротидні тільця лежать в місці розгалуження загальної сонної артерії на внутрішню та зовнішню сонні артерії, а аортальні тільця на поверхні дуги аорти. Вони пронизані густою сіткою капілярів і омиваються артеріальною кров'ю. На відміну від центральних хеморецепторів, які збуджуються при підвищенні концентрації CO₂ (гіперкапнії) і беруть участь в гуморальній регуляції роботи дихального центру, периферичні хеморецептори активуються переважно при зниженні концентрації кисню в крові (гіпоксії) і забезпечують рефлекторну регуляцію не тільки дихання, але й серцево-судинної системи.

4.4.3. Роль супрабульбарних структур в регуляції дихання

На роботу дихального центру впливають вищі відділи головного мозку, серед яких найбільш важливу роль відіграють кора великих півкуль та гіпоталамус.

Гіпоталамус, як вищий вегетативний центр, здійснює регулюючі впливи на дихальний центр довгастого мозку. Ці впливи проявляються в ході реалізації гомеостатичних та емоційно-поведінкових реакцій. Функція гіпоталамуса полягає в залученні до таких реакцій дихальної системи та узгодженні її роботи з діяльністю інших вісцеральних та соматичної систем організму.

Будь-яка захисна реакція, центр якої знаходиться саме в гіпоталамусі, починається з орієнтовного рефлексу в пошуках ворога чи суперника. У тварин це, як правило, насторожування і прийняття з відповідною модуляцією дихання. Далі йде власне захисна реакція, що проявляється у боротьбі з ворогом чи втечі від нього, або в пасивній реакції замирання (удавана смерть). В обох випадках спостерігаються значні зміни дихання: в першому випадку його посилення, а в другому, навпаки, різке гальмування.

Гіпоталамічні структури також контролюють температуру тіла. В разі необхідності посилення тепловіддачі центр терморегуляції, розташований в гіпоталамусі, робить дихання частим та неглибоким, викликає терморегуляторне поліпноє. При цьому істотно зростає випаровування води з поверхні легень і охолодження крові в малому колі кровообігу.

Всім добре відомо, як впливають емоційні переживання на дихання. Оскільки гіпоталамус бере участь у формуванні емоцій, то і тут не обійшлося без його модулюючих впливів на дихальний центр.

Кора півкуль головного мозку. Кожна людина може довільно, за власним бажанням, тобто через команди, що надходять з кори великих півкуль, затримати на деякий час дихання, або навпаки, прискорити чи посилити його. Правда, такий корковий контроль обмежений в часі і не може тривати дуже довго. Під час довільної затримки дихання в крові наростає концентрація CO_2 , зростає його стимулюючий вплив на дихальний центр, і яким би великим не було бажання затримувати дихання якомога довше, дихальний центр виходить з-під коркового гальмівного контролю.

Високий рівень залежності дихання від кори великих півкуль обумовлений участю дихальної системи у здійсненні мовної функції. Вимовляння звуків, слів, речень виключно кортикальна функція, і людина підкоряє ритм свого дихання вимовлянню слів. Доречно згадати, що не тільки людина спілкується із собою подібними усною мовою. Всі живі істоти, які обмінюються інформацією при допомозі звуків, довільно чи інстинктивно підпорядковують своє дихання процесу фонації. І здійснюється цей процес за участю вищих відділів їх центральної нервової системи: у ссавців це кора великих півкуль, у птахів підкоркові базальні ядра.

Спинний мозок в регуляції дихання відіграє виключно провідникову функцію. Розташовані в ньому мотонейрони, що іннервують дихальну мускулатуру, до автоматії нездатні і лише передають еферентні сигнали від дихального центру до дихальних м'язів. І тому, якщо перерізати спинний мозок на межі його з довгастим, дихання необоротно припиняється і тварина гине. Перерізка між шийним і грудним відділами спинного мозку відокремлює від дихального центру лише мотонейрони міжреберних м'язів, але зв'язок дихального центру з діафрагмою через діафрагмальний нерв, що виходить із шийних сегментів спинного мозку,

зберігається. Тварина продовжує дихати за рахунок скорочень діафрагми і може жити.

4.4.4. Особливості роботи дихального центру у різних тварин

В першу чергу слід звернути увагу на принципову різницю у чутливості дихального центру водних і наземних організмів до кисню та вуглекислого газу. Тварини, що дихають у водному середовищі майже нечутливі до зміни концентрації CO_2 і чітко реагують на зниження pO_2 у воді. Це пов'язано з тим, що CO_2 набагато краще розчиняється у водному середовищі, ніж O_2 , і його концентрація в крові не зазнає істотних змін. Інша справа кисень. В зв'язку з його низькою розчинністю і відповідно малою кількістю у воді, кисень є лімітуючим фактором для водних організмів і тому останні чутливо реагують на його нестачу. Така картина спостерігається як у безхребетних (ракоподібні, молюски), так і у хребетних тварин (риби, частково земноводні). Цікаво, що у водних ссавців (кити, дельфіни) дихальний центр також втратив, але з інших причин, чутливість до CO_2 , і завдяки цьому вони здатні витримувати високий ступінь гіперкапнії, що виникає під час їх тривалого перебування під водою. Правда, вони не набули підвищеної чутливості до гіпоксії, проте їх кровоносна система реагує на занурення під воду таким чином, що майже вся кров тіла направляється до головного мозку і серця для підтримання їх життєдіяльності під час тривалого перебування під водою.

У наземних організмів в природних умовах існування проблем з киснем не виникає хоча вміст O_2 в атмосферному повітрі постійний, вони легко переносять зниження його вмісту з 21 до 16%. З іншого боку навіть невелике збільшення концентрації CO_2 в альвеолярному повітрі з 4 до 5% призводить до зростання кількості вугільної кислоти в крові на 25%, а це в свою чергу порушує кислотно-лужну рівновагу. Вірогідно, саме в силу цих обставин дихальний центр тварин, що дихають атмосферним повітрям, пристосувався реагувати на дуже незначні зміни концентрації вуглекислого газу. Так, підвищення в експерименті pCO_2 ліквору, що омиває довгастий мозок, на 2-3 мм рт.ст. достатньо для активації інспіраторних нейронів.

Дихальний центр всіх хребетних тварин розташований в довгастому мозку, але до його складу входять різні утворення. Якщо сенсорна частина дихального центру включає ядра язико-глоткового (IX пара) та блукаючого (X пара) нервів, по чутливих волокнах яких надходить до центру інформація від периферичних хемота механорецепторів різних рецепторних зон, то командна частина центру оперує різними ефекторами. Так, ми знаємо, що у птахів та ссавців дихальний центр надсилає свої команди через мотонейрони спинного мозку до міжреберних м'язів та діафрагми. Інша картина у риб, у яких вся дихальна мускулатура засереджена у голові м'язи рота та зябрових кришок. Відповідно до цього їх дихальний центр включає ядра трійничного, та лицевого нервів, що іннервують цю мускулатуру. Подібним чином у земноводних дихальний центр керує через відповідні ядра м'язами нижньої щелепи та стінок черева.

Вище згадувалось, що у наземних хребетних з легенеvim диханням робота дихального центру до певної міри підпорядковується вищим відділам ЦНС, які керують фонацією відтворенням звуків тваринами. На дихальний центр впливають і досить сильно також і інші нервові центри. У птахів в польоті ритм дихання синхронізується з ритмом рухів крил. Очевидно, тут має місце не просто механічне

нав'язування ритму скорочень м'язів крила грудній клітці птаха, а відбувається підпорядкування дихального центру системам мозку, які контролюють літальні рухи. Причому співвідношення частоти дихальних рухів та махів крила може бути не тільки один до одного, а й один до двох-чотирьох.

Особливий інтерес становить дихальний центр китових. Існує навіть точка зору, що у китів та дельфінів дихальний центр взагалі відсутній або не працює, а їх дихання цілком довільне. Тому дельфіни, як правило, гинуть при їх наркотизації, а щоб не задихнутись під час сну, вони сплять лише одною півкулею по черзі. Безумовно, дихальний центр у них є, але працює він дещо інакше, ніж у інших тварин. Так, під час пірнання генератор дихального ритму у китових не функціонує, і тому не можна говорити про автоматію дихального центру у цих тварин. Відомо, що поки тварина перебуває під водою, а це може тривати 5-20 хвилин і навіть 1,5 години, як у кашалота, дихальні рухи відсутні. Вони з'являються лише коли тварина виходить на поверхню води і проявляються у вигляді швидкого видиху-вдиху. Цей дихальний акт має рефлексорну природу виникає при подразненні рецепторів дихала зміною водного середовища на повітряне і здійснюється через дихальний центр.

Дельфінам, щоб оновити повітря в легенях, достатньо зробити один видих-вдих, і вони знову пірнають, а кашалоту після 1,5 годинного перебування під водою для цього потрібно здійснити 40-60 дихальних актів. Очевидно, що лише в умовах перебування тварин на поверхні води може включатися генератор дихального ритму і підтримувати ритмічне дихання, але як це відбувається практично не вивчено.

4.5. ДИХАННЯ ЛЮДИНИ ПРИ РІЗНИХ УМОВАХ.

Численні фактори зовнішнього середовища такі, як високий чи низький атмосферний тиск, температура, вміст O_2 та CO_2 у вдихуваному повітрі, а також функціональний стан організму людини істотно впливають на роботу дихального апарату, ефективність газообміну і відповідно на ступінь забезпечення тканин організму киснем.

4.5.1. Дихання під час фізичного навантаження

Робота скелетної мускулатури потребує посиленої доставки кисню та поживних речовин з кров'ю. Хвилинний об'єм дихання в залежності від інтенсивності навантаження зростає з 8-10 л до 100-120 л, а споживання кисню організмом збільшується при цьому в 10-12 разів і може досягати 4 л/хв.

Фактори гіпервентиляції при роботі. Здавалось би, що основною причиною бурхливої реакції дихальної системи на фізичне навантаження є зростання вмісту і напруги CO_2 в крові. Дійсно, у венозній крові pCO_2 підвищується досить істотно. Проте в артеріальній крові, а саме вона омиває головний мозок і дихальний центр, pCO_2 не тільки не зростає, але при напруженій м'язовій роботі, навіть, знижується. Ця обставина пов'язана з тим, що посилена вентиляція легень при фізичному навантаженні виводить значні кількості CO_2 з організму. Що ж тоді обумовлює активацію дихальної системи під час м'язової роботи?

Серед факторів, які стимулюють роботу дихального центру при фізичному навантаженні на перше місце, мабуть, слід поставити молочну кислоту, лактат, яка

утворюється в скелетних м'язах, коли сила їх скорочення перевищує 40% їх максимальної довільної сили. В цих випадках перетискаються кровоносні судини в середині м'язів, доступ крові до них припиняється, м'язи переходять на анаеробний шлях метаболізму.

Важливу роль в посиленні вентиляції відіграє центральна нервова система. Відомо, що дихання посилюється у людини ще до початку роботи передстартовий стан, який запускається корою півкуль та гіпоталамусом. Така передстартова гіпервентиляція збільшує насичення крові і скелетних м'язів киснем, підготовлює м'язи до очікуваної роботи. З початком роботи в дію вступають сигнали від пропріорецепторів м'язів, що скорочуються. І вже пізніше, коли починає напружуватись в достатній кількості молочна кислота, вона, знижуючи рН крові, бере на себе функцію стимуляції дихального центру. Оскільки молочна кислота не виводиться з організму через легені, вона продовжує підтримувати гіпервентиляцію і після припинення роботи м'язів, аж поки кисень, що надходить до організму у підвищених кількостях не покриє кисневий борг і не окислить молочну кислоту. Кисневий борг це нестача кисню, що виникає в скелетних м'язах в ході їх тривалої і напруженої роботи.

Незважаючи на відсутність значних змін в газовому складі артеріальної крові під час роботи скелетних м'язів, центральні та периферичні артеріальні хеморецептори також відіграють суттєву роль в розвитку гіпервентиляції легень. Вважають, що при здійсненні фізичної роботи зростає чутливість нейронів дихального центру і артеріальних хеморецепторів до гіперкапнії та гіпоксії.

В результаті включення перелічених механізмів та факторів частота дихання і об'єм легеневої вентиляції пристосовуються до інтенсивності виконуваної роботи і більш-менш відповідають рівню метаболізму, енергетичним витратам організму.

Сказане вище в основному стосується ритмічної динамічної роботи. При виконанні статичної роботи кровопостачання працюючих м'язів і доставка до них кисню погіршуються швидше і при меншій силі скорочень м'язів. У випадку тривалого хоч і не дуже сильного напруження м'язів відсутні періодичні розслаблення м'язів і хай короткочасні, але конче необхідні працюючим м'язам відновлення кровотоку і доставки кисню. В ході виконання статичної роботи досить швидко розвивається втома і зниження працездатності, навіть, якщо навантаження ненабагато перевищує 30% максимальної сили скорочення. Дихання при цьому зростає в меншій мірі і переважно під впливом нервової системи.

4.5.2. Дихання при зниженому тиску.

Люди зустрічаються із зниженим атмосферним тиском при підйомі в гори, польотах в негерметичних кабінах літаків, в барокамерах. Найчастіше людина зазнає дії розрідженого повітря під час перебування, або й постійного проживання в горах. Горами називають ділянки суші, розташовані вище 500 м понад рівнем моря і на них припадає трохи не половина поверхні суші. На висотах до 1000-1400 м, які вважаються низькогір'ям, ніяких відхилень в організмі ні в спокої, ні при роботі не спостерігається. В умовах середньогір'я (1400-2500 м) більшість людей також не відчують відхилень у самопочутті навіть при помірній роботі. І лише на висотах більших 2000 м (високогір'я) у людей, що прибули сюди з рівнин (мігрантів) спостерігаються ознаки гострої гіпоксії, які зникають лише через кілька тижнів чи місяців адаптації.

Гіпоксія . В міру підйому в гору атмосферний тиск, а разом з ним і напруга кисню, падають. Як видно з таблиці 4.3, на висоті 2000 м над рівнем моря вже починаються зміни в складі альвеолярного газу та зменшення насичення артеріальної крові киснем. А на висоті 6000 м атмосферний тиск і pO_2 повітря падають більш, ніж удвічі, напруга O_2 в альвеолах і насичення артеріальної крові O_2 стають такими, як і у венозній крові (40 мм та 63% відповідно). Це означає, що неадаптована людина довго в таких умовах перебувати не може розвивається гостра гіпоксія з порушенням роботи центральної нервової, дихальної, серцево-судинної та інших систем організму.

Вплив нестачі кисню (гіпоксії) на організм людини і тварин звичайно вивчають в спеціальних барокамерах, в яких відкачуванням повітря імітують умови високогір'я, або поміщають організм в середовище з нормальним атмосферним тиском але із зниженим вмістом кисню. Зниження тиску в барокамері до рівня вище 2000-3000 м чи підйом в гори на таку висоту супроводжується збільшенням вентиляції легень, зростанням артеріального тиску, серцевого ритму.

Основною причиною цих змін є зниження pO_2 а альвеолярному повітрі і в артеріальній крові. Виникаюча гіпоксія через хеморецептори каротидних та аортальних тілець стимулює дихальний і серцево-судинний центри довгастого мозку. Реакції, що при цьому розвиваються, направлені на покращення забезпечення тканин організму киснем.

Гірська хвороба . При підйомі на висоту вище 4-5 тис.м у людей неадаптованих до висоти розвивається висотна або гірська хвороба , яка проявляється з початку у підвищеній збудливості, ейфорії, що швидко змінюється погіршенням самопочуття, головному болі, втраті здатності відчувати небезпеку, втомлюваності і зниженні розумової та фізичної працездатності, сонливості, задишці, підвищенні пульсу та артеріального тиску. Причина цих змін гостра гіпоксія. При значній вираженості симптомів хворого необхідно одразу спустити донизу або дати дихати сумішшю з нормальним вмістом кисню.

Таблиця 4.3.

Атмосферний тиск, парціальний тиск O_2 в повітрі, парціальний тиск O_2 і CO_2 (мм рт.ст.) в альвеолярному повітрі і насичення гемоглобіну артеріальної крові киснем у людини на різних висотах

Висота над рівнем моря (м)	Атмосферне повітря		Альвеолярне повітря		HbO_2 артеріальної крові (%)
	тиск	pO_2	pCO_2	pO_2	
0	760	159	40	102	96
1000	682	142	40	93	95
2000	591	119	38	76	93
3000	523	108	36	65	90

4000	4 60	8 9	3 3	5 3	86
5000	4 05	7 7	2 9	4 4	77
6000	3 49	7 3	2 4	4 0	63

Адаптація до умов високогір'я. Люди, що піднімаються з рівнини в гори повинні пройти ступеневу адаптацію: починаючи з висоти 2000 м, через кожні 500-1000 м робити зупинку на 3-5 днів. Цього достатньо, щоб організм поступово пристосувався до умов постійно діючої гіпоксії і виробив ряд захисних механізмів, направлених на забезпечення органів і тканин киснем. У людей, добре адаптованих до умов високогір'я, а ще в більшій мірі у постійних жителів гір, відмічаються такі зміни в організмі: збільшені легенева вентиляція, кількість еритроцитів і гемоглобіну, підвищений тиск в легеневій артерії, але дещо знижений системний артеріальний тиск та частота пульсу, а також знижене споживання кисню та основний обмін. Останні факти вказують на те, що хронічна гіпоксія як постійно діючий фактор стимулює перехід метаболізму в організмі на більш економний режим функціонування.

Важливо відмітити, що в умовах високогір'я лімітуючим фактором в регуляції дихання стає кисень, його нестача, а не гіперкапінія, як це має місце на рівнині. Гіпоксична стимуляція дихання призводить до зменшення рСО₂ в альвеолярному повітрі і до вимивання СО₂ із крові. В цих умовах до гіпоксії приєднується гіпокапінія, яка не посилює дихання, а навпаки, пригальмовує його.

Гіпоксіяосновний, але не єдиний діючий фактор високогір'я. Тут поєднуються низький барометричний тиск і температура, високий рівень ультрафіолетового випромінювання і чистота повітря, низька мінералізація води та інші фактори. Їх сукупність чинить на організм не тільки негативний вплив, але як виявилось, також і стимулюючий. Як було встановлено українським вченим М.М.Сиротиніним при адаптації до середньогір'я (1500-3000 м) у людей покращується самопочуття, підвищується тонус, активуються імунні системи, опірність до інфекційних, серцево-судинних та легневих хвороб, виліковуються анемія, бронхіти, астма, алергія, деякі психічні захворювання.

До умов високогір'я пристосувалось небагато видів тварин. Серед них можна назвати групу копитних (барани, кози, лами), гризунів (сурки, миші), досить рідко зустрічається полюючий за цими тваринами сніговий барс та гімалайський гриф, гнізда якого знайдені на висоті 5000 м. У всіх високогірних ссавців, як правило, значно збільшена кількість еритроцитів та концентрація гемоглобіну в крові. Серед безхребетних до рівня снігів і навіть вище піднімаються деякі види комах, слимаки тощо. Взагалі, живі істоти за винятком людини вище 6000 м не піднімаються. Та й людина на такій висоті лише короточасний відвідувач, та й то, як правило, з кисневим балоном.

4.5.3. Дихання при підвищеному атмосферному тиску.

Мабуть, жодній тварині в природних умовах її існування не доводилось дихати повітрям під тиском, більшим від атмосферного. З подібним явищем

змушена зустрічатись лише людина, та й то лише в штучних спеціальних умовах. Це переважно підводні (водолазні та кесонні) роботи.

Фактори, що впливають на організм при диханні під підвищеним тиском. Відомо, що при зануренні під воду тиск, що діє на організм, зростає на 1 атмосферу за кожні 10 м, і на глибині 100 м на тіло буде діяти тиск в 11 атм. Зрозуміло, що і повітря, яким дихає організм, має бути під таким самим тиском. Згідно закону Бойля-Маріотта у скільки разів зростає тиск, у стільки ж разів зменшується об'єм газу і відповідно у стільки ж разів збільшується його щільність та в'язкість. А це значно збільшує навантаження на дихальну мускулатуру. Це перший з факторів гіпербаричного дихання під підвищеним тиском.

Другий фактор полягає у збільшенні розчинності газів у крові при зростанні тиску, оскільки вона прямо пропорційна до їх парціального тиску. В зв'язку з цим при зануренні під воду найбільше розчиняється в рідині тіла азот. На поверхні моря в тілі людини розчинено біля 1 л азоту, а на глибині 100 м при достатньо тривалому перебуванні під водою вже розчиняється 10 л цього газу. Проблема виникає при підйомі людини на поверхню. При швидкому підйомі азот, розчинений в тканинах, виходить з них у вигляді бульбашок газу, які закупорюють дрібні кровоносні судини і порушують кровопостачання органів і тканин. Розвивається кесонна або декомпенсаційна хвороба. Особливо небезпечною є емболія (закупорка бульбашками газу) судин мозку та серця. Щоб уникнути кесонної хвороби підйом водолаза, тобто зниження тиску (декомпресію), здійснюють дуже повільно, особливо на останніх метрах. Так, навіть з глибини 15 м водолаза потрібно піднімати біля 3-х годин.

Третім серйозним фактором гіпербарії є токсичність газів при високому тиску. Так, дихання сумішшю газів під високим тиском призводить до азотового отруєння, що проявляється у вигляді своєрідного сп'яніння: людина відчуває ейфорію, веселість, втрачає контроль над собою, перебуваючи під водою може сміятись, зірвати маску і захлинутись. Можуть виникати також погіршення зору, втрата орієнтації, нудота, запаморочення і корчі.

Останнім часом замість азоту в дихальній суміші при підводних роботах почали застосовувати гелій, який практично нерозчинний у крові. Завдяки цьому різко зменшилась небезпека азотового сп'яніння, появи кесонної хвороби і скоротився час підйому людини на поверхню.

Сказане вище стосується водолазів у м'яких скафандрах або підводників з автономними індивідуальними дихальними апаратами, тобто умов, коли на людину діє високий гідростатичний тиск води. У випадках перебування людини в підводному човні чи підводних будиночках ніяких проблем з підвищеним тиском не виникає. Там надійні, міцні, герметичні стіни і перекриття дозволяють підтримувати всередині приміщення тиск в 1 атм. і забезпечувати нормальне дихання людини. Є лише проблема підтримання нормального складу повітря в приміщенні.

Глава 5. ТРАВЛЕННЯ

Однією з умов існування організму людини і тварин є живлення, оскільки їжа є матеріалом для побудови і оновлення його структурних елементів та джерелом енергії, необхідної для забезпечення функцій. Однак поживні речовини їжі в більшості є складними сполуками і для засвоєння потребують розщеплення на більш прості складові. Сукупність процесів, які забезпечують ферментативне розщеплення

цих полімерів (білків, жирів, вуглеводів) до мономерів (амінокислот, моногліцеридів і жирних кислот, моносахаридів), зветься травленням.

Травлення відбувається в ряді органів, що складають єдину травну систему. Сюди належать ротова порожнина, шлунок, кишечник при безпосередній участі їх залоз, а також печінка і підшлункова залоза (рис.5-1)

Формується травна система насамперед як трубка. Відособлення кишкової трубки стало більш досконалою системою порівняно з травленням в кожній клітині. Кишкова трубка є похідною ентодерми. У кишкопорожнинних на одному кінці є вп'ячування, яке служить для прийому їжі і видалення неперетварених часток. Від травної порожнини відходять до тканин сліпі вирости, по яким поживні речовини досягають клітин. Така будова кишки є у нижчих червів. У вищих червів є вже анальний отвір. Крім того, у них за рахунок мезодерми утворюються м'язи і кровоносні судини. Значне ускладнення кишкової трубки має місце у головоногих моллюсків (восьминіг, кальмар). Вони мають в глотці ключовидні щелепи, а в просвіт кишки відкриваються протоки печінки і підшлункової залози.

У хордових вся кишкова трубка є похідною ентодерми. З ектодерми виникають лише органи початкового і кінцевого відділу.

Глотка у всіх тварин знаходиться між ротовою порожниною і стравоходом. У наземних тварин з появою легеневого дихання через неї крім їжі проходить і повітря.

Стравохід сполучає глотку з шлунком, у птахів він формує зоб для попереднього розмочування їжі.

Шлунок є розширеною частиною кишки. У багатьох риб він взагалі відсутній. У амфібій і рептилій є чітка диференціація між стравоходом і шлунком. Птахи мають залозистий і м'язевий шлунок. У ссавців шлунок відрізняється не лише формою, але й розподілом епітелію. Шлунок китовидних і жуйних поділяється на камери. В кишечнику виникають пристосування для збільшення всисної поверхні. Ці пристосування з'явилися в процесі філогенезу і забезпечили розвиток оптимальної довжини кишків.

На всьому протязі травна трубка має кілька шарів (слизовий, м'язевий, серозний) і забезпечує секреторну, моторну і всмоктувальну функції.

Травлення класифікують за походженням травних ферментів та за їх локалізацією. Його підрозділяють на аутолітичне (забезпечується ферментами харчових продуктів), симбіонтне (бактеріями і найпростішими в організмі споживача їжі) і власне (ферментами, що синтезуються в організмі). За локалізацією ферментів виділяють внутрішньоклітинне травлення, пов'язане з гідролізом поживних часток лізосомними ферментами, позаклітинне (порожнинне), при якому гідроліз проходить в порожнині органів травної системи, і мембранне, також позаклітинне, що забезпечується ферментами, фіксованими на поверхневій мембрані мікрроворсинок кишечника (рис.5-2).

При внутрішньоклітинному травленні навколо харчової частини, яка потрапила всередину клітини, утворюється невелика порожнина - травна вакуоля. Травлення відбувається під впливом ферментів (гідролаз), які проникають у вакуолю з цитоплазми клітини. В міру утворення продукти гідролізу всмоктуються цитоплазмою. Вакуоля неперервно переміщується і коли вона знаходиться біля поверхні тіла, її вміст разом з неперетравленими частками видаляється назовні. Так, зокрема відбувається травлення у амеби. У інфузорій харчові частки потрапляють всередину через ротову заглибину, де навколо них утворюється травна вакуоля.

Внутрішнє клітинне травлення має місце у кишкопорожнинних і в нижчих червів. Встановлено наявність залозистих клітин в стінці травної порожнини кишкопорожнинних, вони продукують слиз і деякі гідролази. Тут частки їжі прилипають до слизу і перетравлюються. Отже, у кишкопорожнинних, як і в інших безхребетних, внутрішньоклітинне і позаклітинне травлення доповнюють одне одного.

У хребетних травлення повністю проходить поза клітиною, в порожнині травної системи. Проте і в їх організмі є клітини, що зберегли здатність до внутрішньоклітинного травлення, а саме фагоцити.

Ферменти травних соків поділяють на амілолітичні, ліполітичні і протеолітичні. Вони синтезуються секреторними клітинами травних залоз і надходять до травної системи в складі слини, шлункового, підшлункового, кишкового соків і жовчі.

Отже, травлення являє собою гідроліз харчових компонентів ферментами травних залоз, характер якого визначається як складом ферментів, так і специфічністю їх дії.

5.1. Функції травної системи

Секреторна функція. Найбільш важливими структурними елементами органів травної системи, що визначають особливості травлення, є секреторні клітини і залози. Всі залози травної системи ентодермального походження. Вони екзокринні, тобто виділяють травні соки безпосередньо, або через систему протоків у порожнину рота, шлунка, чи кишечника. Будова секреторних клітин свідчить про наявний взаємозв'язок з виконуваною функцією, складом синтезованого секрету і способом його виведення (рис.5-3).

Секреторні клітини, в яких синтезується білковий секрет (підшлункова залоза, привушна, головні клітини шлункових залоз) дуже схожі за будовою. Спільним для них є гетерополярність розміщення органодів. Така клітина має плазматичну мембрану з мікроворсинками, на бічних поверхнях складки, що зв'язують клітини між собою, в основі - базальну мембрану. Ядро зміщене до базальної частини. Тут же добре розвинена гранулярна ендоплазматична сітка (ергастоплазма) з рибосомами. Все це свідчить про високий рівень білкового синтезу. В базальній і середній частині цитоплазми багато мітохондрій, що беруть активну участь в енергетичних процесах. Сильно розвинений комплекс Гольджі, розміщений, як правило, над ядром.

Важливою ознакою секреторних клітин є наявність специфічних секреторних включень у вигляді крапель і гранул, які можуть бути різних розмірів, але концентруються в апікальній частині клітини.

Травні залози мають в більшості вивідні протоки і секреторні ланки - ацинуси, які функціонують як єдина система (рис.5-4). Ацинуси це кінцеві галуження протоків, оточені секреторними клітинами в складі залози. Розрізняють прості і складні травні залози. В простих вивідна протока не галузиться і безпосередньо переходить в кінцевий відділ. Якщо кінцевий відділ має вигляд трубки, залозу називають трубчастою, а якщо альвеол - альвеолярною. В складних залозах протоки багаторазово галузяться і закінчуються ацинусами. Складні залози також підрозділяють на трубчасті і альвеолярні. Прикладом перших може бути під'язикова слинна залоза, а других - привушна (рис.5-5)

Існує ще одна особливість морфології і фізіології травних залоз. В одних випадках вони мають секреторні клітини одного типу (гомогенні клітини). Такі залози відносять до гомокринних. Вони зустрічаються порівняно рідко. Прикладом може бути печінка, підшлункова залоза. Крім того, залоза може мати кілька видів секреторних клітин (гетерогенні клітини), які продукують різні компоненти секрету. Це гетерокринні залози. Наприклад, шлункові та слинні залози, кишкові крипти. В остаточному формуванні секрету беруть участь також клітини вивідних протоків залоз.

Секреторний процес, що відбувається в клітинах травних залоз, пов'язаний з використанням води, неорганічних і низькомолекулярних органічних сполук, які приносить кров. Цей процес циклічний, тобто включає кілька фаз, які закономірно повторюються, зокрема: надходження необхідних речовин до залозистої клітини, синтез первинного продукту за участю органодів клітини і оформлення секрету в гранули, виведення секрету з клітини, відновлення її нормальної структури. Різні залози можуть мати свій секреторний цикл.

Механізми секреції залозистих клітин мають свої особливості в залежності від того, стосується вона органічних речовин чи води та електролітів. Так, необхідний для утворення секрету матеріал надходить до основи клітини через кровоносні капіляри. Синтез органічних речовин відбувається в ендоплазматичному ретикулумі та апараті Гольджі з використанням енергії АТФ. Апарат Гольджі концентрує цей матеріал і у вигляді секреторних гранул зміщує його в напрямку апікального кінця секреторної клітини. При рефлекторному чи гуморальному збудженні клітини гранули секрету залишають її через поверхневу мембрану.

Необхідна для внутрішньоклітинних процесів вода й електроліти також надходять до секреторної клітини з крові. При цьому спочатку активно транспортуються іони хлору, а далі - позитивно заряджені катіони. Створена ними осмотична сила забезпечує надходження води.

Розрізняють кілька типів виведення (екструзії) секрету: голокри новий, коли вся клітина заповнюється секретом і далі дегенерує (сальні залози), апокриновий, що супроводжується відривом частини цитоплазми, в якій нагромадився секрет (потові залози) та властивий для більшості травних залоз мерокриновий тип. Останній відрізняється тим, що секрет проходить через мембрану клітини, не руйнуючи її (рис.5-6).

Електрофізіологічні дослідження свідчать, що мембранний потенціал залозистих клітин порівняно з нервовими і м'язевими менший (10- 35 мВ). Крім того, збудження їх в більшості супроводжується не деполяризацією, а гіперполяризацією, яку так і звуть збуджуюча гіперполяризація (Лундберг)

Моторна функція. Моторна або рухова функція травного апарату (за винятком початкової і кінцевої частини) у вищих тварин і людини забезпечується гладенькими м'язами, які в основному утворюють два шари: поздовжній (зовнішній) і внутрішній - кільцевий або спіральний. В шлунку є ще третій, косий шар м'язів.

Виділяють кілька типів моторики: перистальтичні, ритмічні або маятникоподібні, тонічні і ін. Перистальтичні рухи проявляють пропульсивну здатність, тобто забезпечують переміщення вмісту, ритмічні в основному мають відношення до його перемішування.

Всмоктування, або як його називає сучасна література, транспорт поживного матеріалу з порожнини травного апарату в кров і лімфу в основному забезпечується тими відділами травної системи, які мають відповідні пристосування (складки,

ворсинки, мікрворсинки), що збільшує всисну поверхню. Цим вимогам відповідає лише тонкий кишечник, який і є основним органом всмоктування. Транспорт може бути як активним, так і пасивним. Перший є енергозалежним і забезпечує перенесення речовини проти градієнта концентрації. Джерелом енергії при цьому служать макроергічні фосфати. Пасивний транспорт відбувається без енерговитрат. До нього відноситься дифузія, осмос і фільтрація.

5.2. Травлення в ротовій порожнині

Ротова порожнина є початковим відділом травної системи, куди в звичайних умовах їжа надходить насамперед і підлягає механічній і хімічній обробці. Проте у більшості тварин і людини вона перебуває в роті короткий час, тому власне травлення як ферментативний процес тут неістотне, але їжа подрібнюється, змочується слиною, формується харчова грудка, і готується до ковтання. Наявність великої кількості рецепторів (смакових, механічних, температурних) забезпечує інформативну функцію, важливу не лише для ротової порожнини. Інформація, яка надходить від рецепторів до різних відділів харчового центра, проявляє на нього сильний вплив, а це в свою чергу істотно змінює активність моторики, секреції, всмоктування та метаболічних процесів. Смакові рецептори, розміщені в різних ділянках язика, дають можливість оцінити їжу, забезпечують відчуття солоного, солодкого, кислого та гіркого. Подразнення цих рецепторів активізують механічні процеси в роті та виділення слини.

Механічні процеси в ротовій порожнині. Ця форма діяльності об'єднує ссання, жування й ковтання. Ссання є першим етапом самостійного живлення характерного для молочного періоду. Воно являє собою вроджений складний харчовий рефлекс, який проявляється в основному при подразненні механорецепторів нижньої губи. При цьому губи витягуються, захоплюють грудний сосок і присмоктуються. Герметичність присмокткування забезпечується муцином слини. За рахунок рухів язика й нижньої щелепи в ротовій порожнині створюється негативний тиск, що є важливим моментом для заповнення її молоком. Центри ссання містяться в мозковому стовбурі. В забезпеченні рефлексу ссання беруть участь V, VII і XI пари черепномозкових нервів. Механізми ссання розвиваються вже до народження дитини.

Жування забезпечує подрібнення їжі й змішування її з слиною. Крім того, воно сприяє оцінці смакових якостей їжі, збуджує слиновиділення та виділення шлункового соку. Акт жування є рефлекторним. В його забезпеченні беруть участь центри мозкового стовбура й аферентні та еферентні гілки V пари черепномозкових нервів. Рецептори ротової порожнини, подразнення яких забезпечує цей рефлекс, смакові, тактильні, температурні. Оскільки жування зводиться до рухів нижньої щелепи, його забезпечують і пропріорецептори жувальних м'язів. Реєстрація жувальних рухів проводиться балоннографічним методом. Вона показала, що в кожному жувальному періоді можна виділити кілька фаз: 1-спокій, 2-введення їжі в рот, 3-орієнтування, що відповідає апробації їжі, 4-власне жування (найбільш тривале) і 5-формування харчової грудки й ковтання (рис.5-7). Якщо їжа в силу якихось причин пережована погано, це негативно відбивається на її обробці в шлунку.

Слинні залози. Поверхня слизової рота всіяна великою кількістю дрібних залоз, які постійно її звожують. Необхідну ж для травних процесів кількість слини

забезпечують три пари крупних залоз, що містяться за межами ротової порожнини - це привушні, підщелепні та під'язикові. У собак, як і у багатьох хижаків, є ще пара залоз, розміщених в орбіті ока, які так і називають орбітальними. Названі залози відрізняються і за структурою і за властивостями секрету.

Філогенез слинних залоз визначається тим, що вже у безхребетних (черви, членистоногі, молюски) в передньому відділі травної системи з'являються залозисті утвори. Серед хребетних ротові залози відсутні у риб. Вони з'являються у наземних тварин. Зубні залози змій перетворюються в трубчасті отруйні залози, які містяться в товщі жувального м'яза. Птахи мають під'язикові залози і кілька дрібних піднебінних, які виробляють в'язку слину. У ссавців є всі слинні залози.

Привушні залози - крупнодольчасті, альвеолярного типу. За особливостями секрету у людей, приматів і свиней серозні, тобто їх секрет рідкий. У собак і кішок - серозно-мукозні з більш в'язким секретом. Структурною одиницею в них є ацинус з секреторними клітинами і складною системою протоків. Головна вивідна протока відкривається на рівні другого верхнього корінного зуба. Підщелепні - також крупні. У більшості ссавців мають альвеолярні і трубчасті елементи. У людей і приматів в основному виділяють серозний секрет, у собак є і мукозні клітини. Вивідна протока відкривається на дні ротовій порожнини в основі вуздечки язика. Під'язикова дифузно розсіяна під слизовою дна рота, за складом секрету - мукозна, в ньому превалює муцин. Протоки відкриваються в різних ділянках слизової, але є і головна, яка має спільний вихід разом з протокою підщелепної залози.

В дослідженні слиновиділення визначне місце займає операція фістули протоки привушної слинної залози у собак, виконаної в 1895 році Д.Л.Глінським в лабораторії І.П.Павлова. Вона дала можливість проводити дослідження в умовах хронічного експерименту. Особливість цієї операції полягає в тому, що у собаки під наркозом вирізають кружечок слизової навколо отвору вивідної протоки привушної залози. Протоку відпрепаровують від оточуючих тканин і через розріз в щоці кружечок виводять на зовнішню поверхню щeki і пришивають до шкіри (рис.5-8). Після загоєння рани і приживлення слизової до шкіри за допомогою спеціальної скляної лійки, яку приклеюють над отвором протоки, збирають слину, використовуючи різні засоби збудження слиновиділення (рис.5-9). Роздільне дослідження слиновиділення у людини проводиться за допомогою присмоктуючих капсул (А.Карлсон, О.Ющенко, М.Красногорський).

Слина людини і тварин є змішаним секретом всіх слинних залоз. За добу у людини в середньому виділяється 0,5-2 л слини, з яких до 30% припадає на привушні залози. Це в'язка, злегка мутна рідина, рН якої коливається в межах 5,8-7,4. При збільшенні швидкості секреції рН досягає 7,8. Змішана слина людини містить до 99,5% води. Сухий залишок складають неорганічні й органічні речовини.

Неорганічні компоненти слини: хлориди і карбонати, фосфати і інші солі натрію, калію, кальцію і ін. Слина містить бікарбонати, при тому в більшій кількості, ніж плазма крові. Це насамперед стосується привушних і підщелепних залоз. Органічних складових в 2-3 рази більше, ніж неорганічних.

В складі слини виділяються різні білки, вільні амінокислоти, сечовина, аміак, креатинін і ін. Слина містить муцин, який надає їй в'язкості.

Ферменти слини багатьох ссавців представлені амілазою і мальтазою, які відсутні або містяться в незначній кількості у цілого ряду тварин (коні, жуйні, собаки і ін.). Слина людини здатна активно гідролізувати вуглеводи. Це забезпечує альфа-амілаза, яка розщеплює полісахариди (крохмаль, глікоген) з утворенням

декстринів, а далі дисахаридів (мальтоза) і частково глюкози. Гідроліз вуглеводів ферментами слини продовжується в шлунку до проникнення в товщу харчової маси кислого шлункового соку.

Слина проявляє бактерицидні властивості, пов'язані з наявністю в ній лізоциму. В привушній і підщелепній залозах людини, собак, корів, кішок виявлено гормон - калікреїн, який виявляє вазодилататорний ефект. Крім того підщелепна залоза продукує інсуліноподібний білок.

Порівняно з іншими травними залозами слинні мають самий короткий латентний період секреції, що свідчить про їх високу реактивну здатність. Разом з тим вони можуть адаптуватися до виду подразника (С.Вульфсон, А.Зельгейм, Н.Гейман). Особливо помітною є залежність слиновиділення від сухості їжі (хліб і сухарі, м'ясо й м'ясний порошок), воно завжди активніше на суху їжу. Надзвичайно активну секрецію викликають деякі неїстівні подразники (розчини кислот, лугів, солей), що має захисне значення. Слина може відрізнятися в цих випадках і за своїми властивостями. На їжу виділяється більш в'язкий секрет з великим вмістом муцину. В слині, що виділяється на розчин кислоти, підвищений вміст бікарбонатів.

Механізми секреції слини досліджували вже в середині минулого сторіччя. Зокрема, К. Людвіг вимірював тиск секрету в протоках слинних залоз і кровоносних капілярах і показав, що в протоках він вищий. Отже секреція не є простою фільтрацією рідини з кровоносних судин, а результат активної діяльності секреторних клітин. Секреція зберігається при подразненні секреторних нервів в умовах перев'язки кровоносних судин, які живлять ці залози. Було з'ясовано і роль потоків слинних залоз в процесах формування слини. Виявилося, що в термінальній частині залози електролітний склад слини не відрізняється від плазми крові. В протоках відбувається реабсорція ряду іонів, тут же слина збагачується бікарбонатами. Виявлено участь клітин слинних потоків в нагромадженні і виділенні білкового секрету.

Особливості слиновиділення у жуйних тварин . У жуйних тварин фізіологія слиновиділення має деякі особливості, обумовлені будовою шлунково-кишкового тракту і характером живлення.

При надходженні корму до ротової порожнини жуйних виникає посилене слиновиділення, яке сприяє змочуванню їжі. Оскільки остаточне пережовування корму відбувається не під час його прийому, а при жуйці, роль слини стає дуже важливою для полегшення евакуації корму.

Слина жуйних має високу лужність, що сприяє нейтралізації кислот, які утворюються в передшлунках при бродінні вуглеводів. Висока лужність пов'язана з наявністю в слині бікарбонатів. Вуглеводних ферментів в слині цих тварин майже немає. Слиновиділення привушними залозами відбувається неперервно, а в підщелепних та під'язикових активується під час прийому корму.

Регуляція слиновиділення . Слиновиділення є рефлекторним актом, основним рецептивним полем для якого служить порожнина рота. Однак, можливі рефлекторні впливи і з стравоходу, шлунка й інших органів (І.Т.Курцин). Від смакових, механічних та температурних рецепторів збудження направляється до центрів слиновиділення довгастого мозку в складі V, VII, IX, X пар черепномозкових нервів, еферентна ланка цього шляху включає VII і IX пару. Провідну роль в регуляції секреції відіграють парасимпатичні нерви, при подразненні яких виділяється велика кількість рідкої слини, а ізольоване подразнення симпатичних

гілок викликає незначне виділення в'язкої слини з великим вмістом органічних речовин.

Слиновидільні центри довгастого мозку включають верхнє слиновидільне ядро, зв'язане з підщелеповою і під'язиковою залозами і нижнє - з привушною залозою. В регуляції слиновиділення бере участь гіпоталамус, лімбічна система мозку та кора великих півкуль. Так, електростимуляція ядер переднього і середнього гіпоталамуса активізує слиновиділення у собак. При подразненні ж заднього гіпоталамуса слиновиділення незначне, але в складі секрету підвищений вміст органічних речовин (П.Г.Богач). Це свідчить про те, що передній і середній гіпоталамус в основному забезпечують парасимпатичні впливи на слиновиділення, а задній - симпатичні.

При стимуляції мигдалевидного комплексу лімбічної системи поряд з іншими харчовими реакціями спостерігається і слиновиділення. Подразнення кори головного мозку в області верхньої фронтальної звивини, орбітальної звивини і лобної долі викликає слиновиділення у собак, кішок та мавп (В.Гес). І.П.Павлов використав слинну залозу як модель для вивчення вищої нервової діяльності. Було відмічено, що умовнорефлекторне слиновиділення є зменшеною копією безумовнорефлекторного не лише за кількістю, але й вмістом сухої залишки (Ф.Вульфсон, А.Зельгейм, Г.Фольборт).

Поряд з нервовою регуляцією роботи слинних залоз встановлено вплив на їх діяльність гормонів гіпофіза, підшлункової, щитовидної та статевих залоз. Деякі фармакологічні засоби (пілокарпін) стимулюють слиновиділення, інші (атропін) - гальмують його.

5.3. Ковтання і функції стравоходу

Ковтання є комплексом рухових реакцій, які забезпечують перехід їжі через глотку й стравохід до шлунка. В ковтанні можна виділити три фази: 1-ротову довільну, 2-глоткову мимовільну, швидку, 3-стравохідну мимовільну, повільну. Підготовлена в роті харчова грудка рухом язика проштовхується до піднебіння (рис.5-10). Щелепи при цьому стискаються, м'яке піднебіння підіймається й перекриває прохід між ротом і носовою порожниною. Язик продовжує проштовхувати їжу в глотку. Вхід до гортані затуляє надгортанник. Корінь язика не дає можливості харчовій грудці повернутися до ротової порожнини. Вона проштовхується до стравоходу, отвір якого розширюється завдяки розслабленню глотково-стравохідного сфінктера. Цьому сприяє різке підвищення тиску в порожнині глотки, в той час як в стравоході він знижується. В ковтальному рефлексі беруть участь численні рецептори язика, м'якого піднебіння, глотки, центри довгастого мозку, аферентні гілки трійчастого, язико-глоткового й гортанного нервів та еферентні гілки глоткового, зворотнього й блукаючого. Оскільки центр ковтання розміщується поблизу дихального, під час ковтання дихання припиняється.

Основною функцією стравоходу є проведення їжі з порожнини рота і глотки до шлунка. Її забезпечує добре розвинена м'язова стінка, яка складається у верхній третині стравоходу з поперечносмугастих, а далі - гладеньких м'язів. Для функції стравоходу має значення тонус м'язів, який забезпечує більш-менш постійну форму стравоходу. Стравохід має два сфінктерних механізми: верхній (глотково-стравохідний) і нижній (кардіальний). На межі між глоткою й стравоходом його

формують кільця поперечно-смугастих м'язів. Роль нижнього сфінктера у ссавців виконують тонізовані м'язи дистального відділу стравоходу шириною 2-4 см.

Рух їжі по стравоходу забезпечується його перистальтичними скороченнями. Перистальтика є хвилеподібним, координованим скороченням м'язів, що поширюється в дистальному напрямку. Розрізняють первинну й вторинну перистальтику. Первинна перистальтика стравоходу центрального походження й виникає у відповідь на ковтання. Перистальтична хвиля проходить по стравоходу з швидкістю 2-5 см/с і в жодній ділянці не переривається. Вторинна перистальтика виникає у відповідь на місцеве подразнення стінки стравоходу і безпосередньо не пов'язана з ковтанням. Вторинна перистальтика починається в грудному відділі стравоходу під впливом подразнень частками їжі. Вона забезпечує подальший рух харчової грудки до шлунка. За даними П.Г.Богача, у голодних собак з'являються періодичні скорочення стравоходу, які виникають і припиняються одночасно з аналогічними скороченнями шлунка.

Іннервація стравоходу в шийному відділі соматична і забезпечується зворотніми та глотково-стравохідними гілками нервів. Грудний і черевний відділи стравоходу мають парасимпатичну іннервацію в складі блукаючого нерва. Симпатичні волокна направляються до стравоходу від шийних і грудних вузлів і великого черевного нерва. В стінці стравоходу є інтрамуральний нервовий апарат, який складається з вузлів і плевів. Стравохід - це потужна рефлексогенна зона, рецептори якої належать до механорецепторів.

Дослідження рухової функції стравоходу проводяться за допомогою рентгенографічної, балоннографічної та електрографічної методик.

5.4. Травлення в шлунку

Шлунок є найбільш розширеною ділянкою травної трубки, в якій їжа може затримуватись на порівняно тривалий час. Однокамерний шлунок людини й багатьох тварин характеризується гетерогенністю клітинного складу шлункових залоз. Анатомічно шлунок поділяють на кардіальний, фундальний і пілоричний відділи, а функціонально - на більшу фундальну частину з різко кислим соком, ферментами, слизом і каудальну - з лужним за реакцією слизом і ендокринними клітинами, що продукують гормони. Порожнина шлунка обмежується двома сфінктерами: кардіальним і пілоричним, з яких справжнім (за наявним м'язевим кільцем) є лише пілоричний. Кардія - це місце переходу стравоходу в шлунок, його вхід. М'язи кардії тонізовані, чим перешкоджають поверненню вмісту шлунка до стравоходу. В міру наповнення шлунка тонус м'язів кардії підвищується. Отже, і тонізовані м'язи кардії, і зона підвищеного тиску в діафрагмальній ділянці стравоходу створюють сфінктер не анатомічний, а функціональний.

Внутрішня, а саме слизова оболонка шлунка утворює численні складки, не однакові за рельєфом в різних його ділянках (рис.5-11). На слизовій є велика кількість вм'ятин. Це шлункові ямки, на дні яких відкриваються залози шлунка трубчатої форми. В більшості залоз є три групи клітин: головні, які продукують ферменти (пепсиногени), обкладові, що забезпечують продукцію соляної кислоти та додатко ві, які виділяють мукоїдний секрет.

У різних відділах шлунка є клітини, які продукують гуморальні чинники, здатні проявляти вплив на його функції. Зокрема, це аргентофінні клітини, які виробляють серотонін. Пілоричний відділ забезпечує в значній мірі ендокринну

діяльність. Тут функціонують гастринові або джі-клітини, які продукують гастрин, найсильніший стимулятор виділення кислого шлункового соку. Клітини слизової шлунка виділяють гістамін, який також спричиняє кислу секрецію, проте порівняно з гастрином дія його значно слабша.

М'язева оболонка шлунка складається з трьох шарів: поздовжнього, циркулярного й внутрішнього косого. Вона змінює величину й форму шлунка та забезпечує інтенсивні скорочення, необхідні для перемішування й переміщення вмісту в ньому. Зовнішня серозна оболонка шлунка має сполучнотканинну основу з еластичними волокнами.

Філогенез шлунка . У багатьох представників безхребетних стравохід переходить в зоб, який є резервуаром для захопленої їжі, а слідуюча за ним ланка - шлунок (кільчаки, членистоногі, молюски). Це орган, в якому відбувається і травлення і всмоктування. Шлунок малощетинкових кільчаків і членистоногих звуть мускульним, оскільки в ньому відбувається даліше подріблення їжі. У хребетних будова і функція шлунка ускладнюється. Проте у риб і амфібій він слабо відособлений, у рептилій має товсті м'язеві стінки, у птахів складається з двох відділів: переднього - залозистого і заднього - мускульного. Перший забезпечує секрецію і хімічний вплив соку на їжу, другий - механічну обробку, чому допомагають не лише м'язи шлунка, але й наявні в його порожнині камінці, пісок, скельця. У ссавців шлунок може бути однокамерним (собаки, свині, коні, людина) і багатокамерним (китоподібні, жуйні). Шлунок жуйних поділяється на 4 камери: рубець, сітку, книжку і сичуг. Рубець корови є м'язевим мішком ємністю до 200 л. Лише сичуг є власне шлунком, а перші три камери відносять до передшлунків.

Методи дослідження шлункової секреції . В умовах хронічного експерименту вивчати шлункову секрецію дає можливість фістула шлунка, вперше зоперована на собаці в 1842 році В.А.Басовим. Вона являла собою штучний свищ (порицю), пізніше в розріз стали вшивати спеціальну трубку. Вона одним кінцем фіксується в шлунку, а другим - в черевній стінці. Зовнішня частина трубки закривається пробкою, або загвинчується. Іноді така операція доповнюється езофаготомією (перерізкою стравоходу), що дає можливість одержати чистий шлунковий сік при рефлекторному збудженні секреції (рис.5-12). Розроблено також дві методики операції ізольованого шлуночка: за Гейденгайном, в якій секреторні нерви шлунка перерізаються, та за Павловим - із збереженням іннервації ізольованого шлуночка (рис.5-13, 5-14). Крім того, є ряд сучасних модифікацій цих операцій. В клінічних умовах для одержання шлункового соку у хворої людини використовується зондування.

Секреторна діяльність шлункових залоз. Розрізняють нестимульовану, або базальну, секрецію та стимульовану їжею, чи певними чинниками, здатними збуджувати секрецію (гістамін, пентагастрин, інсулін і ін.). За добу у людини в середньому виділяється до 2,0-2,5 л соку.

Шлунковий сік - це безбарвна кисла рідина, основними компонентами якої є пепсин, соляна кислота та мукоїди. Вода в складі соку складає біля 99,4%. Основним неорганічним компонентом шлункового соку є соляна кислота у вільному і зв'язаному з протеїнами стані, хлориди, фосфати, сульфати, карбонати натрію, калію, кальцію та ін. Серед органічних сполук білки, муцин, лізоцим, ферменти, продукти метаболізму.

Ферменти шлункового соку включають пепсини й шлункову ліпазу. Нині загальноприйнято в групі пептидогідролаз виділяти пепсин, пепсин В, гастриксин і

ренін або хімоцин. Пепсини синтезуються головними клітинами у вигляді пепсиногенів. Їх активація відбувається в кислому середовищі шляхом відщеплення поліпептиду, який є інгібітором пепсинів. Найбільш активно цей процес відбувається при $pH = 2,0 - 1,5$. Комісія по ферментах Міжнародної біохімічної спілки офіційно затвердила 4 шлункових ферменти групи пептидогідролаз: пепсин, гастрин, пепсин В і ренін. Шлунковий сік проявляє високу протеолітичну активність, проте він забезпечує в умовах кислої реакції лише початковий гідроліз білків до стадії альбумоз і пептонів з утворенням невеликої кількості амінокислот. Цей процес завершується в тонкому кишечнику.

Протеази шлункового соку не виявляють гідролітичного впливу на муцин, що має захисне значення. Ліпаза шлункового соку невисокої активності, але в період молочного живлення дитини гідролізує жири молока, які перебувають в ньому в емульгованому стані.

Соляна кислота є надзвичайно важливим компонентом шлункового соку. В утворенні її беруть участь обкладкові клітини, використовуючи при цьому хлориди крові. Вона викликає денатурацію й набухання білків, чим сприяє їх наступному розщепленню пепсинами, активує пепсиногени, створює необхідне для пепсинів кисле середовище, проявляє антибактеріальну дію, бере участь у регуляції діяльності травної системи. Натще серце кислотність соку низька ($pH=6,0$) і зростає при стимуляції секреції. При активному травленні pH становить 2,0-1,0. Зниження кислотності шлункового соку негативно позначається на травних процесах в шлунку.

Муцин продукується додатковими клітинами шлунка. Виділяють дві його фракції - розчинну і нерозчинну. Саме остання виконує захисну функцію, формуючи біля стінки слизовий бар'єр для протеолітичних ферментів (Ф.Холандер). Не виключається, що цьому сприяє ще й те, що ці ж клітини одночасно з муцином продукують і бікарбонати. В невеликій кількості муцин виділяється і поза стимуляцією секреції, особливо в пілоричному відділі.

Шлунковий сік виділяється у відповідь на подразнення. Проте неперервна секреція властива пілоричним залозам, які продукують сік лужної реакції і поза травленням. В дослідях з удаваним годуванням собак з перерізним стравоходом як і при звичайному споживанні їжі секреція шлункового соку починається через 5-6 хв, що складає латентний період шлункової секреції. Далі соковиділення посилюється. Однак кожному виду їжі відповідає свій хід соковиділення (І.П.Павлов). Після споживання 200 г сирого м'яса секреція досягає максимуму протягом першої години, а на хліб - на другій годині, далі зменшується і залишається ще довгий час на низькому рівні. При згодовуванні молока секреція посилюється поступово, досягаючи максимальних показників лише на 2-3-й годині і далі спадає. Тривалість секреції теж різна: на м'ясо - 6-7 год, на хліб - 8-10 год і на молоко - 6 год. Загальна кількість соку за цей час найбільша на м'ясо. Паралельно з кількістю соку, змінюється і його кислотність.

Регуляція шлункової секреції . Шлункова секреція відбувається при рефлексорному або гуморальному збудженні залоз. Парасимпатична іннервація шлунка забезпечується гілками блукаючих нервів, які закінчуються всередині стінки шлунка на клітинах Догеля 1-го типу. Вони являють собою 2-й нейрон еферентного шляху і беруть участь у формуванні інтрамуральної системи. Остання утворює три плевати: мейснерівське (підслизове), аурбахівське (міжм'язеве), та Воробйова (підсерозне). Медіатором в закінченнях цих нервів є ацетилхолін. Парасимпатичні

впливи збуджують шлункові залози. Симпатична іннервація представлена великим і малим черевними нервами, які не перериваються в гангліях пограничного стовбура і йдуть до сонячного плетива, де закінчується їх перший нейрон і починається другий - постгангліонарний. Від сонячного плетива до шлунка симпатичні волокна проходять разом з волокнами блукаючого нерва, або самостійно по стінках кровоносних судин.

Симпатичні нерви виявляють гальмівний вплив на шлункову секрецію. Однак є дані про існування гальмівної системи і поза симпатичною іннервацією. Аферентна іннервація шлунка забезпечується в основному механорецепторами слизового і м'язового шару, брижовими, черевними і частково блукаючими нервами.

Збудником секреторної діяльності шлунка, насамперед, є їжа, її вигляд, запах, смакові якості, які діють рефлекторно.

В регуляції шлункової секреції виділяють три фази. Перша фаза називається мозковою, або складно-рефлекторною. Вона об'єднує умовно- і безумовнорефлекторні впливи на шлункові залози. Вигляд, запах, підготовка їжі до споживання викликають соковиділення через рецептори зору, слуху, нюху, яке триває протягом 20-25 хв. Це умовнорефлекторне збудження. Секреція в значній мірі активізується, коли їжа потрапляє в рот, а отже подразнює рецептори рота, язика, піднебіння, глотки. Вона починається через кілька хвилин від початку дії подразника і триває в середньому до двох годин. Це безумовнорефлекторна секреція. Всі особливості прояву першої фази було з'ясовано в дослідях на езофаготомованих собаках з фістулою шлунка за Басовим. Оскільки їжа, яку їла тварина, випадала через розріз стравоходу, ці досліді дістали назву "удаваного годування". Застосовувавши електростимуляцію блукаючого нерва, І.П.Павлов виявив, що цей нерв є секреторним для залоз шлунка. Соковиділення в першій фазі як у тварин, так і у людини легко гальмується різними зовнішніми і внутрішніми подразниками (больовими, емоційними і ін.). Наприклад, наближення kota чи іншої тварини припиняє у собаки соковиділення.

Другу фазу секреції шлункових залоз називають шлунковою, або нервово-гуморальною. Вона починається через 30-40 хв від початку споживання їжі і триває 6-10 годин. Отже вона накладається на першу фазу.

Ця фаза секреції проявляється при механічному і хімічному подразненні рецепторів слизової шлунка їжею, а також під впливом гуморальних факторів (гістаміну, гастрину і ін.). Гастрин було відкрито в 1906 р. Едкінсом в дослідях з внутрішньовенним введенням тваринам водного екстракту слизової пілоричної частини шлунка. Показано, що він утворюється гастриновими джгі-клітинами і викликає виділення шлункового соку з великим вмістом соляної кислоти. Активність соковиділення в 500 разів вища, ніж при застосуванні інших збудників секреції. Нині в медичній практиці і фізіологічних експериментах використовується з успіхом синтетичний препарат - пентагастрин.

Особливе місце серед природних гуморальних стимуляторів шлункової секреції займає гістамін. До нього проявляють виняткову чутливість обкладкові клітини шлунка. Гістамін спричиняє виділення кислого соку, але є слабшим збудником секреції порівняно з гастрином. Виділення шлункових гормонів активується блукаючим нервом, місцевими інтрамуральними рефлексамі, продуктами травлення, алкоголем. У другу фазу шлункової секреції виділення шлункового соку йде на більш низькому рівні, порівняно з першою фазою. Активність ферментів також дещо знижена.

Третя, кишкова фаза шлункової секреції є результатом надходження до кишечника шлункового вмісту, що сприяє виділенню кишечником власних гормонів. Це секретин, мотилін, серотонін, які стимулюють секрецію пепсинів. Гальмують шлункову секрецію ентєрогастрон, нейротензин, гастроінгібіруючий гормон (ГІП), ентєроглюкагон, холецистокінін-панкреозимін.

Перша фаза є пусковою, оскільки переводить залози з стану відносного функціонального спокою в діяльний стан. Друга й третя фази є коригуючими, вони пристосовують секрецію за окремими її показниками до особливостей і ходу травного процесу (О.О.Шубнікова, Г.Ф.Коротько).

Екскреція . В складі шлункового соку виявлено ряд речовин, які виділяються з організму у вигляді екскретів (сечовина, сечова кислота, креатинін і ін.). Виділення цих метаболітів з шлунковим соком різко підвищується при захворюванні нирок, органів дихання і травлення. Ряд хімічних речовин, введених парентерально, виділяються слизовою шлунка. Зокрема, це такі барвники, як нейтральрот, метиленова синька і ін. На цій властивості слизової базується метод хромоскопії шлунка, який має діагностичне значення.

Моторна функція шлунка . Добре розвинений м'язевий шар шлунка забезпечує резервуарну функцію, а також перемішування й переміщення їжі. Одним з найбільш поширених методів дослідження моторики шлунка є балоннографічний метод, за яким в шлунок вводять тонкостінний гумовий балон через фістульну трубку, сполучають його з реєструючою системою (капсула Марєя з фіксованим пером), наповнюють повітрям через трійник балон, створюючи таким чином в системі певний тиск і записують на кімографі зміни цього тиску, пов'язані зі скороченням і розслабленням м'язів (рис.5-15). Одержаний запис дає можливість об'єктивно оцінювати характер моторики. Ця методика застосовується в дослідках на тваринах більше 150 років. Для запису моторики з поверхні черевної стінки використовується електрогастрограф (М.О.Собакин). В клінічних дослідженнях добре себе зарекомендував рентгенологічний метод, який дає можливість прослідкувати за динамікою скорочень шлунка.

Для порожнього шлунка властива періодична моторна діяльність, з характерною зміною тривалих періодів "спокою" короткими періодами "роботи". Останні реєструються у вигляді високоамплітудних кривих. З моменту прийому їжі настає харчова моторика, яка є безперервною (рис.5-16).

Типи скорочень шлунка поділяють на: перистальтичні, систолічні, тонічні. Перистальтичні скорочення починаються в ділянці кардії, їх поширення по шлунку регулюють блукаючі нерви (П.Г.Богаць, С.Д.Гройсман). Швидкість поширення перистальтичних хвиль у собак становить 0,5 см/с. Їх значення полягає в перемішуванні і переміщенні їжі до пілоричного відділу. Систолічні скорочення властиві для пілоричного відділу, вони разом з перистальтичними забезпечують перехід вмісту шлунка до дванадцятипалої кишки. Тонічні скорочення тривалі, вони стягують стінки, зменшуючи порожнину шлунка за рахунок підвищення тону м'язів (рис.5-17). Крім того, при сильних місцевих подразненнях в шлунку може виникати антиперистальтика, яка є ознакою його патологічного стану.

Регуляція моторики шлунка . Виділяють три механізми регуляції моторики шлунка: міогенний, нервовий і гуморальний. Міогенний забезпечує регуляцію моторики шляхом зміни потенціалів гладком'язових клітин, а також діяльності датчиків ритму шлункових скорочень. Датчики, або водії ритму, містяться в

кардіальній і пілоричній ділянці шлунка. Вони м'язової природи і в певній мірі подібні до датчиків ритму серця.

Нервову регуляцію забезпечують парасимпатичні й симпатичні впливи. Перші збуджують, а другі гальмують моторику. Під час прийому їжі та її ковтання відбувається рецептивна релаксація шлунка, вона проявляється у вигляді розслаблення м'язів і розширенні шлунка (В.Кеннон). В іннервації шлунка визначну роль відіграють і діафрагмальні нерви, в складі яких проходять вегетативні волокна. Ось чому при подразненні діафрагмальних нервів моторика шлунка посилюється (М.Денисенко). Всі рефлексорні реакції, які виникають внаслідок подразнення рецепторів, що лежать вище шлунка, відносять до механізмів прегастральної регуляції. Вони в більшості проявляють збуджуючий вплив на моторику шлунку. В шлунку мають місце й власні інтрагастральні рефлексорні впливи. З рецепторів кишечника рефлексорний вплив на шлункову моторику гальмівний. Подразнюючи слизову дванадцятипалої кишки можна викликати гальмування моторики як фундальної, так і пілоричної частин шлунка, при цьому гальмується й евакуація. Цьому рефлексу було дано назву енто гастрального гальмівного рефлексу (І.Томас).

Визначним відділом центральної нервової системи, що забезпечує інтегративні функції, є гіпоталамус (П.Богач). При подразненні різних його ділянок можна одержати як гальмівні, так і збуджуючі ефекти в скоротливій діяльності шлунка. Проявляють свій вплив і екстрагіпоталамічні структури. Сюди відносять лімбічну систему, нову кору. Передні і середні відділи гіпоталамуса в основному збуджують, а деякі гальмують моторику шлунка (А.Косенко). Подразнення мигдалевидних ядер і поясної звивини гальмують моторну діяльність (П.Богач). умовнорефлексорні впливи на моторику відмічені ще І.П.Павловим.

Гуморальну регуляцію моторики забезпечують насамперед гормони шлунково-кишкового тракту. Посилують моторику гастрин, мотилін, серотонін, інсулін, гальмують - секретин, ентерогастрон, ВІП і ін.

Перехід їжі з шлунка в кишечник . Шлунковий вміст затримується досить тривалий час, в залежності від складу і кількості їжі. Особливо довго перебуває в шлунку жирна їжа. Рідина переходить в кишечник в процесі її споживання, але теж порціями. Використовуючи рентгенологічний метод дослідження В.Мейл і К.Скотт показали, що при звичайних змішаних раціонах шлунок людини звільняється від вмісту в середньому за 3,5-4,5 год. Отже, при 3-4 разовому харчуванні до чергового прийому їжі шлунок вже порожній.

Довгий час при поясненні механізмів евакуації вмісту шлунка особливу увагу приділяли пілоричному сфінктеру. За даними В.Кеннона евакуація відбувається внаслідок постійної зміни тону м'язів сфінктера. При цьому кислота шлункового вмісту з дванадцятипалої кишки рефлексорно замикає його, а коли відбувається її нейтралізація в кишечнику, сфінктер відкривається. Ця теорія В.Кеннона дістала назву кислотної . Однак пізніше з'ясувалося, що пілоричний сфінктер не завжди закритий і його роль більше полягає в тому, щоб не дати повернутися хімусу з кишечника до шлунку. А для евакуації принципове значення має позитивний градієнт тиску між шлунком і дванадцятипалою кишкою, достатній для переходу рідкого шлункового вмісту, та моторна активність кишечника (І.Квіглей).

Отже, провідну роль в евакуаторних процесах відіграють рефлексорні впливи як з шлунка, так і з дванадцятипалої кишки. При подразненні механорецепторів шлунка евакуація прискорюється, а дванадцятипалої кишки - гальмується.

5.5. Особливості шлункового травлення у жуйних тварин.

Їжа у жуйних тварин насамперед надходить в рубець, що містить велику кількість рідини і симбіонтів, які сприяють підготовці клітковини рослинної їжі і викликають бродіння. Через 40-70 хв після прийому корму починається жуйка, яка супроводжується відригуванням порції їжі і додатковим її пережовуванням. Тривалість перебування кожної порції їжі в роті біля хвилини. Після її ковтання з рубця надходить чергова порція їжі. Цей процес відбувається за принципом блювотного акту, в основі якого лежить рефлексний механізм. За добу у жуйних відбувається 6-8 жуйних періодів по 40-50 хв кожен.

Сітка це відділ, який ніби сортує їжу: більш грубу повертає в рубець, а подрібнену пропускає в книжку, яка є своєрідним фільтром. З книжки їжа переходить в сичуг. Рубець, сітка і книжка функціонують в повному порядку. Цю упорядкованість скорочень регулюють блукаючі нерви. Лише сичуг здатен продукувати шлунковий сік.

5.6. Травлення в кишечнику

Кишечник є найбільшою частиною травної системи. Його складові (тонкий і товстий) відрізняються як за будовою, так і в функціональному відношенні. В тонкому кишечнику шлунковий вміст підлягає дальшому інтенсивному гідролізу, чому сприяє наявний секрет підшлункової залози, печінки та власне кишечника, а продукти гідролізу транспортуються через стінку кишечника у внутрішнє середовище.

Першою ланкою кишечника, до якої надходить шлунковий вміст, є дванадцятипала кишка. Її слизова утворює численні ворсинки та трубчасті дуоденальні залози, які відкриваються в крипти. Дуоденальні залози називають бруннеровими. У собак вони займають невелику площу на початку кишки. Їх сік є густою безбарвною рідиною слаболужної реакції, основними компонентами якої є муцин та пепсиноподібний фермент. Він виробляється в неактивній формі й активується соляною кислотою. Секреція бруннерових залоз посилюється під час прийому їжі, а також при місцевому хімічному та механічному подразненні. Однак рівень травлення в цьому відділі порівняно незначний. Крім того, тут є і основні залози тонкого кишечника - ліберкюнові (складова частина кишкових крипт). Дванадцятипала кишка відіграє винятково важливу регуляторну функцію. Вона впливає на секреторну й моторну функції травної системи, оскільки є сильним рецептивним полем, подразнення якого викликає відповідні реакції в шлунку, підшлунковій залозі, печінці та інших органах. Крім того, її слизова продукує секретин - гормон, який збуджує підшлункову секрецію, холецистокінін, що стимулює скорочення жовчового міхура, та ін. В порожнину дванадцятипалої кишки відкриваються протоки підшлункової залози й печінки.

5.7. Підшлункова залоза.

Це залоза, функція якої не обмежується процесами травлення. Вона виконує екзокринну й ендокринну функції і бере участь у регуляції діяльності шлунково-кишкового тракту.

Підшлункова залоза у риб і деяких ссавців (щури, миші, кролі) розсіяна в брижах у вигляді окремих часток, що сполучаються між собою протоками. Залоза належить до альвеолярного типу, її частки добре проглядаються через напівпрозору сполучнотканнину капсулу. Міжчасткові вивідні протоки зливаються і утворюють центральну вивідну протоку, яка відкривається в порожнину дванадцятипалої кишки. Секреторні клітини об'єднуються в групи, які формують ацинуси. Верхівки клітин звернені в просвіт ацинуса. У деяких тварин і людини є додаткова протока, яка теж відкривається в порожнину дванадцятипалої кишки. Ендокринна частина залози являє собою систему нерівномірно розкиданих по паренхімі залози груп клітин, які звуть інсулярним апаратом, або острівцями Лангерганса, здатними продукувати гормони.

Підшлункова залоза іннервується блукаючими й черевними симпатичними нервами і має як в залозистій частині, так і в протоках велику кількість інтерорецепторів.

Методика дослідження секреторної функції підшлункової залози у піддослідних тварин проводиться в умовах гострого й хронічного експерименту. Операція накладання постійної фістули підшлункової протоки була здійснена І.П.Павловим у 1879 році, хоча тимчасові фістули використовували задовго до цього. Методика операції зводиться до того, що з стінки дванадцятипалої кишки вирізається невеликий кружечок навколо отвору вивідної протоки підшлункової залози, який через розріз виводять на поверхню черевної стінки і підшивають вузлуватими швами. Дефект кишки закривають кількома швами, а кишку підтягують до розрізу шкіри (рис.5-18). Пізніше з'явилися різні модифікації цієї операції, направлені на запобігання від хронічних втрат соку твариною (А.Бакурдзе, А.Соловйов і ін.) Досить поширеним прийомом одержання в експерименті чистого соку у собак є канюлювання головної протоки залози (І.Томас, Л.Фоміна), за якою фістульна трубка вживляється в дванадцятипалу кишку проти отвору головної протоки, а під час досліду через неї в протоку вводиться канюля. В клінічних умовах використовується дуоденальне зондування, але воно дає сік в суміші з кишковим вмістом.

Секреторна діяльність підшлункової залози. Підшлунковий сік - це безбарвна рідина лужної реакції (рН - 7,8-8,4), завдяки великому вмісту бікарбонатів. За добу у собаки виділяється до 800 мл соку, у людини значно більше. Основна кількість підшлункового соку продукується під час споживання їжі та при травленні. У голодної тварини й людини сік виділяється в невеликій кількості під час періодичної діяльності залози. В складі соку багатий набір ферментів: протеолітичних, ліполітичних, амілолітичних, які відповідно забезпечують травлення білків, жирів та вуглеводів їжі. 72% загального білку в складі соку припадає на протеолітичні ферменти. Це трипсин, хімотрипсин, панкреатопептидаза, калікреїн, які залоза синтезує у вигляді зимогенів. На відміну від інших протеолітичних зимогенів, активацію яких забезпечує трипсин, трипсиноген може активізуватися двома шляхами - ентерокиназою, яку продукує слизова кишечника, та в наступних порціях дією самого активного трипсину.

Секрецію протеолітичних ферментів у вигляді неактивних попередників розглядають як захисне пристосування від самоперетравлення залози. З інших груп ферментів до складу соку входить альфа-амілаза, яка розщеплює полісахариди до ди- і моносахаридів, та ліпаза, що розщеплює жири до гліцеридів і жирних кислот. Виділення цих ферментів відбувається в активному стані. В активації ферментів важливу роль відіграють іони кальцію. З неорганічних компонентів підшлунковий сік включає бікарбонати, хлориди натрію й калію і ін.

В секреторній діяльності підшлункової залози важливу роль відіграють білок кальмодулін і іони кальцію. Зв'язування кальцію з кальмодуліном призводить до скорочення мікрофіламентів у секреторних клітинах, внаслідок чого посилюється переміщення секреторних гранул до поверхневої мембрани. Отже, і кальмодулін, і кальцій відіграють роль вторинних посередників у внутрішньоклітинній відповіді на дію різних стимуляторів секреції.

Підшлункова залоза пристосовується до характеру їжі, що було доведено роботами І.П.Павлова. Найбільше соку виділяється на хліб, потім на м'ясо й молоко. В залежності від харчового подразника може змінюватися й ферментний склад соку. Наприклад, в складі соку, що виділяється на жири їжі, концентрація ліпази в 2-5 разів вища, ніж на м'ясо. Найбільш досконалим типом ферментних адаптацій є зміна їх концентрації в складі соку, але може включатися й інший механізм - збільшення кількості виділюваного соку, а отже й ферментів.

Ферменти підшлункового соку забезпечують насамперед активний гідроліз поживного матеріалу в порожнині кишечника, але в силу часткового адсорбування на поверхні слизової тонкого кишечника вони разом з його ферментами завершують гідроліз і при мембранному травленні.

Регуляція секреції підшлункової залози. Механізми регуляції секреції залози нервово-гуморальні. Пусковий механізм як і для інших залоз травної системи проявляє нервова система. Парасимпатична іннервація головним чином забезпечується тією гілкою блукаючого нерва, яка проходить через сонячне плетиво і далі в складі брижових нервів разом з симпатичними волокнами досягає підшлункової залози.

Сучасні електронно-мікроскопічні дослідження показали, що нервові закінчення в підшлунковій залозі майже виключно холінергічні. Симпатична іннервація представлена постгангліонарними волокнами черевного нерва. Вони утворюють в залозі периваскулярні сплетення та підходять до інтрамуральних гангліїв. Таким чином, симпатичні нервові волокна проявляють на секреторні клітини непрямі впливи через нейрони інтрамуральної системи та зміну кровопостачання залози. Як і в шлунку, початок секреції викликає умовнорефлекторний вплив вигляду і запаху їжі, який посилюється безумовнорефлекторним збудженням при жуванні і ковтанні їжі. Еферентні сигнали від довгастого мозку по блукаючому нерву досягають залози і викликають секрецію. В досліджах І.П.Павлова з перерізкою блукаючого нерва на шиї собаки і подразненням його периферичного кінця викликали активну секрецію підшлункової залози. Ізольоване подразнення симпатичних нервів (В.Кудревецький) призводило до незначної секреції. Проте тривалу підшлункову секрецію, необхідну для забезпечення кишкового травлення, забезпечують гуморальні впливи. Провідну роль у цих механізмах відіграють гастроінтестинальні гормони. В 1902 році В.Бейліс і Е.Старлінг показали, що внутрішньовенне введення собакам кислих екстрактів слизової оболонки дванадцятипалої кишки викликає активну секрецію

підшлункового соку, хоча введення самої кислоти такого ефекту не викликало. Цей фактор, здатний збуджувати секрецію, було названо секретином . Секретин збільшує об'єм секрету, але не впливає на секрецію ферментів і білків. Природним стимулятором виділення секретину є соляна кислота в складі шлункового вмісту, що потрапляє до кишечника.

Майже через 40 років А.Херпер і Х.Рейпер одержали експериментальні дані про виділення тонким кишечником речовини, яка впливає на зміну складу підшлункового соку і назвали її панкреозиміном. Крім того, підшлункову секрецію посилюють гастрин, серотонін, субстанція Р, а гальмують глюкагон, кальцитонін, соматостатин і ін. На активність залози виявляє значний вплив її гормон інсулін, який сучасна література об'єднує з блукаючим нервом в єдину ваго-інсулярну систему.

5.8. Печінка

Печінка є універсальним органом, функціонально пов'язаним з системою крові і кровообігу, захисними, ендокринними і видільними процесами, бере безпосередню участь у обміні білків, жирів і вуглеводів, відіграє важливу роль у підтримці гомеостазу. Як залоза зовнішньої секреції печінка виробляє жовч, забезпечує травні процеси і всмоктування поживних речовин.

Філогенез печінки характерний тим, що у безхребетних справжньої печінки ще немає, але вона є у всіх хребетних. Печінка являє собою складну трубчасту залозу, яка містить сітку жовчевих капілярів і протоків, що розвиваються з малого залозистого вип'ячування стінки кишки, з якою вона зберігає зв'язок через жовчеву протоку. У людини, мавп і деяких інших ссавців жовчева протока відкривається в 12-палу кишку разом з підшлунковою. У інших протоки мають самостійні отвори.

Секреторними клітинами печінки є гепатоцити . Вони розміщуються двома рядами, формуючи трабекули (рис.5-19). В трабекулах відсутні первинні жовчні протоки, їх функцію виконують щілини між плазматичними мембранами суміжних гепатоцитів. Отже первинна вивідна протока не має власної стінки. Морфофункціональною одиницею печінки раніше вважали печінкову балку, сучасна література називає печінковий ацинус (А.Раппапорт). Ацинуси - це ділянки паренхіми печінки з секреторними клітинами, периферичні границі яких формують центральні вени, а по центру проходять судини і жовчеві ходи. Печінкові протоки зливаються, укрупнюються і біля воріт печінки утворюють загальну жовчевивідну протоку, яка відкривається в дванадцятипалу кишку. На цьому шляху від неї відходить протока до жовчевого міхура, який має добре розвинену складчасту слизову з ворсинками, яка активно всмоктує рідку частину жовчі. По ходу протоки є кілька сфінктерів. Вони регулюють надходження жовчі як до міхура, так і до дванадцятипалої кишки. Функції печінки, жовчевого міхура і сфінктера регулюються вегетативною нервовою системою.

Дослідження секреторної функції печінки. Для проведення дослідів в умовах хронічного експерименту в лабораторії І.П.Павлова було розроблено методику виведення загальної жовчевивідної протоки подібно до аналогічної операції фістули підшлункової залози. Вона мала ті ж недоліки, що викликало необхідність її модифікації.

Нині в експериментальних дослідженнях використовують комбіновані фістульні трубки, в яких поза експериментом жовч повертається в порожнину

кишечника. Г. В. Фольборт запропонував операцію одночасного накладання хронічної фістули жовчевого міхура і загальної жовчевої протоки. В клінічних умовах використовують метод дуоденального зондування та печінковий кліренс.

Склад і властивості жовчі. Печінка продукує жовч безперервно. Поза періодом травлення вона надходить до жовчевого міхура, де депонується і концентрується за рахунок активного всисання рідкої частини. В дванадцятипалу кишку жовч потрапляє періодично, в більшій мірі під час надходження шлункового вмісту. Об'єм жовчі коливається в залежності від виду тварини, її маси, режиму харчування. Протягом доби у людини утворюється до 1500 мл жовчі. Жовч - секрет гепатоцитів світло-жовтого кольору лужної реакції (рН - 7,3-8,0). В жовчевому міхурі колір жовчі темний (до бурого). До складу жовчі входять жовчеві кислоти (глікохолева й таурохолева). Це парні кислоти, зв'язані з амінокислотами (таурином і гліцином), вільних жирних кислот міститься лише невелика кількість. У людини в формі глікохолевих знаходиться до 80% всіх жовчевих кислот, а таурохолевих - 20%.

Забарвлення жовчі пов'язано з пігментами білірубін і білівердином. Білірубін утворюється з гемоглобіну при руйнуванні еритроцитів. У людини і м'ясоїдів превалює саме цей пігмент золотисто-жовтого кольору. З пігментів жовчі утворюються пігменти сечі й калу, за добу з жовчю виділяється до 300 мг білірубіну. Крім того, до складу жовчі входять холестерин, лецитин, муцин, ферменти, неорганічні компоненти, продукти обміну.

Жовч виводить з організму частину холестерину, який синтезується в печінці (у людини до 1 г на добу). Його концентрація в жовчі мало залежить від його вмісту в їжі і крові.

Ферменти жовчі - амілаза, фосфатаза, протеази і ін. З мінеральних компонентів, крім катіонів, що входять до складу жовчево-кислих солей, містяться хлориди натрію і калію, фосфати, кальцій, залізо, магній, сліди міді.

Механізми утворення жовчі пов'язані з активною секрецією її компонентів гепатоцитами (жовчеві кислоти), фільтрацією деяких речовин з крові (вода, глюкоза, креатинін, іони калію, натрію, хлору), реабсорбцією окремих складових в каналцях (вода і інші речовини). Однак, більшість дослідників вважає, що активна секреція в цих процесах відіграє провідну роль.

Роль жовчі досить багатогранна. Вона емульгує жири, активує ліпазу, сприяє всмоктуванню продуктів гідролізу жирів, посилює дію ферментів підшлункового і кишкового соку, гідролізує поживні речовини їжі власними ферментами (амілаза, протеази), підвищує тонус і посилює перистальтику кишечника, виводить з організму продукти обміну, виконує регуляторну функцію.

В тонкому кишечнику до 95% жовчевих кислот активно реабсорбуються і по системі ворітної вени повертаються до печінки і знову включаються до складу жовчі (печінково-кишковий кругообіг). За добу цей цикл повторюється 6-10 разів.

Регуляція утворення і виділення жовчі. Вегетативна нервова система проявляє вплив на секреторний апарат печінки, сфінктери вивідних протоків, жовчевий міхур. Вигляд і запах їжі, як і акт їди посилюють виділення жовчі, які в залежності від виду їжі настають через 3-12 хв. Харчовий раціон дає свій відбиток на кількість і якість жовчі. Найбільше її виділяється при змішаному харчуванні. Сильними збудниками секреції жовчі є жовтки яєць, молоко, м'ясо. Найбільш тривалий вплив жирів. Певний вплив на секрецію проявляє гідростатичний тиск в жовчевивідних шляхах, підвищення якого гальмує секреторний процес. Збуджують утворення жовчі її компоненти, які нагромаджуються в крові. Стимуляторами цього

процесу є соляна і інші кислоти, під впливом яких в дванадцятипалій кишці утворюється секретин. Стимулюючий вплив на утворення жовчі проявляють вазопресин, кортикотропін, інсулін, препарати щитовидної залози. Збудження блукаючого нерва посилює вироблення жовчі, а симпатичного - її гальмує.

Рух жовчі в жовчевивідній системі обумовлюється різницею тиску в її складових і дванадцятипалій кишці, а також станом сфінктерів. Їх кілька: в місці злиття міхурової і загальної жовчевивідної протоки, в шийці жовчевого міхура та в кінцевому відділі загальної жовчевивідної протоки (сфінктер Одді).

Рефлекторні впливи на жовчевидільний апарат здійснюються умовної безумовнорефлекторно з різних рефлексогенних зон. Велику роль як гуморальний стимулятор жовчевиділення відіграє гормон холецистокинін-панкреозимін, який викликає скорочення жовчевого міхура.

Доведено існування регулюючих впливів гіпоталамуса як на утворення, так і на виведення жовчі в кишечник (П.Г.Богаць,П.С.Лященко).

5.9. Особливості травлення в тонкому кишечнику

Секреторна діяльність властива клітинам всієї слизової тонкого кишечника, вона включає елементи голокринової і мерокринової секреції (Шлигін). Процес синтезу ферментів починається в ліберкюнових криптах і завершується на поверхні ворсинок.

Для дослідження секреції кишкових залоз в умовах хронічного експерименту використовують метод операції ізольованого відрізка кишечника за методом Тірі-Велла, згідно з яким вирізають у собаки частину порожньої кишки довжиною 12-15 см і кінці її виводять у розріз черевної стінки, а основну кишку зшивають кінцем в кінець (рис.5-20).

Кишковий сік включає рідку і щільну складові частини, співвідношення між якими змінюється при різних подразниках. Щільну частину можна одержати при періодичній секреції. Щільна частина - це жовтувато-сіра маса у вигляді грудочок, до яких входять епітеліальні клітини слизової, лейкоцити, слиз, ферменти (лужна фосфатаза, пептидази, ліпази, амілаза). В цілому тут нараховується до 22 ферментів, які беруть участь в гідролізі поживних речовин. Більшість з них завершують процес травлення. Рідка частина секрету - це жовтувата рідина з рибним запахом слабколужної реакції з невеликим вмістом ферментів та неорганічних компонентів, білків, продуктів обміну.

Нервові центри виявляють на залозистий апарат кишечника послаблюючий вплив, стримуючи його реакцію на гуморальні й місцеві збуджуючі впливи. В кишечнику місцеві механічні й хімічні подразнюючі впливи винятково сильні. Парасимпатикотропні речовини (ацетилхолін, пілокарпін і ін.) посилюють секрецію, а холінолітики й симпатикотропні речовини (адреналін, норадреналін і ін.) гальмують.

З специфічних гормональних факторів, що регулюють кишкову секрецію слід відзначити ентерокринін, який при внутрішньовенному введенні собаці збільшує секрецію в 3-5 разів. З гормонів загальної дії мають значення гормони кори наднирників та інсулярного апарату.

Порожнинне і мембранне травлення в кишечнику. В тонкому кишечнику відбувається, як уже було відмічено, порожнинне і мембранне травлення. Перше проходить за рахунок ферментів підшлункової залози, печінки, кишечника, які

гідролізують крупномолекулярні речовини. Разом з тим, кінцевий етап травлення відбувається безпосередньо на стінці кишечника й тому одержав назву пристінкового (О.М.Уголев). Використавши електронну мікроскопію Б.Гренжер і Р.Бейкер в кінці 40-х років вперше показали, що слизова тонкого кишечника крім загальновідомих ворсинок має субмікроскопічні утвори - мікроворсинки. Кожна епітеліальна клітина формує на поверхні до 3-х тисяч таких виростів, а на площі 1 мм² їх 50 - 200 млн. Мікроворсинки - це циліндричні вирости цитоплазми, їх зовнішня сторона пов'язана з глікокаліксом, утвореним мукополісахаридними філаментами (рис.5-21). Частина ферментів адсорбується з порожнини кишечника куди, надходить в складі підшлункового і кишкового соку. Вони зв'язані з глікокаліксом мікроворсинок. Ті ж, що транслуються з ентероцитів, фіксуються на цитоплазматичних мембранах мікроворсинок. Отже, якщо в порожнині кишечника відбувається початковий гідроліз поживних речовин, то на поверхні кишки - проміжний і кінцевий, який завершується їх всмоктуванням.

Моторика тонкого кишечника. М'язовий шар тонкого кишечника складається з поздовжнього зовнішнього та внутрішнього циркулярного, схожого на спіраль, які іннервуються парасимпатичними та симпатичними волокнами вегетативної нервової системи. Інтрамуральні міжм'язеві плетива утворюють складну нервову сітку.

Виділяють чотири типи скорочень тонкого кишечника: ритмічні й маятникоподібні, які забезпечуються циркулярними м'язами і виникають в межах окремих сегментів, що дало їм ще одну назву - сегментарних. В графічному запису - це низькоамплітудні скорочення. Пропульсивними скороченнями, тобто такими, що переміщують кишковий вміст, є перистальтичні хвилі, більшість з яких починається в дванадцятипалій кишці, в момент переходу шлункового вмісту в кишку. В перистальтичні можуть переростати і маятникоподібні (П.Г.Богач). Крім перистальтичних, виділяють тонічні хвилі й тонічні скорочення. Перші переміщуються дуже повільно і тому в записі на них нашаровуються ритмічні й перистальтичні скорочення. Тонічні скорочення виникають в окремих ділянках і обумовлюють підвищення тону кишки, але не переміщуються вдовж неї.

При деяких паталогічних станах можуть виникати сильні скорочення зворотнього напрямку, їх звуть антиперистальтичними. Частота ритмічних скорочень у початкових ділянках кишечника собак в середньому біля 20/хв, в клубовій кишці - 12/хв. Значення скоротливої функції кишечника зводиться до переміщення вмісту, що сприяє кращому його травленню, та переміщенню в напрямку до товстого кишечника (рис.5-22).

Збудниками моторики кишечника є механічні й хімічні подразнення рецепторів кишечника. Сильні моторні реакції виникають при подразненні блукаючого нерва. Симпатичні нерви гальмують всі види скорочень. В літературі описані численні моторні рефлеksi кишечника (стравохідно-кишковий, шлунково-кишковий та кишково-кишковий). Доведено існування збуджуючих і гальмівних впливів на моторику кишечника гіпоталамічних структур (П.Г.Богач) та лімбічної системи (Б.П.Бабкін). Разом з тим, для тонкого кишечника властива спонтанна активність, яка проявляється поза нервовими впливами й забезпечується міогенними механізмами. Вона обумовлюється періодичною деполяризацією мембрани гладком'язевих клітин, що призводить до виникнення повільних електричних хвиль з потенціалами дії на їх плато й одночасними скороченнями м'язів кишечника (рис.5-23). Електрофізіологічні методи дають можливість зареєструвати в гладком'язевих клітинах електричні комплекси, які включають повільні хвилі,

величина яких може сягати 20 мВ. На плато (гребені) такої хвилі можуть виникати потенціали дії (ПД). Якщо реєструється повільна хвиля без ПД, скорочення немає, при наявному ПД виникає скорочення.

5.10. Функції товстого кишечника

Вміст тонкого кишечника потрапляє в товстий через ілео-цекальний сфінктер, що знаходиться на межі між цими двома відділами травної системи. За допомогою рефлекторного механізму він регулює переміщення хімусу в дистальному напрямку.

Соковиділення в товстому кишечнику безперервне і стимулюється механічними і хімічними подразненнями. Сік, як і в тонкому кишечнику включає рідку й щільну частини. Він має лужну реакцію (рН 8,5-9,0). З ферментів в невеликій кількості присутні пептидази, амілаза, ліпаза і ін. Найбільше проявляється активність лужної фосфатази, хоча порівняно з тонким кишечником її концентрація в 15-20 разів нижча. Низька інтенсивність ферментопродукуючих процесів пояснюється тим, що в основному травний процес відбувається в тонкому кишечнику.

Товстий кишечник - місце перебування мікроорганізмів, склад яких специфічний для тварин і людини. Нормальна мікрофлора захищає від патогенних її видів, бере участь в синтезі ряду вітамінів. Частина бактерій викликає бродіння вуглеводів і гниття білків, що веде до утворення шкідливих для організму речовин, які, всмоктуючись, можуть викликати інтоксикацію.

Моторна діяльність товстого кишечника своєрідна. М'язи ілео-цекального сфінктера скорочуються ритмічно і з кожним розслабленням циркулярних м'язів невелика кількість хімусу переходить з тонкого кишечника до сліпої кишки. Цей сфінктер функціонує узгоджено з пілоричним. Товстий кишечник забезпечує резервуарну функцію, оскільки його вміст затримується тривалий час, при цьому активно всмоктується вода, відбувається формування калових мас. Для товстого кишечника характерні кілька типів скорочень: маятникоподібні, перистальтичні й антиперистальтичні. Всі вони забезпечують перемішування кишкового вмісту, а кілька разів на добу виникають сильні скорочення, які охоплюють великі ділянки і переміщують вміст до прямої кишки. Це так звана мас-перистальтика. Стимулюють моторику блукаючий і тазовий нерви, рефлекторні впливи з шлунка і дванадцятипалої кишки, місцеві механічні і хімічні подразнення. Видалення калових мас відбувається за допомогою акту дефекації, який виникає рефлекторно при подразненні механорецепторів прямої кишки.

Позив на дефекацію виникає при підвищенні тиску в прямій кишці. Затримку калових мас забезпечують внутрішній сфінктер гладком'язової природи і зовнішній, утворений поперечносмугастими м'язами. Поза дефекацією сфінктери перебувають в стані тонічного скорочення. Парасимпатичні нервові волокна в складі тазового нерва гальмують тонус сфінктерів і посилюють моторику прямої кишки, симпатичні гальмують моторику. В довільному акті дефекації беруть участь центри довгастого мозку, гіпоталамуса і кори великих півкуль.

5.11. Всмоктування

Всмоктування або транспорт поживних речовин через слизову в кров і лімфу відбувається після їх ферментного гідролізу за участю різних механізмів. Це пасивний транспорт, що включає фільтрацію, дифузію й осмос, які відбуваються за

концентраційним градієнтом, а також активний транспорт, який забезпечує перехід речовин через мембрани проти концентраційного градієнту з витратами енергії.

В умовах хронічного експерименту для дослідження швидкості всмоктування різних речовин в кишечнику використовують його ізольовані відрізки, в які вводять розчин цих речовин.

Основною ділянкою травної системи, де відбувається всмоктування, є тонкий кишечник. Цьому сприяють його структурні особливості та велика площа загальної поверхні, яка становить біля 200 м^2 . В шлунку частково всмоктується вода й мінеральні солі, моносахариди, алкоголь, деякі амінокислоти. В 12-палій кишці всмоктується лише 5-8% вмісту, який надходить з шлунка, в зв'язку з швидким його переміщенням. Основний процес всмоктування відбувається в порожній і клубовій кишках. В товстому кишечнику всмоктується, головним чином, вода та мінеральні солі.

В кожній ворсинці тонкого кишечника є лімфатичні й кровоносні капіляри та гладком'язеві волокна (рис.5-24). Поза періодом травлення ворсинки нерухомі, а при місцевому подразненні харчовою масою вони або нахилиються в певний бік, або вкорочуються. Ці рухи стимулюються через мейснерівське плетиво та особливу речовину - вілікінін, яка виділяється при переході кислого вмісту шлунка до кишечника. Рухи ворсинок поліпшують всмоктування. На процес всмоктування виявляє вплив нервова система. Процеси всмоктування посилюються при подразненні структур переднього й середнього гіпоталамуса, в той час як задній гіпоталамус гальмує його (П.Г.Богач, З.О.Добровольська). Парасимпатична нервова система посилює, а симпатична гальмує всмоктування.

Всмоктування вуглеводів відбувається в основному в дванадцятипалій кишці й верхніх ділянках порожньої. Глюкоза, фруктоза всмоктуються шляхом активного транспорту з проміжним фосфорилюванням. Якщо подіяти на слизову моноіодоцтовою кислотою, яка блокує фосфорилювання, всмоктування глюкози затримується. В результаті всмоктування вуглеводи потрапляють в кров і через систему ворітної вени до печінки, де депонуються у вигляді глікогену. Проте частина їх розноситься кров'ю по організму і використовується як енергетичний матеріал. Істотне значення в регуляції всмоктування вуглеводів мають гормони наднирників, щитовидної і підшлункової залоз.

Всмоктування білків їжі відбувається в основному в тонкому кишечнику після гідролізу їх до амінокислот. Деякі амінокислоти можуть всмоктуватися в шлунку і товстому кишечнику. Всмоктування амінокислот відбувається як шляхом дифузії, так і активного транспорту. Потрапляючи по системі ворітної вени до печінки, вони використовуються для синтезу білків, в тому числі специфічних білків крові (протромбіну, фібриногену і ін.). Амінокислоти, які кров розносить по організму, використовуються для синтезу тканинних білків. Регулюючий вплив на всмоктування білків виявляють гормони щитовидної залози, кори наднирників, гіпофізу.

Всмоктування жирів можливе після гідролізу їх під впливом ліпази підшлункового і кишкового соків до моногліцеридів і жирних кислот при участі жовчехи кислот шляхом активного транспорту. В клітинах кишечника відбувається ресинтез нейтрального жиру з утворенням дрібних його часточок - хіломікронів, які переходять в лімфу, а з нею в кров. Більша частина жиру відкладається в жирових депо. Посилюють всмоктування жирів гормони кори наднирників, щитовидної залози, секретин, панкреозимін.

Всмоктування води і солей відбувається частково в шлунку і більш інтенсивно в кишечнику як в тонкому, так і товстому. Всмоктування води пов'язане з іонами натрію й визначається ними. Саме вони створюють осмотичний градієнт, який є рушійною силою для транспорту води. Транспорт іонів натрію може бути пасивним і активним, але відбувається постійно. З двохвалентних катіонів важливе значення має всмоктування кальцію, яке відбувається в усіх відділах шлунково-кишкового тракту. Вода і солі головним чином всмоктуються у верхніх відділах тонкого кишечника. Саме тут всмоктується більша частина води, що надходить в складі питва та харчових продуктів, а також води, що виділяється з травними соками (біля 8-10 л за добу). Посилюють всмоктування води кортикотропін, тироксин, послаблюють - секретин, панкреозимін.

5.12. Періодична діяльність травної системи

Ще в кінці минулого сторіччя в лабораторії І.П.Павлова було виявлено, що у собак при порожньому шлунку в кишку виділяється жовч, а в шлунку виникають сильні скорочення при відсутності шлункової секреції. Послідуючі дослідження привели до відкриття періодичної діяльності травної системи. Суть її полягає в тому, що при порожньому шлунку і відсутності хімусу в тонкому кишечнику в цих відділах травної системи виникають періодичні скорочення, періодично виділяється підшлунковий і кишковий сік та жовч. Ця діяльність відзначається регулярністю. Вона припиняється з початком споживання їжі і процесом травлення. Ця періодика властива і людині.

В шлунку собак періодичні скорочення виникають через кожні 90-120 хв і тривають протягом 10-30 хв, у людини така робота шлунка триває 20-50 хв, а спокій -45-90 хв. Під час періодики підшлункової залози соку виділяється мало, але його ферментативна активність висока, такі ж особливості характеризують і кишковий сік. Під час періодичної активації органів травного апарату виникають зміни в нервовій, серцево-судинній, дихальній і інших системах.

Періодична зміна стану органів травлення супроводжується зміною обміну речовин і хімічного складу крові.

Погоджена періодична діяльність забезпечується гіпоталамусом, як вищим центром регуляції вегетативних і соматичних функцій.

П.Г.Богач висунув теорію, згідно якої періодика голодних тварин і людини виникає в зв'язку з переходом організму на ендогенний тип живлення і є необхідною для збереження нормальної діяльності організму. Вона знайшла експериментальне ствердження і визнання.

5.13. Голод і насичення як регуляція споживання їжі.

Відчуття голоду і насичення відіграють провідну роль в регуляції споживання їжі. Зовнішнім проявом голоду є поведінкова реакція пошуку їжі, направлена на ліквідацію цього відчуття. Суб'єктивні відчуття голоду при порожньому шлунку виникають періодично, в межах кожних півтори години. Вони зникають в процесі споживання їжі і не відновлюються, доки в шлунку є їжа.

У формуванні відчуття голоду бере участь центральна нервова система, зокрема,гіпоталамічні структури. Експериментальним шляхом встановлено, що

латеральні ядра гіпоталамуса відіграють роль центрів голоду, а вентро-медіальні - центрів насичення. Подразнення латеральних ядер викликає гіперфагію (підвищене споживання їжі), а їх руйнування відмову від їжі (афагію). Протилежні реакції мають мінус при впливах на центри насичення. Було висунуто ряд теорій, які намагалися пояснити механізм формування цих відчуттів і відповідних реакцій.

Нині особливо багато прихильників має глюкостатична теорія, яка ґрунтується на результатах експериментальних досліджень, що стверджують наявність глюкорецепторів в ряді органів, в тому числі і гіпоталамусі. Саме вони сприймають зміни вмісту глюкози в крові. При внутрішньовенному введенні глюкози знижується електрична активність нейронів латерального гіпоталамуса і підвищується в вентромедіальному. Змінюється також електрична активність кори передніх відділів головного мозку, подібно тим, які реєструються у нагодованих тварин.

Слід диференціювати поняття голод і апетит. Якщо голод - це стан, для ліквідації якого необхідно спожити певну кількість їжі і регулюється він гіпоталамусом, то апетит характеризується вибіркоvim відношенням до якості їжі, залежить від багатьох факторів і регулюється корою великих півкуль.

5.14. Травлення й гомеостаз

Механізми системного гомеостатичного регулювання в більшій мірі з'ясовані при вивченні системи крові, кровообігу та дихання. Проте сучасні дані свідчать про існування живильного гомеостазу, що забезпечує відносну постійність концентрації поживних речовин у внутрішньому середовищі організму (Ю.М.Гальперін). Кров транспортує їх до травних залоз і речовини, що всмокталися, знову виділяються в порожнину шлунка й 12-палої кишки, тобто рециркулюють. За даними І.П.Разенкова шлунок, кишечник, печінка при голодуванні здатні виділяти з травними соками значну кількість білку (альбуміни і глобуліни крові), що під впливом травних пігментів перетворюється в амінокислоти. Останні всмоктуються і поповнюють клітини і тканини. Біологічний зміст цього процесу полягає в тому, що при голодуванні білки крові не можуть бути використані клітинами, які утилізують лише кінцеві продукти гідролізу білку - амінокислоти. Тим самим в середовищі, яке контактує з кров'ю через бар'єр травної системи підтримується відносна постійність концентрацій не лише електролітів, але й транспортних форм основних поживних речовин. Регуляторні ж зміни травлення і всмоктування підтримують постійність концентрацій поживних речовин у внутрішньому середовищі організму.

Глава 6. ОБМІН РЕЧОВИН ТА ЕНЕРГІЇ

Обмін речовин - метаболізм - один з основних невід'ємних проявів життя. Єдність обміну речовин з життям настільки тісна, що в основу методології пошуків позаземного життя закладені методи виявлення продуктів обміну речовин і зокрема біологічного окиснення. Обмін речовин полягає в біологічному окисненні, аеробному чи анаеробному, органічних енерговмісних речовин з використанням виділюваної при цьому енергії для життєвих процесів. Ця енергія використовується на підтримання дихання, кровообігу, температури тіла, для здійснення скорочень м'язів при рухах тіла, виконанні роботи, різних поведінкових реакціях. В ході окиснювальних реакцій відбувається розщеплення складних органічних сполук з

виділенням енергії - дисиміляція ,або катаболізм . Одночасно в організмі відбуваються процеси протилежного напрямку, що протікають з поглинанням енергії (синтез специфічних білків, гормонів, жирів) - асиміляція ,або анаболізм. Обидва процеси нерозривно пов'язані між собою через перехід енергії від одного до іншого. Так само тісно пов'язані один з одним обмін речовин та енергетичний обмін, і якщо ми їх розділяємо, то лише заради зручності їх вивчення.

6.1. ОБМІН РЕЧОВИН.

Будь який живий організм незалежно від рівня еволюційного розвитку споживає у вигляді їжі ті або інші органічні речовини: білки, жири та вуглеводи. В їжі переважної більшості тварин містяться всі компоненти харчу з переважанням вуглеводів у травоядних тварин чи білків - у хижих. Проте є види з дуже вузькою спеціалізацією харчування, як наприклад, деякі молі (одежна, меблева міль, пухойди та інші), які вживають в їжу речовини, що складається тільки з одного білка кератину. В залежності від специфіки харчування обмін речовин у різних тварин має певні особливості.

6.1.1. Обм і н вуглевод і в.

Роль вуглевод і в в живому організмі. Вуглеводи у вигляді полісахаридів входять як складова частина до клітинних мембран, є обов'язковим компонентом нуклеїнових кислот, тобто відіграють певну конституційну роль. Проте головна їх функція - забезпечення енергетичних потреб організму. Це пов'язано в першу чергу з тим, що вуглеводи легко і швидко мобілізуються і окиснюються, а також вони легко відновлюються шляхом ресинтезу із продуктів їх розщеплення. До того ж вуглеводи здатні давати енергію і в безкисневих умовах, в ході анаеробного процесу - гліколізу , хоча і в значно меншій кількості.

Частка енергії,вироблюваної в організмі з вуглеводів,досягає 65%. За добу людина споживає в залежності від енерговитрат 400-500 г вуглеводів. Серед них є полісахариди (крохмаль, глікоген), дисахариди (сахароза, мальтоза, лактоза) і моносахариди (глюкоза, фруктоза). Найбільш поширений в рослинній їжі полісахарид целюлоза людиною і більшістю тварин майже не засвоюється через відсутність у травних соках всіх хребетних і переважної більшості безхребетних тварин ферменту, що його розщеплює - целюлази. Її виробляють лише деякі бактерії та окремі види комах і молюсків. Решта рослиноїдних тварин засвоюють целюлозу харчу завдяки симбіозу з целюлозобактеріями.

Полісахариди і дисахариди харчу розщеплюються амілазами травних соків до моносахаридів, останні всмоктуються з кишечника в кров, яка підносить їх до печінки. В печінці певна частина глюкози полімеризується і відкладається про запас у вигляді глікогену. Невелика кількість глікогену відкладається і в скелетних м'язах. Всього в організмі дорослої людини знаходиться біля 400 г глікогену.

В крові здорової людини в нормі міститься 4,4 - 6,5 ммоль/л, або 80-120 мг% глюкози. Коли вміст глюкози в крові не виходить за межі норми, говорять про глікемію , якщо він нижче за норму - гіпоглікемію , а вище - гіперглікемію . Під час процесу травлення з кишечника в кров всмоктується глюкоза і її рівень в крові, що

відтікає від кишечника, може різко зростати. Але печінка затримує значну частину глюкози, перетворюючи її на глікоген і від печінки відтікає вже глікемічна кров. При вживанні в їжу великої кількості вуглеводів (цукру, солодоців) печінка може не встигати переробляти глюкозу, і тоді рівень глюкози в крові перевищує норму - виникає аліментарна (харчова) гіперглікемія

Глюкозу використовують всі органи і клітини як джерело енергії для їх життєдіяльності, але найбільше за всіх потребує глюкозу мозок, для якого вона є майже єдиним джерелом енергії. Тому при гіпоглікемії мозок страждає в першу чергу і при вмісті глюкози нижче 3-2,5 ммоль/л людина впадає в кому 3 - вона втрачає свідомість, виникають корчі. А знижуватись вміст глюкози в крові може під час голодування, фізичної роботи, нервового напруження. Правда, дуже швидко така гіпоглікемія компенсується викиданням із печінки глюкози, допенованої у вигляді глікогену.

Слід зазначити, що глікоген в печінці утворюється не тільки з глюкози, а й з молочної кислоти, жирних кислот, амінокислот, гліцерину. В печінці у хижих тварин глікогену не менше, ніж у травоядних, хоча в їхньому харчі вуглеводів дуже мало.

Регуляція обміну вуглеводів здійснюється нервовим та гуморальним шляхом. Центр, що забезпечує підтримання сталого рівня глюкози в крові, знаходиться в гіпоталамусі. Тут є нейрони, що реагують на зміну концентрації глюкози в омиваючій їх рідині - центральні глюкорецептори. Збудження від них по симпатичній нервовій системі надходить до печінки і скелетних м'язів і спричиняє розщеплення глікогену з виведенням утвореної глюкози в кров. При збільшенні рівня глюкози в крові команди з гіпоталамуса поступають по парасимпатичних нервах до підшлункової залози, стимулюючи вироблення гормону інсуліну, а також до печінки, де посилюють утворення глікогену.

Інсулін як основний фактор гуморальної регуляції вуглеводного обміну має кілька точок прикладання. По-перше, він підвищує проникність клітинних мембран до глюкози, по-друге, стимулює споживання глюкози майже всіма клітинами організму, за винятком клітин головного мозку і, по-третє, активує синтез глікогену із глюкози в печінці та скелетних м'язах. Внаслідок такої дії інсуліну рівень цукру в крові падає. Відповідно зниження концентрації інсуліну призводить до підвищення рівня глюкози в крові, і коли останній досягає 160 мг% (більше 9 ммоль/л), глюкоза з'являється в сечі - розвивається глюкозурія - вірна ознака тяжкої хвороби цукрового діабету. Причиною діабету є припинення вироблення інсуліну клітинами острівців Лангерганса підшлункової залози. Відносно короточасна глюкозурія може бути результатом і аліментарної гіперглікемії, коли людина за 1 раз з'їдає 150-200 г солодоців. До речі, максимальна кількість цукру, сприйнятого організмом без виникнення глюкозурії, служить показником бар'єрної функції печінки до глюкози.

Інсулін є єдиним гормоном, який знижує концентрацію глюкози в крові. Всі інші фактори, які підвищують рівень цукру в крові утворюють контрінсулярну систему. До неї входять крім симпатичної нервової системи також такі гормони як глюкагон, адреналін, а також глюোকортикоїди (гідрокортизон) та соматотропний гормон. Глюкагон продукується α -клітинами острівців Лангерганса і разом з адреналіном мозкового шару наднирників підвищує рівень глюкози в крові за рахунок глікогенолізу - розщеплення глікогену. Виділення цих гормонів регулюється симпатичною нервовою системою. Глюোকортикоїди коркового шару наднирників та соматотропний гормон передньої долі гіпофіза виділюються під

впливом збудження глюкорецепторів гіпоталамуса гіпоглікемічною кров'ю і збільшують концентрацію цукру в крові, активуючи процес глюконеогенезу - утворення глюкози із жирних кислот - гліцерину та амінокислот. При цьому одночасно гальмується виділення інсуліну.

6.1.2. Обмін жирів

Біологічна роль жирів . Жири (тригліцериди) та жироподібні речовини (фосфоліпіди і стерини) об'єднуються під загальною назвою ліпіди . На відміну від вуглеводів ліпіди виконують подвійну функцію: вони майже в однаковій мірі є пластичним і енергетичним матеріалом. Так, ліпіди, переважно фосфоліпіди, входять як обов'язковий компонент до складу мембран всіх клітин тіла, особливо багато їх в нервовій тканині, із стеринів утворюються статеві гормони та кортикостероїди, холестерин дає початок жовчним кислотам, а з арахідонової кислоти утворюється велика група тканинних регуляторів - простагландинів . В якості джерела енергії жири, будучи менш окисненими, ніж вуглеводи та білки, в ході окиснення виділяють вдвічі більше енергії, ніж згадані речовини. Тому за рахунок жирів, головним чином нейтральних, здійснюється 20-30, а за деякими даними, навіть 50% енергетичних витрат людини, хоча їх вміст в харчовому раціоні не перевищує 10%.

Ще одна відмінність між вуглеводами і жирами полягає в тому, що останні виявляють видову специфічність. Жири різних тварин мають різні фізико-хімічні та їстівні (кулінарні) властивості і розрізняються жирними кислотами, які входять до складу їх молекули. Взагалі, будь-який харчовий жир, розщеплюючись в ході травлення в кишечнику, ресинтезується в епітеліальних клітинах ворсинок кишечника у специфічний для даного виду організму жир. Осьяний у вигляді найдрібніших крапельок емульсії переходить у лімфатичні капіляри і далі по лімфатичній системі переноситься до печінки. В печінці молекули нейтрального жиру сполучаються з бета-глобулінами, при цьому утворюються водорозчинні ліпопротеїди, які кров'ю розносяться до тканин, де в клітинах відкладаються як енергетичний резерв. Найбільше жиру відкладається в підшкірній клітковині, у сальнику, навколо нирок; деяка частина жиру знаходиться в печінці, скелетних м'язах. Всього у людини міститься жиру 10 -20% від маси тіла. У багатьох тварин відбуваються сезонні коливання вмісту жиру - відкладання його про запас, для використання під час зимової сплячки (ведмеді, сурки) чи зимової нестачі кормів (гуси, качки).

Та обставина, що, незважаючи на вид харчового жиру, у споживача відкладається властивий йому жир, свідчить про здатність клітин організму синтезувати властиві його виду жирні кислоти. Проте ця здатність не безмежна. Так, по-перше, при споживанні великої кількості жиру якогось одного виду тварини в підшкірній клітковині споживача в решті решт замість власного жиру може з'явитись харчовий жир. А по-друге, організм людини та більшості тварин нездатний синтезувати деякі ненасичені жирні кислоти: лінолеву, ліноленову та арахідонову. Тому ці жирні кислоти у складі відповідних рослинних жирів повинні поступати разом з їжею до організму людини і тварин, хоча в принципі тваринний організм здатний синтезувати майже всі інші жирні кислоти і, відповідно, жири з вуглеводів та амінокислот. Згадаймо осінню відгодівлю рослиноїдних тварин. В їх харчі майже відсутні жири, проте під шкірою у них на зиму відкладається чимало жиру.

Бурий жир . У дрібних ссавців та тих, що впадають в зимову сплячку, між лопатками та на шії відкладається жир темного кольору - бурий жир . Є він і у новонародженої дитини, а у дорослої людини його в 100 разів менше, ніж нейтрального, білого жиру. Своїм кольором бурий жир зобов'язаний наявності в клітковині великої кількості мітохондрій з цілим набором окиснювальних ферментів, завдяки яким в разі необхідності відбувається інтенсивне окиснення жирних кислот цього жиру. Як правило, біологічне окиснення субстрату йде паралельно з фосфорилуванням, внаслідок якого виділена при окисненні енергія разом з фосфорною кислотою переходить до молекул АТФ - безпосередніх переносників енергії до фізіологічних чи біохімічних процесів. В бурій жировій клітковині окиснення роз'єднане з фосфорилуванням, останнє відсутнє і вся енергія окиснювальних реакцій виділюється у вигляді тепла. Звичайно, бурий жир використовується переважно, а можливо, виключно в умовах охолодження організму для підтримання температури тіла.

Регуляція обміну жирів . На прикладі взаємних переходів речовин видно тісний зв'язок обміну жирів і вуглеводів та його регуляції. Центр регуляції жирового обміну знаходиться там же, де й вуглеводний центр - в гіпоталамусі.

Розвиток пухлини в області вентромедіального гіпоталамуса у людини часто супроводжується патологічним ожирінням. Зруйнування цієї ділянки мозку в експерименті на тварині також спричиняє ожиріння, а пошкодження латерального гіпоталамуса призводить до різкого схуднення - кахексії . В результаті таких операцій порушуються механізми, що регулюють прийом їжі: в першому випадку він зростає, а в другому гальмується. Але крім того, тут, безумовно, має місце і порушення регуляції жирового обміну.

Сигналом для центру регуляції обміну жирів є рівень глюкози крові, який сприймається гіпоталамічними нейронами - глюкорецепторами. Зниження її концентрації через гіпоталамус стимулює розщеплення жирів - ліполіз і гальмує синтез жирів, а при підвищенні рівня глюкози в крові, навпаки, активується процес ліпогенезу і гальмується розпад жирів. Крім того в латеральному гіпоталамусі виявлено глюкорецептори, чутливі до вільних жирних кислот.

Свій вплив на жировий обмін гіпоталамічні центри здійснюють в основному через залози внутрішньої секреції. Передня доля гіпофіза соматотропним гормоном безпосередньо, а тіреотропним, гонадота адренотропним гормонами через відповідні залози мобілізує жири, сприяє їх розщепленню і зменшенню їх запасів в депо. Так само діють гормони мозкового шару наднирників адреналін та норадреналін, і гормон підшлункової залози, глюкагон, а інший її гормон інсулін, навпаки, стимулює утворення жиру і відкладання його в підшкірній клітковині.

В регуляції обміну жирів беруть участь симпатична і парасимпатична нервові системи. Перша мобілізує жирові запаси, використовуючи виділювану при їх окисненні енергію для процесів життєдіяльності, а друга, навпаки, посилює синтетичні процеси - ліпогенез. Показовим в цьому відношенні є бурий жир. Жирова тканина, де він міститься, дуже багата симпатичними нервовими волокнами. Якщо ділянку такої тканини денервувати, то при тривалому охолодженні чи голодуванні підшкірний жир зникає в усьому тілі за винятком денервованої ділянки.

6.1.3. Обмін білків .

Роль білків в організмі . Білки відіграють в першу чергу пластичну роль: вони входять до складу цитоплазми, мембрани та органоїдів всіх клітин, виконують функції ферментів, антитіл, гормонів, переносників кисню, скоротливих елементів м'язів, здійснюють пасивний (по градієнту концентрації) та активний (проти градієнту) транспорт іонів та органічних молекул в нейронах, м'язах, секреторних органах, нирках. Їх участь в забезпеченні енергетичних витрат організму, порівнюючи з жирами та вуглеводами, набагато менша, не перевищує 15% і складається з енергії, виділюваної при розщепленні білків, що вже виконали свої функції.

Білки виявляють не тільки видову специфічність як жири, а й індивідуальну, органну і тканинну, які лежать в основі групової несумісності крові, органів та тканин. Така висока специфічність білків зумовлена складністю і величезною варіабельністю їх будови. Характерно, що специфічність білку втрачається при розщепленні його молекули в травному тракті до амінокислот. При парентеральному введенні (поза травним трактом, у кров, підшкірно, внутрішньом'язово і т.ін.) білок їжі сприймається імунною системою організму реципієнта як чужорідний агент, до якого виробляються відповідні антитіла. Повторне введення цього білка спричиняє різко виражену хворобливу реакцію - анафілактичний шок .

В організмі відбувається постійний обмін білків: вони руйнуються, розщеплюються до амінокислот, останні дезамінуються і окиснюються з виділенням енергії, на місце зруйнованих білків синтезуються з амінокислот, що всмокталися з травного тракту, нові білки. Частково у синтез нових білків включаються амінокислоти старих білків. Синтез білків крові відбувається в печінці, в усіх органах і тканинах синтезуються органоспецифічні білки. Швидкість обміну білків неоднакова в різних тканинах: найвища вона для пептидних гормонів гіпофіза (години), дуже низька для білків скелетних м'язів (місяці).

Повноцінні та неповноцінні білки. Білки в організмі синтезуються не тільки з харчових амінокислот, але й з тих амінокислот, що утворились в самому організмі. З 20 амінокислот, з яких побудовано всі білки, організм вищих тварин може синтезувати лише 10. Решта (валін, лейцин, ізолейцин, метіонін, лізин, триптофан, треонін, фенілаланін, аргінін та гістидин) повинні надходити разом з їжею. Це незамінні амінокислоти. Зрозуміло, що до харчового раціону людини повинні входити білки з незамінними амінокислотами - повноцінні білки . До них належать білки м'яса, риби, ікри, молока, яєць. Більшість білків тваринного походження є повноцінними. Неповноцінними називають білки, в яких немає або дуже мало якоїсь одної чи кількох незамінних амінокислот і тому їх біологічна цінність значно нижча, ніж повноцінних білків. До таких належать в основному рослинні білки: білок пшениці гліадин та ячменя гордеїн майже не містять лізину, у білку кукурудзи зеїну дуже мало триптофану. Тваринний білок желатин теж належить до неповноцінних білків - у ньому відсутні триптофан і тирозин.

Азотова рівновага . З амінокислот харчових білків ресинтезуються нові білки, які заміщують старі, вже відпрацьовані білки. Останні руйнуються, окиснюються, азот білків у вигляді сечовини та деяких інших сполук виводиться з організму переважно із сечею. За добу у людини з сечею виділюється 8-12 г азоту. Знаючи, що вміст азоту в білках в середньому становить 16% (1 г азоту відповідає 6,25 г білка), неважко по вмісту азоту в добовій сечі підрахувати скільки білка окиснилось в ор-

ганізмі людини за добу і порівняти із кількістю білка, що потрапила до організму за ту ж добу із харчем. Виявилося, що у здорової дорослої людини, яка нормально харчується, кількість азоту, що споживається з білками їжі, дорівнює кількості азоту, виділюваній із сечею. Такий стан білкового обміну називають азотовою рівновагою і це означає, що білки в організмі людини про запас не відкладаються.

Проте існують як фізіологічні, нормальні, так і паталогічні порушення азотової рівноваги. Так, молодий ростучий організм значну частину харчових білків використовує для збільшення кількості клітин і маси тіла. Азоту виділюється менше, ніж поступає до організму - має місце позитивна азотова рівновага. Теж саме спостерігається при вагітності, інтенсивному тренуванні із нарощенням маси м'язів. Навпаки, при голодуванні, деяких хворобах азоту з їжею поступає до організму менше, або він не засвоюється, а виходить із сечею більше - розвивається негативна азотова рівновага. Такий стан може спостерігатися і у здорової людини при достатній кількості азоту і білка в харчі, але при вживанні лише неповноцінних рослинних білків. Це не означає, що вегетаріанці мають негативну азотову рівновагу. Вони підбором різних неповноцінних білків компенсують нестачу незамінних амінокислот в одних білках іншими, де ці амінокислоти присутні. Взагалі обидва відхилення від азотової рівноваги не можуть тривати вічно; вони повинні нормалізуватись, бо інакше, у випадку негативної рівноваги настане виснаження і смерть організму.

На початку 30-х років в зв'язку з економічною кризою, що охопила весь світ, гостро постала проблема харчування населення, зокрема питання про білкову норму та білковий мінімум. Німецький дослідник Рубнер експериментально визначив коефіцієнт зношування білка - це кількість білка, що розпалась в організмі (точніше кількість азоту, що виділилась за добу із сечею) при вживанні безбілкової їжі. Цей коефіцієнт дорівнював 0,028-0,075 г азоту на 1 кг маси людини, що відповідає 13-30 г білка на добу для дорослої людини 70 кг вагою. Вважалося, що це і є білковий мінімум, з допомогою якого можна підтримувати у людини азотову рівновагу. Але виявилось, що додавання до вуглеводно-жирового харчу людини чи тварини білку в кількості, що дорівнює білковому мінімуму, різко підвищує інтенсивність обміну речовин, і виведення азоту з сечею перевищує його вміст у введеному білку. Тобто білок їжі посилює обмін речовин і зокрема білковий обмін. Це явище дістало назву специфічної динамічної дії білків їжі, а сам факт примусив спеціалістів збільшити норму білка в харчі людини. Сьогодні вважають, що білкова норма дорослої людини має дорівнювати 0,75-1,0 г/кг маси тіла, тобто 60-80 г білка на добу.

Регуляція обміну білків. Як і у випадку жирового та вуглеводного обміну, центр регуляції обміну білків знаходиться в гіпоталамусі, і по суті є єдиним центром, що регулює обмін всіх трьох речовин. Зруйнування вентромедіальної ділянки гіпоталамуса у щурів спричиняє зростання виділення азоту з сечею і зменшення вмісту білків в тілі тварин, хоча маса тіла при цьому істотно збільшується. Електричне подразнення цієї ділянки мозку, навпаки, збільшує інтенсивність синтезу білка.

На білковий обмін значний вплив чинять гуморальні фактори. Гормон щитовидної залози тироксин посилює білковий обмін. При гіперфункції щитовидної залози йде інтенсивний розпад білків, організм виснажується; навпаки, гіпофункція залози супроводжується накопиченням білків в підшкірній клітковині і слизовим набряком - характерною ознакою базедової хвороби. Глюкокортикоїди (гідрокортизон) також стимулюють розпад білків і зокрема гама-глобулінів. З цієї

причини гідрокортисон використовують для пригнічення деяких імунних реакцій. Соматотропний гормон аденогіпофіза, навпаки, посилює синтез білків, що супроводжується ростом організму.

Надходження в кров згаданих гормонів перебуває під контролем гіпоталамуса, який діє на щитовидну залозу та кору наднирників відповідно тиреотропним та адренотропним гормонами.

6.1.4. Водно-сольовий обмін

Під поняттям "водно-сольовий обмін" розуміють обмін неорганічних солей і води, а саме: їх вміст в організмі, роль, надходження і виведення з організму та регуляція. Ці речовини не є носіями енергії для організму і отже в енергетичному обміні участі не беруть. Проте їх роль в життєвих процесах дуже велика і буде розглянута нижче.

Обмін води . Вода є обов'язковим компонентом всіх без винятку клітин, тканин і органів тварин. Кількість її неоднакова у різних організмів і в різних тканинах одного й того ж організму. Найбільше води в тілі медузи - 95-98% і менше всього у комах - 40-50%. В тілі ссавців в середньому 75% води, в тому числі у людини - 55-65% від маси тіла. Між органами тіла вода розподілена таким чином: в жировій клітковині - 30%, в кістках 20%, в м'язах - 70%, печінці - 75%, мозку - 75-80%, в крові 82%.

В організмі вода перебуває в трьох станах: 1) вільна вода з розчиненими в ній солями; 2) зв'язана вода з білками утворює колоїди та 3) внутрішньомолекулярна (ендогенна) вода в складі молекул білків, жирів та вуглеводів . Більша частина води (70% об'єму) перебуває в клітинах тіла - внутрішньоклітинна вода. Позаклітинна вода (30% об'єму) знаходиться в кровоносних і лімфатичних судинах та міжклітинних проміжках у вигляді крові, лімфи та тканинної рідини.

Вода в організмі відіграє надзвичайно важливу роль. Всі без винятку біохімічні реакції, що лежать в основі життя, протікають лише у водному розчині. Вода крові та тканинної рідини здійснює транспорт речовин між клітинами та органами, бере участь у створенні та регуляції осмотичного тиску, підтримує температурний гомеостаз.

Добова потреба людини у воді 2-3 л. Цю кількість людина отримує у вигляді питної води, соків, молока тощо, в складі харчових продуктів, а також води, що утворюється при окисненні жирів, вуглеводів, білків. Виводиться вода з організму нирками у вигляді сечі (1200-1500 мл), через кишечник з калом (100-200 мл), через шкіру з потом (400-600 мл) та через легені з видихуванням повітрям (200-400 мл).

Обмін солей . Поскілки солі складаються із катіонів та аніонів, кожний з яких виконує в організмі свої, відмінні від іншого, функції, в даному розділі розглянемо їх як окремі елементи. В залежності від кількості кожного елементу в організмі, розділили їх на макрота мікроелементи.

Макроелементи. Частка макроелементів, до яких входять натрій, кальцій, калій, магній, хлор, фосфор і сірка, становить біля 4% маси тіла. Вони досить нерівномірно розподілені між внутрішньою позаклітинними середовищами. Так, калій, магній та фосфор знаходяться переважно в клітинах тіла, а натрій та хлор - у позаклітинних рідинах. Ці два іони відіграють виключну роль в підтриманні осмотичного тиску крові та інших позаклітинних рідин. Натрій, крім того, бере участь в генерації потенціалу дії, а хлор - в утворенні соляної кислоти шлункового

соку. Добова потреба натрію - 3-4 г, а разом з хлором у вигляді кухонної солі - 8-10 г.

Калію в позаклітинних рідинах знаходиться 2-2,5 г, але основна його маса (більше 90%) перебуває в середині клітин, де він бере участь у створенні мембранного потенціалу, підтримує збудливість нервових і м'язових клітин. Власне рівень збудливості клітин залежить від співвідношення іонів калію та кальцію, причому калій підвищує, а кальцій знижує її. Добова потреба калію 2,3-3,1 г, кальцію - 0,6-0,8 г. Крім того, кальцій входить у великих кількостях до складу кісток, зубів, необхідний для скорочення м'язів, здійснення синаптичної передачі, зсідання крові та деяких інших процесів. Разом з кальцієм в кістках знаходиться фосфор, кількість якого там досягає 15-20 г, а всього фосфору в організмі людини міститься 18-25 г переважно в клітинах. де він в складі фосфоліпідів входить до структури клітинних мембран, є обов'язковим елементом макроергічних сполук (АТФ, креатинфосфату). Людина потребує 1-2 г фосфору на добу.

Вміст магнію майже порівну розподілено між кістками та цитоплазмою клітин тіла, переважно скелетних м'язів та нервової тканини. І лише біля 1% магнію знаходиться в позаклітинному середовищі. Він входить до складу багатьох ферментів, регулює синтез білків, стан клітинних мембран, гальмує збудливість та скоротливість гладеньких м'язів та серця. Добова потреба в магнії біля 0,3 г.

Сірка є переважно внутрішньоклітинним елементом, входить до складу деяких амінокислот, білків. В позаклітинних рідинах з'являється в складі гормонів (інсулін), вітамінів, а також у вигляді неорганічних сульфатів. Останніх в плазмі крові міститься 0,02-0,05 г. Добова потреба до 1 г.

Мікроелементи. До цієї групи віднесені ті елементи, кількість яких в організмі не перевищує мілічи мікрограмів. Але і в таких мізерних кількостях вони відіграють важливу роль. Так залізо - обов'язковий компонент гемоглобіну та міоглобіну скелетних м'язів і печінки, бере безпосередню участь в транспорті кисню, входить до складу ферментів дихального циклу (цитохромів) та інших. Мідь також виступає в ролі кофактора цитохромаксидази, а крім того бере участь в синтезі гемоглобіну. Як кофактор ряду ферментів, зокрема карбоангідрази, виступає і цинк, який також є одним із факторів росту. До мікроелементів відносяться також галогени: йод, фтор, бром. Йод є необхідним компонентом гормонів щитовидної залози, фтор входить до складу зубної емалі і деяких ферментів. Обидва елементи - сильні інгібітори ферментів гліколізу. Бром знаходиться в гіпофізі, наднирниках, щитовидній залозі, посилює гальмівні процеси в центральній нервовій системі.

Регуляція водно-сольового обміну здійснюється нервово-гуморальними механізмами, інтегрованими на рівні гіпоталамічної області.

Нервова регуляція. має рефлекторну природу. Поскілки для більшості неорганічних іонів (за винятком H^{5+} та Na^{5+}) специфічні рецептори відсутні, про стан водно-сольового обміну нервовий центр отримує інформацію на підставі аналізу осмотичного тиску та об'єму крові і тканинної рідини. Осморецептори виявлені в стінках ворітних судин печінки та інших судин. Їх збудження підвищеним осмотичним тиском надходить до супраоптичних та паравентрикулярних ядер гіпоталамуса. Нейрони цих ядер також виявляють чутливість до змін осмотичного тиску - вони є центральними осморецепторами. Сигнали від них надходять до кількох адресатів: до кори півкуль головного мозку, де виникає відчуття спраги і формується певна поведінкова реакція пошуку води; по симпатичних нервах до приносячих артеріол ниркових клубочків, які, звужуючись,

зменшують фільтрацію первинної сечі в мальпігієвих клубочках, до гіпофіза, який включає гуморальний механізм регуляції.

Гуморальна регуляція. При збудженні нейронів супраоптичного та паравентрикулярного ядер задня доля гіпофіза виділює в кров антидіуретичний гормон, який підвищує реабсорбцію води в нирках, тим самим зберігаючи воду в організмі. Гіпоталамус також стимулює вироблення передньою долею гіпофіза адренокортикотропного гормону, а останній посилює вироблення наднирниками кортикоїдних гормонів, один з яких - альдостерон регулює, виведення нирками натрію і калію.

Інформація про збільшення об'єму крові сприймається артеріальними барорецепторами (див.розд.3.4.4) і надходить, крім судинорухового центру, ще й до гіпоталамуса, гальмує супраоптичне ядро, внаслідок чого припиняється вихід у кров антидіуретичного гормону. Реабсорбція води в нирках зменшується і в такий спосіб організм звільняється від зайвої води і зменшує об'єм води в судинах. Нещодавно встановлено, що серце теж бере участь в гуморальній регуляції водно-сольового обміну, виробляючи гормон атріопептин, який посилює виведення з організму натрію.

6.1.5. Вітаміни

В 80-х роках минулого сторіччя російський лікар М.І.Лунін встановив, що крім білків, жирів та вуглеводів тваринам потрібні ще якісь органічні речовини, без яких тварини гинуть. Пізніше ці речовини були ідентифіковані і названі вітамінами - життєво важливими амінами. Зараз відомо, що до вітамінів відносяться не тільки аміни, а й органічні сполуки іншої хімічної природи. Вітаміни не служать джерелом енергії, чи будівельним матеріалом для організму, як білки, жири чи вуглеводи. Роль вітамінів полягає в тому, що вони входять як складова частина до молекули багатьох ферментів чи їх коферментів та деяких інших фізіологічно активних речовин і по суті здійснюють регуляцію метаболізму. Добова потреба людини у вітамінах коливається від мікрограмів (вітаміни D, B₁₂) до десятків міліграмів (вітаміни C, PP). Вітаміни, як правило, не утворюються в людському організмі і тому при їх відсутності у харчі порушується синтез ферментів, обмін речовин і розвиваються тяжкі захворювання (авітамінози). Лише деякі вітаміни (K, B₆, B₁₂, H) синтезуються мікрофлорою кишечника, всмоктуються в кров і не потребують введення їх в організм людини іззовні.

Таблиця 6.1. Вітаміни: функції і поширення.

Назва вітамінів	О с н о в н і ф у н к ц і ї	Харчові продукти, в яких містяться вітаміни	Добова потреба
Ж и р о р о з ч и н н і в і т а м і н и			
А	Бере участь у синтезі зорових пігментів, забезпечує нормальний ріст, розвиток і розмноження організмів.	Тваринні жири, яєчний жовток, печінка, риба, молоко, томати, морква	1 - 2 мг ретинол (5000 МО)

D	Регулює обмін кальцію і фосфору	Риб'ячий жир, ікра, печінка, яєчний жовток	2 - 3 мкг ергокаль- (400 МО) циферол
E	Виявляє антиоксидантні властивості, захищає мембрани клітин від руйнування, підтримує репродуктивну функцію.	Яйця, рослинні масла, зародкові частини насіння, зелені листки рослин.	10-12 мг токоферол (15 МО)
K	Бере участь у синтезі протромбіну, підтримує нормальне з'єднання крові.	Томати, капуста, печінка Синтезується мікрофлорою кишечника	не потребує філохінон
В о д о р о з ч и н н і в і т а м і н и			
B 1	Як компонент кокарбоксілази бере участь в обміні речовин, зокрема в нервовій системі	Печінка, серце, нирки, зернові та бобові рослини, пивні дріжджі, висівки.	1 - 2 мг тіамін
B 2	Входить до складу флавінових ферментів, які беруть участь в окислювальних реакціях. Впливає на розвиток плоду і ріст дитини.	Молоко, яйця, м'ясо, зернові, бобові та інші рослини з жовтими пігментами	2-2,5 мг рибофлавін
B 3	Бере участь в синтезі ацетилхоліну, жирних і кислот, стероїдних гормонів	Печінка, яйця, риба, картопля, зернові та бобові культури.	10-15 мг пантотенова кислота
B 6	Впливає на кровотворення, входить до складу ферментів, що регулюють обмін амінокислот. Бере участь в обміні білків та жирів	М'ясо (яловичина, свинина баранина печінка, риба, дріжджі, сир, зернові та бобові культури. Синтезується мікрофлорою кишечника.	1 - 3 мг піридоксин
B 12	В якості фактора Кастла регулює гемопоез Кофермент ферментів метаболізму нуклеїнових кислот	Печінка риб, рогатої худоби. Синтезується мікро флорою кишечника.	2 - 3 мкг ціанкобаламі н
B c	Впливає на синтез нуклеїнових кислот, стимулює	Печінка, нирки, яйця, салат, капуста, морква, томати,	200 - фолієва - 400 мкг кислота

	ділення клітин, процеси кровотворення	пшениця та ін.	
РР	Бере участь в процесах дихання клітин, регулює роботу травного тракту.	Печінка, нирки, серце, м'ясо риба, зародки пшениці, дріжджі.	15-20 мг нікотинова кислота
Н	Кофермент ферментів, що здійснюють перенос CO ₂	Печінка, нирки, яєчний жовток, горох, соя, гриби Синтезується мікрофлорою кишечника.	150 - біотин - 200 мкг
С	Бере участь в окислювально-відновних процесах. Підвищує стійкість організму до інфекцій.	Шипшина, смородина, цитру сови, свіжі фрукти та овочі, печінка.	40-50 мг аскорбінова кислота

Вітаміни дуже нетривкі сполуки, при нагріванні більшість з них руйнується. Тому для запобігання авітамінозів слід вживати сирі овочі та фрукти, а також вітаміни тваринного походження в очищеному і спеціально приготовленому вигляді. В таблиці 6.1 наведені дані про роль окремих вітамінів, їх поширення в природі та добові потреби в них людини.

Група вітамінів і деякі фізіологічно активні речовини утворюють антиоксидантну систему. До неї входять в першу чергу токоферолі (вітамін Е), а також вітаміни С, РР, А, К, В₆). Вони протидіють вільнорадикальному перекисному окисненню ліпідів клітинних мембран, і таким чином стабілізують їх.

6.2. ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ОБМІН

В ході обміну білків, жирів та вуглеводів відбувається вивільнення енергії хімічних зв'язків цих речовин. Більша частина цієї енергії одразу розсіюється в організмі та за його межами у вигляді тепла. Менша її частина (20-25%) запасється у вигляді макроергічних зв'язків молекул АТФ, в міру потреби використовується на процеси життєдіяльності і механічну роботу, електричні, секреторні та інші процеси. Всі ці види кінетичної енергії в кінцевому рахунку перетворюються на тепло, і по кількості виділеного організмом тепла можна судити про інтенсивність метаболізму.

6.2.1. Методи визначення інтенсивності енергетичного обміну.

Для кількісної оцінки обміну енергії в залежності від поставленого завдання та технічних можливостей використовуються різні підходи.

Пряма калориметрія полягає у безпосередньому вимірюванні кількості тепла, виділеного організмом за певний час. Для цього використовують калориметри - герметичні камери з подвійними стінками, між якими циркулює вода. Знаючи кількість води в калориметрі, ступінь її нагрівання та теплоємність, неважко

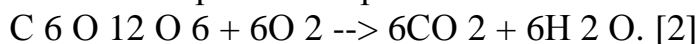
розрахувати кількість виділеного тепла. Перші спроби застосувати такий підхід для оцінки тепла, виділюваного живими організмами, були здійснені ще в кінці XVIII століття (Лавуазьє). Велика калориметрична камера для людини та крупних тварин була побудована в 1893 р. в Росії В.В.Пашутіним, а трохи згодом і в Америці. За допомогою таких камер було встановлено дуже вижливу закономірність, а саме: живі організми так само, як і неживі системи підкоряються закону збереження енергії. Було зокрема показано, що кількість виділеного організмом тепла за добу відповідає енергетичній цінності харчових речовин, спожитих ним за той же час.

Непряма калориметрія . Для підтримання життя організму протягом тривалого (доба і більше) перебування його в герметичній калориметричній камері необхідно забезпечувати постійний нормальний склад повітря в ній - додавати кисень і видаляти вуглекислий газ. При цьому з'ясувалось, що між кількісними показниками газообміну організму та його енерговитратами існують певні кількісні залежності. На аналізі цих зв'язків і ґрунтується метод непрямой калориметрії, суть якого полягає у визначенні кількості виділеного тепла по кількості спожитого кисню та виділеного вуглекислого газу. Завдяки такому підходу відпадає необхідність використовувати складні й дорогі камери з апаратурою життєзабезпечення. Достатньо з допомогою маски на обличчі зібрати в гумовий мішок видихуване людиною повітря, визначити його об'єм та склад, а також склад вдихуваного (атмосферного) повітря і провести ряд розрахунків. При використанні непрямой калориметрії суттєве значення має такий показник, як дихальний коефіцієнт .

Дихальний коефіцієнт (ДК) - це відношення об'єму, виділеного організмом вуглекислого газу, до об'єму, спожитого за той же час кисню:

$$ДК = \frac{V_{CO_2}}{V_{O_2}} \quad [1]$$

Кисень, що його споживає організм, йде на окиснення органічних речовин, що надійшли до організму з харчем, а в результаті їх окиснення утворюється вуглекислий газ. Отже кількісні співвідношення між об'ємами цих газів, тобто, ДК залежить від хімічного складу окиснюваних органічних речовин. Так, реакція окиснення глюкози протікає за рівнянням:



Поскілки в даному випадку кількість молекул CO_2 , що утворились дорівнює кількості молекул O_2 , то і об'єми цих газів відповідно однакові, а отже ДК дорівнює одиниці. Практично всі вуглеводи харчу в організмі окиснюються як глюкоза з $ДК = 1$. В молекулі жирів та білків відношення кількості атомів кисню до вуглецю манше одиниці, відповідно на їх окиснення потрібно більше кисню, ніж виділюється вуглекислого газу, а отже ДК буде менше одиниці. В таблиці 6.2 наведено значення ДК та деяких інших показників енергетичного обміну для основних органічних речовин харчу.

Таблиця 6.2

Респіраторні показники енергетичного обміну органічних речовин

Речовини на 1 г	Спожито кисню (мл)	Виділено вуглекислого газу (мл)	ДК	КЕК (кДж/л O_2)
Білки	966	774	0,8	18,69

			01	
Жири	2019	1927	0,7 07	19,65
Вуглеводи	829	829	1,0 00	21,16

Як бачимо значення ДК в залежності від роду харчу коливаються в межах 0,7-1,0. Характерно, що для рослиноїдних тварин, у яких в харчі переважають вуглеводи, ДК наближається до 1, а у хижих - до 0,7 (табл.6.3).

Таблиця 6.3
Значення ДК у тварин з різним типом харчування

Вид тварин	Дихальний коефіцієнт
Вівця	0,96
Миша	0,95
Мураш	0,90
Свиня	0,86
Людин	0,84
Кріт	0,76
Дощовий черв'як	0,75
Кішка	0,74

Для людини та тварин із змішаним харчуванням ДК коливається в межах 0,8-0,9.

Поскілки органічними речовинами, які підтримують енергетичний обмін всіх тварин і людини, є білки, жири та вуглеводи, резонно припустити, що значення ДК не можуть виходити за межі діапазону 0,7 - 1. Проте в природі спостерігається чимало випадків, коли ДК значно перевищує 1. Так, при відгодівлі гусей вуглеводи, що становлять основну масу їх харчу переходять у жири підшкірної клітковини. При цьому звільняється з молекул вуглеводів значна кількість кисню, який йде на окиснення органічних речовин, відповідно зменшується споживання атмосферного кисню. ДК в цих випадках досягає 1,4. Протилежне явище спостерігається при зимовій сплячці, коли інтенсивність обміну речовин у тварин різко падає. ДК при цьому знижується до 0,3 (їжаки). У безхребетних, що належать до групи аноксифіонтів і можуть жити в середовищі з дуже низьким вмістом кисню, вуглекислий газ утворюється як за рахунок окиснювальних процесів, так і внаслідок анаеробних процесів (бродиння), в результаті чого ДК може досягти 3 (у губок).

В таблиці 6.2 поряд з ДК наведено показник КЕК - калоричний еквівалент кисню. Це кількість тепла, що виділюється при споживанні 1 л кисню. Як видно з таблиці КЕК лінійно залежить від ДК. На підставі аналізу дихальних газів, який можна провести, помістивши тварину у спеціальну респіраційну камеру, або зібравши у гумовий мішок видихуване людиною повітря, отримують дані про

кількість спожитого кисню та виділеного вуглекислого газу за певний час. За цими даними визначають величину ДК, а по таблицям - значення КЕК при даній величині ДК. Перемноживши значення КЕК на кількість спожитого кисню одержують кількість тепла, виділеного організмом за певний час, тобто інтенсивність енергетичного обміну. Звідси випливає, що кількість спожитого організмом кисню є досить точним показником інтенсивності метаболізму.

Методами непрямой калориметрії можна навіть визначити скільки і яких органічних речовин було спожито з харчем твариною чи людиною за добу. Для цього потрібно зібрати всю сечу, виділену за добу і визначити вміст в ній азоту. Знаючи, що 1 г азоту сечі відповідає 6,25 г окиснених білків, розраховують кількість спожитих за добу білків. Використовуючи дані табл. 6.2, визначають кількість O_2 , що пішла на окиснення білків та кількість CO_2 , утвореного при цьому. Віднімають ці числа від загальної кількості O_2 та CO_2 , одержаної при обстеженні організму. Решту складають кількості газів (O_2 та CO_2), що пов'язані з окисненням жирів та вуглеводів. Кількість останніх визначають з допомогою рівнянь з двома невідомими (X - кількість жирів, Y - вуглеводів).

6.2 . 2. Основний обмін

ЯК непряма, так і пряма калориметрія дозволяють оцінити інтенсивність енергетичного обміну, що характеризує рівень обміну речовин в організмі. Але цей показник залежить від багатьох факторів і може розрізнятися більш, ніж у 2 рази у одного й того ж індивіду. Щоб можна було співставляти енергетичний обмін у різних осіб, тварин, видів, необхідно привести цей показник до спільного знаменника, стандартних умов, тобто нормувати його. Таким показником і є основний обмін .

Основний обмін - це той мінімальний рівень енергетичного обміну, що витрачається лише на підтримання життєдіяльності. Він визначається як теплопродукція організму в умовах максимального фізичного, інтелектуального та емоційного спокою, а саме: вранці після сну, лежачи, в спокої, на теще серце, у відсутності сторонніх подразників і в умовах температурного комфорту. Проте це не мінімально можливий рівень обміну речовин. Під час природного чи наркотичного сну, коли відбувається гальмування не тільки соматичних, але й більшості вегетативних функцій, інтенсивність обміну речовин і відповідно теплотворення падає до рівня нижче величини основного обміну.

У дорослої здорової людини величина основго обміну в середньому дорівнює 1700 ккал (7000 кДж) на добу. Але навіть при таких стандартних умовах ця величина у різних людей варіює в досить широких межах. Виявилося, що вона залежить від статі, віку людини, її зросту і маси, а також від раси, місця постійного проживання та інших обставин.

Так у жінок рівень основного обміну в середньому на 12% нижче, ніж у чоловіків, а у дітей хоча він і зростає з віком. проте в перерахунку на кг маси тіла прогресивно знижується: в 7 років - 1,8; в 12 років - 1,3, а у дорослої людини 1 ккал/кг 77 год

Якщо ж порівнювати основний обмін у різних тварин, то тут теплопродукція може відрізнятися у кілька тисяч разів. Хоча загальна теплопродукція тим вища, чим більша маса тварини, проте ця залежність не лінійна: зростання енергетичного обміну сповільнюється у крупних тварин (мал.6.1, крива 1). Цей факт вказує на те,

що теплопродукція на 1 кг маси тіла у великих тварин істотно менша, ніж у дрібних (мал.6.1, крива 2).

Закон поверхні . Німецький дослідник М.Рубнер, вивчаючи енергетичний обмін у різних тварин, встановив, що виділення тепла організмом прямо пропорційне поверхні тіла, і отже відношення теплопродукції до поверхні тіла є величиною сталою і становить приблизно 1000 ккал/м² на добу. Це положення і називається законом (правилом) поверхні або законом Рубнера. На малюнку 6.1 така залежність представлена прямою 3. В основі цього закону лежить чисто фізичне явище виведення внутрішнього тепла будь-якого тіла через його поверхню.

Проте можна помітити, що точки, які відповідають самим дрібним і дуже великим тваринам, не лежать на прямій 3 і, отже, не вписуються в згадану залежність. Тому вчені знову звернули увагу на зв'язок між інтенсивністю метаболізму та масою тіла і з'ясувалось, що ці два параметри можна описати ступеневим рівнянням:

$$Q = K m^n \quad [3]$$

$$\text{або } \log Q = K + n \log m \quad [4]$$

де Q - теплопродукція, m - маса тіла, n = 0,75.

В системі подвійних логарифмічних координат ця залежність описується прямою лінією (мал.6.2), звідки випливає, що відношення Q/m 50,75 має однакові числові значення для всіх тварин, від малої до найбільшої. Очевидно, ступеневий показник n=0,75 вносить у рівняння [3] поправку на зміну співвідношення між поверхнею і масою тіла при зростанні його розмірів.

Слід, однак, зауважити, що живі організми, хоча і підкоряються законам термодинаміки, проте на відміну від неживих систем здатні до деякої міри регулювати власний енергетичний обмін. Ця обставина і є причиною відхилення реальних показників їхнього теплообміну від розрахованих у відповідності із законом поверхні, чи згідно ступеневої залежності від маси тіла (криві 1,2 на мал.6.2). Очевидно, що різні температурні умови в полярних областях та в зонах помірного клімату накладають свій відбиток на інтенсивність метаболізму та теплопровідні властивості шкіри.

6.2.3. Енергетичний обмін при різних умовах

Розглянутий вище основний обмін визначається у людей і тварин в умовах максимального спокою, які є винятковими, нетиповими для будь-якого організму. Спокійний недіяльний стан, але в сидячому положенні призводить до підвищення рівня основного обміну на 15-20%, а будь-яка діяльність організму супроводжується підвищенням обміну енергії та споживання кисню, яке залежить від інтенсивності праці.

Обмін енергії при фізичній роботі . Фізична робота завжди супроводжується скороченням скелетних м'язів, що істотно збільшує енерговитрати. Таблиця 6.4 ілюструє залежність енергетичного обміну людини від інтенсивності фізичної роботи, з якої видно, що рівень енерговитрат при дуже важкій фізичній роботі зростає у 2,5-3 рази порівняно з рівнем основного обміну. В таблиці наведені дані для чоловіків. У жінок енерговитрати при кожному з показаних рівнів фізичної роботи на 10-13% нижчі

Звичайно витрати енергії організмом повинні компенсуватись харчем відповідної калорійності. При цьому в харчовому раціоні крім заданої для даної

категорії працівників енерговмісності має бути передбачене певне кількісне співвідношення між вуглеводами, жирами та білками (див.розд.6.1)

Коефіцієнт корисної дії (ККД), що визначається по відношенню виконаної корисної роботи до енерговитрат на цю роботу, коливається в межах 15-25%, але тренування, вироблення і закріплення трудових навичок підвищує ККД до 30% і навіть більше. Тобто при виконанні однієї і тієї ж роботи спеціалістом, кваліфікованим робітником витрачається значно менше енергії, ніж недосвідченою особою.

Таблиця 6,4. Енергетичні витрати людини при різних рівнях інтенсивності фізичної роботи.

Вид роботи	Енерговитрати	
	кк ал/доба	к Дж/доба
Основний обмін	1700	7100
Робота, що не вимагає фізичних зусиль	2300	9600
Легка фізична робота	2800	11700
Помірна фізична робота	3300	13800
Важка фізична робота	4000	16700
Дуже важка фізична робота	4800	20100

Енергетичний обмін при розумовій праці. Енерговитрати при розумовій діяльності набагато нижчі, ніж у випадку фізичної роботи. В розумовій діяльності розрізняють два компоненти: мислительний та емоційний. При переважанні мислительного компоненту в розумовій роботі (читання і запам'ятовування тексту підручника, розв'язування арифметичної задачі про себе) зростання енерговитрат не перевищує 3-4%. Якщо ж розумова діяльність супроводжується емоційним компонентом та руховою активністю (лектор, вчитель, викладач, артист), її енергетика зростає на 11-20%, а в деяких випадках і більше.

Вважають, що у несплячої, бадьорої людини мозок перебуває постійно в активному робочому стані і додавання мозку якоїсь конкретної розумової роботи майже не впливає на його енерговитрати. Тому те невелике зростання енергетичного обміну всього організму під час розумової роботи пов'язують переважно з м'язовою роботою. Навіть при відсутності видимих рухів під час розумової роботи відбуваються непомітні зміни м'язового тону і мікроскорочення окремих м'язів, що добре реєструється електроміографом. Коли ж до розумової роботи додається емоційний компонент (нервове збудження, тривога, радість), то рухова діяльність посилюється, виникають вегетативні реакції (зростає частота пульсу, артеріальний тиск, потовиділення і таке інше). Все це теж спричиняє зростання енерговитрат.

Енергетичний обмін під час сну. Відомо, що під час сну припиняється будь-яка рухова активність організму людини і тварин, різко падає тонус скелетних м'язів, зменшується частота і глибина дихання. Все це призводить до значного зниження енергетичного обміну, який падає нижче значень основного обміну на 10-15%. На це вказує і зниження на 0,5-1,5^о С температури тіла під час сну. Характерно, що у парадоксальній фазі сну енергетичний обмін дещо підвищується.

Енергетичний обмін при зміні температури зовнішнього середовища. Якщо у пойкилотермних тварин енергетичний обмін і температура тіла перебувають в прямій залежності від температури середовища, то у гомойотермних організмів і зокрема у людини така залежність виражена значно слабше і має швидше обернений характер. Так, при низьких температурах середовища (нижче зони температурного комфорту) обмін речовин і енерговитрати зростають пропорційно до втрат тепла організмом. В середовищі з температурою, вищою за комфортну, температура тіла і енергетичний обмін залишаються незмінними поки механізми тепловіддачі справляються з відведенням тепла з організму, а потім починають знижуватись. Зміни енерговитрат в залежності від температури середовища можуть досягти 15-18% від вихідного значення.

Специфічно-динамічна дія їжі полягає у зростанні енергетичного обміну після прийому їжі. При вживанні змішаної їжі обмін речовин збільшується на 6-15%, а при білковій їжі - до 30%. Це вказує, що основну роль в такій специфічній дії харчу відіграють його білкові компоненти. За даними О.М.Уголева специфічно-динамічна дія білків обумовлена дією пептидних гормонів, що синтезуються в стінці дванадцятипалої кишки під впливом білків їжі. Тривалість стимулюючого ефекту їжі становить 8-12 і навіть до 18 годин, а максимум, що спостерігається на 3-4-й годині після прийому їжі співпадає з найбільш високим рівнем травних процесів - секреції, моторики, всмоктуванні. Фізіологічне значення специфічно-динамічної дії їжі полягає не тільки в активації роботи травного апарату, а і в стимуляції процесів внутрішньоклітинного окиснення відпрацьованих чи зайвих молекул - звільнення місця для молекул, синтезованих з щойно спожитого харчу.

6.2.4. Регуляція обміну енергії

Як ми бачимо, інтенсивність енергетичного обміну залежить від спожитої їжі, температури зовнішнього середовища, виконуваної роботи, емоційного стану та інших факторів, і тісно пов'язана з обміном білків, жирів та вуглеводів. Все це свідчить про те, що контроль за енергетичним обміном належить до інтегративних процесів, які регулюються гіпоталамусом. І дійсно, при подразненні певних структур гіпоталамуса зростає споживання кисню як всім організмом, так і його окремими органами. А як відомо, споживання кисню є найбільш точним показником енергетичного обміну. Гіпоталамус регулює обмін енергії, діючи на обмін речовин в тканинах тіла, через вегетативні нерви та гормони гіпофіза та інших залоз внутрішньої секреції. Одночасно гіпоталамічні центри забезпечують той або інший рівень енергетичного обміну шляхом контролю за доставкою кисню та виведенням вуглекислого газу. Ці процеси контролюються через дихальний та судиноруховий центри довгастого мозку.

Ми вже знаємо, що в гіпоталамусі знаходяться центри голоду, насичення і спраги, центри, що регулюють обмін жирів, білків та вуглеводів, водно-сольовий обмін. Крім того, там же розташований центр терморегуляції та деякі інші.

Сьогоднішня наука розглядає їх не як окремі центри для кожної функції, а як невелику кількість інтегративних центрів, що регулюють комплекс фізіологічних функцій, тісно пов'язаних між собою. Очевидно, що центри обміну речовин та енергії, голоду і ситості, та терморегуляції об'єднуються в один інтегративний центр, який узгоджено регулює всі ці процеси. На користь такого уявлення говорять факти дуже тісного взаємозв'язку між обміном різних речовин, енергетичним обміном і процесами терморегуляції. Крім того наявність в гіпоталамусі полісенсорних нейронів, кожний з яких здатний сприймати зміни кількох гомеостатичних параметрів (концентрація глюкози чи жирних кислот, температура тіла, осмотичний тиск та інш.) теж говорить на користь положення про єдиний у функціональному відношенні інтегративний центр, що регулює кілька функцій. Нейрони цього центру можуть знаходитись в різних ядрах гіпоталамуса.

Обмін енергії знаходиться також під контролем кори великих півкуль. На це вказує можливість одержання умовнорефлекторних змін споживання кисню, виділення тепла і температури тіла.

Глава 7. Т Е М П Е Р А Т У Р А І Ж И Т Т Я .

ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЯ

Життя на Землі підтримується складними хімічними та фізико-хімічними процесами, що протікають у водному розчині білків та інших органічних і неорганічних речовин (цитоплазма клітин, тканинна рідина, кров, лімфа). Зрозуміло, що ці процеси припиняються, коли вода в організмі замерзає, або коли білки рідин тіла починають денатурувати при високих температурах. Отже життя тварин можливе у досить вузькому діапазоні температур в середині організму - від $-1,8$ до $+50$ °C.

Крім того, будь-які хімічні реакції і зокрема біохімічні реакції істотно залежать від температури. Так, коефіцієнт Q_{10} , що характеризує зміну швидкості реакції при зміні температури на 10 °C - для біохімічних реакцій дорівнює 2 і більше. Ця обставина також вказує на значення температури для життєвих процесів.

Діапазон температур на Землі дуже широкий: від -70 °C в центрі Антарктиди до $+70$ °C в приекваторіальних пустелях, і значно перевищує температурні межі для живих організмів. Навіть в умовах помірного клімату як, наприклад, в Україні температура повітря влітку нерідко досягає $+30$ °C і більше, а взимку може опускатись нижче -30 °C. Щоб вижити в екстремальних температурних умовах у тварин розвинулось два принципово різних типи пристосувань. Одні тварини набули здатності витримувати значні коливання температури тіла, це пойкилотермні, або холонокровні тварини - тварини з непостійною температурою тіла, яка залежить від температури середовища. В цю групу входять всі безхребетні та нижчі хребетні. Птахи і ссавці пішли іншим шляхом. У них розвинулись досконалі механізми терморегуляції, завдяки чому температура їх тіла підтримується на сталому рівні. Це гоміотермні, або теплокровні організми. Правда, тканини і клітини їх тіла, на відміну від пойкилотермних тварин, втратили здатність витримувати значні відхилення температури від оптимальної.

Отже пойкилотермні та гомойотермні тварини відрізняються між собою відсутністю чи наявністю досконалої терморегуляції та відповідно здатністю організмів витримувати значні перепади температури тіла чи її відсутністю.

Терміни холоднокровні та теплокровні організми не повністю відображають суть різниці, хоча б тому, що у багатьох холоднокровних тварин температура тіла і крові часто буває вища, ніж у теплокровних, як наприклад у бджоли під час польоту, або у змії, що лежить на камені і гріється на сонці. Ще одна класифікація виходить із джерел теплової енергії. За нею тварин, що отримують тепло із зовнішнього середовища (сонячні промені, нагріте повітря) називали ектотермними, а тварин, які продукують тепло в своєму організмі - ендотермними. Такий поділ також не позбавлений недоліків. Практично всі живі організми під час руху, чи в ході біохімічних реакцій обміну речовин продукують більшу чи меншу кількість тепла, тобто є ендотермними.

7.1. Пойкілотермні тварини.

7.1.1. Температура тіла пойкилотермних тварин.

З визначення, наведеного вище, витікає, що температура тіла пойкилотермних тварин залежить від температури середовища і, як правило, близька до останньої. Це особливо стосується водних безхребетних і риб. Але це не означає, що пойкилотермні організми нормально живуть при всіх температурах середовища, які зустрічаються в різних географічних зонах і в усі пори року. Живуть і повний життєвий цикл проходять пойкилотермні тварини, як правило, при позитивних температурах. Виняток становлять лише мешканці полярних морів, де майже завжди температура нижче нуля - $-1,8^{\circ}\text{C}$.

В переважній більшості випадків підтримання відносно сталої температури тіла можливе при коливаннях температури середовища в дуже вузькому діапазоні - в так званій зоні температурного комфорту для даного виду тварин (мал.7.1). За межами цієї зони температура тіла пасивно йде за змінами температури середовища.

Зв'язок між температурою тіла і середовища. Хоча температура тіла пойкилотермних тварин близька до температури середовища, а у водних організмів повторює температуру середовища їх постійного перебування: в поверхневих водах екваторіальних областей $+27$ - $+29^{\circ}\text{C}$; в полярних морях $-1,7$ - $-1,9^{\circ}\text{C}$. Проте, навіть у цих тварин, температура яких найбільш близька до температури оточуючої води, спостерігаються відхилення температури тіла на 5 - 10°C , обумовлені роботою м'язів. Наземні пойкилотермні тварини зазнають значно більших температурних коливань на протязі доби і ще більших - року. Тому вони повинні пристосовуватись до витримування значних температурних коливань або навчитись підтримувати температуру свого тіла в певних межах, тобто здійснювати регуляцію.

Пристосування пойкилотермних тварин до критичних температур середовища дає змогу тваринам витримувати тимчасово, чи жити постійно в умовах, що виходять за рамки життєвих. Так, вже згадувані пойкилотермні мешканці полярних морів мають температуру тіла $-1,8$ - $-1,9^{\circ}\text{C}$, хоча їх кров у відповідності з її осмолярністю повинна замерзати при температурі $-0,6^{\circ}\text{C}$. Це пов'язано з наявністю в їх крові специфічних глікопротеїдів, які виконують функцію

антифриза, і знижують температуру замерзання рідин тіла. Аналогічну роль у багатьох наземних безхребетних виконує гліцерин, концентрація якого в гемолімфі у деяких комах досягає взимку 16-25%. Завдяки цьому запобігається утворення льоду і відбувається переохолодження організму до -20-30 і навіть до -47 °С без замерзання. Інші безхребетні здатні витримувати замерзання рідин тіла. Так, личинка комара *Chironomus* зберігає життєдіяльність після багаторазового заморожування і розморожування. Але найбільш показовий в цьому відношенні приклад - це малорухливі безхребетні тварини, що населяють літоральні ділянки приполярних частин суші. Взимку під час відпливу води вони майже повністю замерзають під впливом повітря з 30-ти градусним морозом, а в період припливу їх покриває морська вода і ці тварини відмерзають. Так повторюється щодоби, і вони живуть. Важливим для виживання тварин моментом є те, що не вся вода в організмі таких тварин замерзає. Навіть у згаданих вище літоральних тварин при температурі -30 °С біля 10% води в організмі залишається рідкою. З іншого боку тварини тропічного поясу не переносять навіть незначного зниження температури. Так риби родини гупій гинуть вже при температурі середовища +10 °С (К.Шмідт-Ніельсен)..

Щодо високих температур, то верхню межу діяльного життя тварин вважають 50 °С, хоча перебувати в таких температурних умовах можуть лише окремі види тварин, акліматизовані до жарких пустель. Так, для денних ящірок пустелі летальна температура досягає значень +49 - +50 °С. Теплова смерть для багатьох степових комах (метеликів, коників, цикад) настає при температурах порядку +40-+46 °С.

Проте для тварин помірних і прохолодних кліматичних поясів верхня межа температури істотно знижується. Якщо для риби, що живе у водах термічного джерела при температурі +33,9 °С верхня температурна межа дорівнює +43 °С, то для антарктичних риб та ракоподібних, які живуть у воді при -1,9 °С верхню межу є температура трохи вища від +10 °С. Такі ж тварини тропічних морів навпаки гинуть при температурі нижче +15-20 °С.

Причиною теплової смерті тварин є не стільки денатурація білків, скільки відмінності в температурній чутливості різних ферментних систем організму. Якщо одна з таких систем, що має низьке значення Q_{10} , при підвищенні температури стане працювати повільніше, ніж інші, то це призведе до нестачі її продукту, що може загальмувати чи зупинити роботу інших ферментативних систем, спричинити розбаланс фізіологічних процесів і смерть.

В екстремальних умовах, коли температура середовища наближається до критичних для життя значень, більшість пойкилотермних тварин впадають в сплячку - д і апаузу, при якій рухова активність, харчування і ріст тварин припиняються, знижується обмін речовин, дихання, гальмується робота серця і всіх внутрішніх органів. При цьому температура тіла стає такою ж, як і температура середовища. Прикладом можуть служити жаби, які з настанням холодів збираються до купи і залягають в сплячку в глибоких ямах або біля джерел, під водою. Жаби тропічних пустель теж впадають в сплячку, але причиною тут служить нестача води в сухі періоди року. Членистоногі при несприятливих для життя умовах (дуже висока, або низька температура, пересихання) впадають не тільки в сплячку, але й у стан анабіозу, під час якого майже повністю припиняються всі життєві процеси - дихання, обмін речовин, кровообіг.

З наведених вище фактів можна зробити висновок, що температурні межі життєвого діапазону того чи іншого виду пойкилотермних тварин, та його розташування в температурному ряду життя на Землі не залежать від рівня еволюційного розвитку. Вони цілком обумовлені адаптацією тварин до умов тієї екологічної ніші, яку даний вид тварин освоїв. І в ході акліматизації до інших умов існування цей діапазон може змінюватись, головним чином, за рахунок його зсуву по температурній шкалі, а не за рахунок його розширення.

7.1.2. Терморегуляція у пойкилотермних тварин.

Наведені вище дані свідчать про широкі можливості пойкилотермних тварин пристосуватись до різноманітних, іноді екстремальних за температурою, умов існування. Крім того багато безхребетних і нижчих хребетних здатні з допомогою активних реакцій змінювати температуру тіла і підтримувати її протягом певного часу в оптимальному для кожного виду діапазоні.

Механізми підтримання температури тіла. Для пойкилотермних тварин властиві три таких механізми:

1. Термогенез (ендотермія)
2. Поглинання сонячної радіації або тепла повітря (екзотермія)
3. Тепловіддача

Співвідношення між цими механізмами у наземних тварин змінюється протягом доби і року, чим забезпечується необхідний для виживання в різних умовах рівень температури тіла.

Термогенез, або теплотворення властиве всім тваринам, що мають більш-менш розвинену м'язову систему. За рахунок скорочення м'язів утворюється тепло, що зігріває тіло. Бражники, що ведуть нічний спосіб життя, перед польотом розігрівають тіло (головним чином грудні сегменти) до 32-36 °C, за рахунок дрижання літальних м'язів, а під час польоту температура їх тіла зростає до 38-40 °C і навіть 45 °C при температурі повітря 17-30 °C. Значний вклад в позитивну температуру тіла вносить м'язовий термогенез і у активних риб. Температура тіла тунця чи акул під час руху може бути на 7-15 °C вищою від температури води.

Проте в цілому теплопродукція у пойкилотермних тварин значно нижча, ніж у гоміотермних. Ця обставина не дозволяє їм мати постійно високу температуру тіла, але з іншого боку це значно зменшує їх потреби в харчі, дозволяє набагато економніше використовувати енергетичні ресурси організму.

Поглинання зовнішнього тепла. характерне для денних тварин. Після прохолодної ночі вранці метелик розправляє на сонці свої яскраво пігментовані крила і швидко нагрівається за рахунок сонячних променів. В спеку, навпаки, крила метелика складені і поставлені паралельно до сонячних променів - поглинальна поверхня зведена до мінімуму. Під час польоту за рахунок скорочень літальних м'язів, звичайно, теж виділюється тепло, але набагато менше, ніж у комах з частими махами крил, тобто метелики з великою поверхнею крил є переважними екзотермами. Завдяки поглинанню сонячної радіації температура тіла у деяких комах, особливо полярної зони, може перевищувати зовнішню температуру на 10-20 °C.

Тепловіддача. є обов'язковим механізмом регуляції температури тіла у пойкилотермних тварин. За законами термодинаміки тепло завжди переходить від більш нагрітого тіла до менш нагрітого. і в тваринному світі цей процес протікає

коли тіло тварини має вищу температуру, ніж зовнішнє середовище. Але досить часто у тварини виникає потреба віддати надвишок тепла в середовище із температурою вищою, ніж у самої тварини. Для цього широко використовується випаровування води з поверхні тіла.

Випаровуванням води з поверхні тіла підтримують свою температуру в межах оптимума багатоніжки, мокриці, численні комахи. І хоч хітиновий покрив тіла останніх воду не пропускає, випаровування відбувається через дихальця, завдяки чому температура тіла сарани, наприклад, знижується на 2-6 °C. Джерелом води у цих тварин є метаболічна вода, що утворюється при окисненні харчових продуктів. Для інших потреб, особливо у пустельних членистоногих вода використовується дуже економно; вона максимально реабсорбується в задній кишці, так що екскременти разом із сечею істотно зневоднюються. Добре виражено терморегуляторне випаровування води з поверхні тіла у земноводних. За рахунок випаровування секрету шкірних залоз жаба знижує температуру свого тіла на 6-9 °C проти 27 °C в повітрі. Це при низькій вологості повітря, а при зростанні вологості цей механізм стає менш ефективним. У плазунів теж випаровування води відіграє важливу роль в підтриманні температури тіла. Хоча тіло у них вкрите лускою, що не пропускає воду, ящірки при температурі середовища, вищій +42 °C, посилюють дихання, за рахунок чого зростає випаровування води з верхніх дихальних шляхів.

Для більшості пойкилотермних тварин характерний ще один механізм підтримання температури тіла. Це поведінкові реакції: тварина змінює місце перебування в пошуках середовища з більш оптимальною температурою, тобто має місце вибір температурного преферендуму. Так, метелики, як і ящірки, вранці при невисоких температурах повітря гріються на сонці, а при високих температурах ховаються в тінь. Багато членистоногих жарких пустель в найбільш спекотні години дня зариваються в землю, де прохолодніше, а чимала їх кількість веде вечірній або нічний спосіб життя.

Участь нервової системи в терморегуляторних реакціях. Наведені вище факти наводять на думку, що фізіологічні реакції, направлені на підтримання оптимальної температури тіла пойкилотермних тварин, повинні контролюватись і узгоджуватись між собою, і що в такому контролі та узгодженні має брати участь нервова система. Дійсно, численні дослідження показали, що нервова система таких тварин реагує на зміни температури тіла і оточуючого середовища, і що вона має безпосереднє відношення до процесів терморегуляції.

Терморецептори. Поширене серед пойкилотермних тварин явище вибрати для перебування середовище з певною, оптимальною для них температурою вказує на їх здатність аналізувати температуру середовища і, очевидно, мати для цього терморецептори. Дійсно, такі терморецептори виявлені як у безхребетних, так і у хребетних тварин на різних частинах тіла. У членистоногих знайдено терморецептори на антенах та щелепах, члениках тіла, кінцівках. Терморецептори антен багатоніжок реагують на зміну температури повітря, а рецептори, розташовані на лапках - температури землі. У сарани рецептори, що реагують на тепло розташовані на антенах, груді і черевці. Антенальні рецептори таргана підвищують частоту імпульсів при охолодженні і гальмують її при нагріванні, а рецептори, розташовані на лапках збільшують і зменшують свою активність при виході температури за межі оптимуму для даного виду. Кровосисні комари мають спеціалізовані рецептори, чутливі до інфрачервоних променів, які допомагають їм відшукувати теплокровну тварину.

У риб терморецептори знаходяться в шкірі і допомагають їм вибирати середовище з оптимальною температурою. Крім того рецептори бокової лінії, а також ампули Лоренціні, розташовані на поверхні голови у акул і скатів поряд з чутливістю до механічних подразників та слабких електричних полів реагують також на зміну температури середовища. Плазуни теж мають шкірні терморецептори, а крім того, у деяких змій на лицевій поверхні голови розташовані термочутливі ямки, в яких розміщені рецептори, що сприймають інфрачервоні промені. За допомогою цих рецепторів змія сприймає напрямок променів і відстань до своєї теплокровної жертви, хоча не бачить її.

Центральна нервова система. у пойкилотермних тварин виявляє високу чутливість до температури. Нервовий тяж чи окремі ганглії таргана, річкового рака і слимака реагують на зміну температури зміною спонтанної активності нейронів. Найменша активність має місце при оптимальній температурі, а її підвищення чи зниження посилюють імпульсацію нейронів ганглію.

Ці факти не дають підстави говорити про наявність терморегуляторного центру у пойкилотермних тварин. Вірогідно, описані реакції є результатом прямої дії температури на процеси генерації потенціалу дії, збудження та синаптичної передачі в самих гангліях. Проте у вищих пойкилотермних тварин - плазунів з'являється зачаток майбутнього терморегуляторного центру. Видалення у ящірок тім'яного ока, зв'язаного з гіпоталамусом, спричиняло втрату твариною здатності до терморегуляторних реакцій.

Прояви гомойотермності і у пойкилотермних тварин. Окремі види як безхребетних, так і хребетних пойкилотермних тварин можуть з допомогою складних поведінкових та вегетативних реакцій стабілізувати температуру у тіла і підтримувати її незалежно від температури зовнішнього середовища протягом тривалого часу.

До поведінкових реакцій, що ініціюються зовнішніми терморецепторами, крім описаних вище, можна віднести і способи стабілізації температури в гнізді у громадських комах (бджоли, мурашки, терміти). У бджоли в період розвитку потомства температура у вулику підтримується на рівні 34-35 °C. В жарку погоду бджоли крилами посилено вентилюють вулик, при цьому йде випаровування води із свіжого меду в незапечатаних сотах; при похолоданні вони збираються у групи і дрижанням літальних м'язів продукують тепло, яке зігріває повітря у вулику. Таким чином з допомогою складних поведінкових реакцій пойкилотермні особини можуть створювати гомойотермну систему.

Щодо спеціалізованих терморегуляторних реакцій органів і тканин, то деякі з них, як наприклад, теплопродукція соматичної мускулатури, зустрічаються і у безхребетних тварин. Але у наземних хребетних їх вибір значно різноманітніший, а ефективність роботи набагато вища. Так, описане вище виділення секрету шкірними залозами амфібій і його випаровування може знижувати температуру тіла порівняно з температурою середовища на 6-10 °C. Велику роль в стабілізації температури тіла у ящірок відіграє пігментація шкіри. Ящірка з роду *Uromastix*, маючи темне забарвлення шкіри, нагрівається на сонці до 41 °C. При цій температурі відбувається скорочення меланоцитів її шкіри, вона світлішає і починає відбивати більше теплових променів, ніж поглинати: нагрівання тіла припиняється. Стан меланоцитів і відповідно пігментація шкіри регулюється гормонами проміжної долі гіпофізу і нтермедіном, та епіфізу - мелатоніном. Обидві залози найтіснішим чином зв'язані з проміжним мозком. Важливо зазначити, що вже у

перших цілком наземних хребетних регуляція температури тіла пов'язується з діяльністю проміжного мозку, в одному з відділів якого - гіпоталамусі - у гомойотермних тварин знаходиться терморегуляторний центр.

До терморегуляторних реакцій пойкилотермних тварин слід віднести і реакцію гіпервентиляції при зростанні температури, добре розвинену у степових та пустельних ящірок. Невідомо, здійснюється вона при участі нейронів проміжного мозку чи відбувається безпосереднє замикання рефлексу з терморецепторів шкіри на дихальний центр довгастого мозку.

7.2. ГОМОЙОТЕРМНІ ТВАРИНИ

До гомойотермних відносяться тварини, які підтримують постійну температуру тіла, незалежно від температури зовнішнього середовища. Це птахи і ссавці, серед яких є представники, що можуть витримувати різницю між температурою тіла і середовища майже до 100 °C, як, наприклад, полярна біла куріпка: температура її тіла біля +40 °C при температурі повітря до -60 °C.

7.2.1. Еволюція гомойотермності

Перші гомойотермні тварини - примітивні ссавці і птахи з'явилися на Землі на межі між мезозойською та кайнозойською ерами, десь біля 70 млн. років тому. Їх появу пов'язують із значним похолоданням на земній кулі в зв'язку з черговим льодниковим періодом. Для виживання тварин в важких кліматичних умовах необхідна була здатність тимчасово припинити життєдіяльність, що успішно роблять більшість пойкилотермних тварин, або виробити механізми стабілізації температури тіла і зокрема нові більш складні форми поведінки, що було доступно лише тваринам з розвинутою нервовою системою. Птахи і ссавці якраз і мали таку нервову систему з великими півкулями головного мозку. З іншого боку нормальна робота складної розвинутої нервової системи вимагала стабілізації такого важливого гомеостатичного показника, як температура мозку і тіла. Цю функцію - підтримання постійної температури тіла - може здійснювати лише добре розвинена центральна нервова система вищих хребетних, в одному з відділів якої формується центр терморегуляції.

Розвиток нервової системи - важливий, але не єдиний фактор еволюції терморегуляції. Не менш важливу роль відіграють екологічні фактори: пристосування до умов середовища (температури, вологості), наявність харчу, тощо. Завдяки цим факторам чимало пойкилотермних тварин, як ми бачили в попередньому розділі, могли протягом певних періодів життя мати більш-менш постійну та відмінну від зовнішнього середовища температуру тіла. Так само серед гомойотермних тварин, що буде показано далі, є організми, які можуть в певні періоди часу змінювати температуру свого тіла, як пристосування до умов середовища.

Температура тіла у різних гомойотермних тварин. Серед гомойотермних тварин є організми з різною температурою тіла, В таблиці 7.1 наведені дані, що ілюструють це положення.

Як видно з таблиці, нижчі ссавці ще до певної міри зберігають температурні характеристики пойкилотермних тварин. Вони мають дещо нижчу температуру тіла,

а до того ж вона може змінюватись в межах від +25 до +36 о С в залежності від температури оточуючого середовища, що пов'язано з недостатньо сформованими механізмами терморегуляції. Вищі, плацентарні ссавці мають більш високу і досить стабільну температуру тіла, яка практично не залежить від температури зовнішнього середовища і коливання якої не перевищують + 2 о С від нормального рівня. Ще вища, але також стабільна температура тіла у птахів (39-41 о С), причому у дрібніших птахів вона вища, ніж у крупних.

Таблиця 7.1.

Температура тіла та її коливання у різних груп гомойотермних тварин (за К.Шмідт-Ніельсеном)

Групи тварин	Нормальна температура тіла о С	Діапазон коливань температур тіла о С
Однопрохідні	30	\pm . 4-6
Сумчасті	35,5	\pm . 2
Плацентарні ссавці	37-38	\pm . 2
Людина	37	\pm . 1
Птахи	39-41	\pm . 1

Серед ссавців є чимало тварин, у яких добові або сезонні коливання температури тіла виходять за межі $38 + 2$ о С, характерні для групи вищих ссавців. Це так звані гетеротермні тварини, до яких належать багато видів комахоїдних, рукокрилих, гризунів, а також представники однопрохідних та сумчастих тварин. Ці тварини взимку впадають в глибоку сплячку із значним зниженням обміну речовин і роботи більшості систем організму. Температура тіла при цьому знижується до 2-10 о С. У деяких тварин (ведмеді, барсуки, еноти) сплячка має факультативний характер - тварини можуть прокидатись або й зовсім не спати, пригнічення життєдіяльності не таке глибоке, температура тіла знижується всього на 3-10 о С і на такому рівні підтримується весь період сплячки,

Явище зимової, а в ряді випадків, і літньої сплячки, властиве як нижчим, так і вищим ссавцям, є результатом пристосування тварин до переживання несприятливого для життя періоду, коли має місце нестача кормів, надмірно низькі чи високі температури або вологості середовища. Характерно, що тварини тих же рядів чи родин, які здійснюють сезонні міграції, в зимову сплячку, як правило, не впадають.

Добові зміни температури тіла у більшості гомойотермних тварин не перевищують 2 о С і можуть відбуватись незалежно від рівня рухової активності тварин. Основним фактором добових коливань температури тіла є спосіб життя: у денних тварин температура тіла зростає вдень і знижується вночі, у нічних, навпаки, вона вища вночі, ніж удень. Експериментально доведено, що зміна температури тіла обумовлюється зміною освітлення.

Досконала терморегуляція у гомойотермних тварин формується на протязі певного часу після народження. Їх потомство на момент народження є цілком або

частково пойкилотермним. У тварин, що впадають у зимову сплячку, а також у нагніздих птахів, температура тіла немовлят цілком залежить від температури середовища. Батьки зігрівають потомство теплом свого тіла, а при відсутності батьків температура тіла і інтенсивність метаболізму дітей швидко і досить глибоко знижується без будь-яких шкідливих наслідків для них. Становлення терморегуляції як правило завершується з переходом молодняка до самостійного життя. Це буває на 10-30-й день в залежності від виду тварин.

Потомство виводкових птахів, а також багатьох ссавців (копитні, мавпи) вже на момент народження має більш-менш розвинену, але ще не досконалу терморегуляцію. Молоді тварини здатні підтримувати температуру свого тіла, але на дещо вищому і не досить сталому рівні. Це говорить, що розвиток терморегуляції у цих тварин починається ще у внутрішньоутробному чи внутрішньоаяйцевому (у виводкових птахів) періоді, а завершується як і в попередній групі тварин при переході до самостійного життя. Проте у крупних тварин цей процес розтягується на кілька місяців. У людини становлення терморегуляції завершується на кінець другого року життя.

7.2.2. Терморегуляторні реакції.

Всі процеси, що безпосередньо направлені на підтримання температури тіла прийнято ділити на дві грапи: теплотворення і тепловіддачу.

Процеси теплотворення. Для підтримання постійної температури тіла гомойотермні тварини продукують в 10-30 разів більше тепла, ніж пойкилотермні. Маються на увазі не тільки біохімічні перетворення, хоча вони відіграють основну роль в процесах теплотворення, але й механічні (рухи частин тіла, органів), та електричні (мембранний потенціал, потенціали дії) процеси, бо за законом збереження енергії всі види енергії врешті-решт переходять у теплову енергію.

Отже всі органи і тканини тіла продукують тепло, але в неоднаковій мірі. В таблиці 7.2. наведено дані, що характеризують теплотворну здатність різних органів людини. Найбільшу кількість тепла виробляють печінка, мозок і серце, що пов'язано з їх високою функціональною активністю та інтенсивним кровопостачанням і доставкою до них кисню.

Звертає на себе увагу той факт, що всі внутрішні органи, маса яких не перевищує 8% від маси тіла виділяють майже 3/4 всього тепла, тоді, як шкіра, м'язи, кістки і деякі інші органи, становлячи 92% від маси тіла, продукують всього 27,6% тепла. Наведені цифри стосуються організму, що знаходиться в стані спокою і перебуває в зоні температурного комфорту. В цих умовах скелетна мускулатура не працює і виробляє дуже мало тепла, але в зв'язку з тим, що на долю м'язів припадає 40-43%, а у тварин і до 50% від маси тіла, загальна кількість тепла, вироблювана мускулатурою тіла, досягає 15-20%. Це так званий нескоротливий термогенез скелетних м'язів, що є результатом процесів підтримання життя в них.

Якщо ж організм потрапляє в середовище з низькою температурою, то роль скелетних м'язів в теплотворенні істотно зростає, вони починають здійснювати скоротливий термогенез і при цьому можуть працювати в двох режимах: терморегуляторного тонусу і дрижання. Перший з них полягає в тому, що в м'язах ший, спини і передніх кінцівок виникають поодинокі скорочення окремих волокон з частотою 5-10 с⁻¹. М'язові волокна скорочуються асинхронно, в результаті розвивається тонічне скорочення скелетних м'язів, що разом з підвищенням

теплопродукції підтримує певну позу тіла. У людини типова поза зіщулення від холоду: зігнута спина, зведені плечі, між якими втягнута голова; у тварин - згортання в клубок. Холодове дрижання є результатом періодичної залпової низькочастотної активності мотонейронів, що призводить до мимовільних неkoordinованих скорочень скелетної мускулатури. При цьому виділюється значна кількість тепла.

Таблиця 7.2. Вироблення тепла різними органами людини в стані спокою

Органи	Продукція тепла		
	ккал/год	Вт	% від загальної теплопродукції
Нирки	6,8	7,0	7,7
Серце	8,4	9,7	10,7
Легені	3,4	3,9	4,4
Мозок	12,5	14,5	16,0
Печінка	22,1	25,7	28,4
Травна система	4,1	4,7	5,2
Шкіра	1,5	1,7	1,7
М'язи	12,2	14,2	15,7
Інші органи	7,8	9,0	10,0
	78,0	90,4	100

В умовах холоду одночасно зростає і нескоротливий термогенез за рахунок збільшення інтенсивності окислювальних процесів в печінці і деяких інших органах. У дрібних тварин (до 5 кг) і у людини в ранньому віці між лопатками і на шії відкладається бурий жир, завдячений своїм кольором великій кількості мітохондрій з залізовмісними цитохромами. В цій тканині при охолодженні організму йде інтенсивне розщеплення і окиснення бурого жиру, причому енергія, що звільняється, використовується в даному випадку не на фосфорилування макроергів, а майже виключно перетворюється в тепло. Завдяки активації нескоротливого термогенезу теплопродукція організму може зростати в 2-3 рази.

Тепловіддача. У відповідності з другим законом термодинаміки, якому в принципі підкоряються і живі організми, тепло завжди передається від більш нагрітого до холоднішого тіла. Гомойотермний організм в холодному середовищі

втрачає тепло, а в більш теплому, навпаки, одержує його, і незважаючи на це, на відміну від неживих тіл, зберігає температуру тіла постійною. Це досягається завдяки розвиненим у таких організмів фізіологічним реакціям, направленим на усунення або зменшення потоків тепла в небажаному напрямку, тобто втраті тепла в холодному середовищі чи одержанні зайвого тепла в гарячому середовищі.

Обмін тепла між тілом і середовищем здійснюється головним чином через поверхню тіла. Варто зазначити, що у всіх гомойотермних тварин, за винятком людини, поверхня тіла вкрита шерстю чи пір'ям, або підслена потужним шаром жиру (у водних ссавців), що ефективно захищають тіло від переохолодження та перегрівання. Разом з тим сама шкіра з її захисними утвореннями здатна віддавати назовні зайву кількість тепла, або навпаки, протидіяти небажаній втраті тепла. Крім шкіри істотну роль в процесах тепловіддачі відіграють у багатьох тварин повітроносні шляхи та легені. Через них виділюється у людини до 15% всього тепла.

Тепло, що в результаті біохімічних процесів утворюється в середині тіла, переноситься до поверхні тіла потоком крові. Останній може змінюватись в залежності від співвідношення між внутрішньою і зовнішньою температурою двояким способом: зміною інтенсивності шкірного кровотоку в цілому в результаті судиннорухових реакцій та перерозподілом крові між капілярами шкіри і артеріо-венозними анастомозами. При необхідності посилення тепловіддачі розташовані під поверхнею шкіри капіляри розкриваються, кровотік в них зростає, артеріо-венозні анастомози закриваються. На холоді, навпаки, переважна кількість крові шунтується через розташовані глибше розкриті анастомози, а капілярний кровотік падає майже до нуля (мал.7.2)

Тепло з поверхні тіла віддається назовні кількома способами: теплопроведенням, конвекцією, випромінюванням та випаровуванням.

Теплопроведення має місце при прямому контакті тіла організму з будь-яким фізичним тілом чи субстратом. Останні нагріваються від контакту із шкірою тим більше, чим триваліший контакт, чим вища теплопровідність і вища вологість середовища. Сухе повітря має низьку теплопровідність, тому шерсть, пір'я чи одяг людини, між волосинками яких затримується повітря, є добрими теплоізоляторами. Теоретично шкірні покриви людини і тварин виконують функцію теплопроведення, але ефективність її в силу вказаної причини дуже низька. Теплопроведення в ізольованому вигляді практично не зустрічається. Оскільки повітря чи вода, що оточують живе тіло, при нагріванні від нього піднімаються вгору і заміщуються більш холодним середовищем, що також нагрівається, теплопроведення майже завжди супроводжується конвекцією.

Конвекція. - перенос тепла з поверхні тіла шляхом переміщення повітря чи води, оточуючих це тіло. Природна конвекція відбувається внаслідок переміщення вгору нагрітого середовища. Її перешкоджають покриви шкіри, що утримують несучий субстрат. Прискорює перенос тепла від живого тіла примусова або активна конвекція - потік повітря чи води, що проходять повз нагріте тіло.

Випромінювання. Будь-яке тіло, температура якого вища від температури середовища, випромінює електромагнітні хвилі інфрачервоного діапазону (2-400 мкм), які по суті є тепловим випромінюванням. В умовах температурного комфорту (20-22 °C) тіло людини віддає шляхом випромінювання до половини всього тепла, виділюваного організмом. Коли температура середовища вища від температури тіла, інфрачервоні промені поглинаються тілом, але через шкіру проходять менш гарячі промені короткохвильового діапазону 0,76-1,4 мкм

Перераховані вище шляхи тепловіддачі ефективно працюють лише коли температура тіла вища температури середовища. При рівності температур тепловіддача теплопроведенням, конвекцією та випромінюванням припиняється і починає функціонувати механізм випаровування, ефективність якого прямо пропорційна температурі середовища.

Випаровування. Завдяки високій теплоємності на випаровування 1 мл води витрачається 2,4 кДж (0,58 ккал) тепла. В стані спокою людина за добу виділює біля 500 мл поту, на його випаровування йде 1200 кДж або приблизно 300 ккал. Випаровування води відбувається також і в легенях. На це витрачається ще 800 кДж (200 ккал), тобто у людини в стані спокою при нейтральній температурі (20 °C), низькій вологості (40-50%) шляхом випаровування виділюється 20-25% всього тепла. При температурі зовнішнього середовища 32 °C, коли інші шляхи тепловіддачі перестають діяти, частка тепла виділеного випаровуванням зростає до 90-100%. Щоб в цих умовах видалити з організму все зайве тепло, людина має виділити 5-6 л поту за добу. Так само сильно зростає потовиділення і затрачуване на випаровування поту тепло при напруженій фізичній роботі (рис.7.3). Не слід забувати, що в цьому випадку теплопродукція, а отже і тепловіддача зростають в 5-6 разів. При високій вологості випаровування води з поверхні тіла різко зменшується, але може відбуватись навіть при 100% відносної вологості повітря, якщо парціальний тиск водяної пари на шкірі вищий від того, що є в повітрі.

У багатьох тварин (птахи, хижі ссавці, гризуни) потові залози відсутні. Основним способом тепловіддачі у них є терморегуляторне поліпне - часте, але поверхове дихання, з допомогою якого у ссавців посилюється випаровування води з легень та дихальних шляхів, а у птахів з багато васкуляризованої слизової оболонки рота і стравоходу.

Незважаючи на добре розвинені у гомойотермних тварин теплозахисні покриви тіла, у них є певні ділянки шкіри, здатні ефективно здійснювати тепловіддачу. Це позбавлені пір'я лапи у птахів; у багатьох ссавців - подушечки лап, шкіра черева, слабо або й зовсім не вкрита шерстю; у китових функцію тепловіддачі виконують плавці, у яких відсутній підшкірний шар жиру. Важливо, що тепловіддача через ці ділянки шкіри регулюється з допомогою специфічного механізму - теплообмінника, побудованого за поворотно-протипоточним принципом. На мал.7.4 показано як працює цей механізм. Артерія кінцівки по всій своїй довжині оточена кількома венами і в міру руху крові в артерії до подушечки лапи, де через капіляри шкіри має відбуватися тепловіддача, гаряча артеріальна кров віддає частину свого тепла венам. Венозна кров, нагріваючись у такий спосіб, повертає потрібне тепло організму. При необхідності посилити тепловіддачу вени, що оточують артерію, звужуються, поверхня їх контакту з артерією зменшується, а лінійна швидкість руху крові в них зростає. В результаті обмін теплом між артеріальною та венозною кров'ю різко зменшується, а зайве тепло через стопу шляхом теплопроведення віддається субстрату. Подібні теплообмінники розвинені і ефективно працюють у полярних птахів і особливо у водних ссавців. Певну роль в регуляції тепловіддачі кінцівками відіграють і артеріо-венозні анастомози. .

7.3. РЕГУЛЯЦІЯ ТЕМПЕРАТУРИ ТІЛА

Температура тіла гомойотермних тварин підтримується на стабільно-му рівні завдяки узгодженій взаємодії двох процесів: фізичної та хімічної терморегуляції. Фізична терморегуляція включає всі реакції тепловіддачі, посилює їх при перегріванні тіла, і навпаки, послаблює при охолодженні. Хімічна терморегуляція керує процесами теплопродукції і змінює їх інтенсивність в залежності від температури тіла.

Всі біохімічні реакції, що відбуваються в живих організмах залежать від температури. За правилом Вант-Гофа інтенсивність хімічних реакцій і в тому числі окислювальних, що протікають з виділенням енергії, прямо пропорційна температурі середовища. Це правило справедливе для неживих тіл і в певній мірі для пойкилотермних тварин. У гомойотермних тварин ця закономірність порушується в зв'язку з наявністю у них ефективного і досконалого механізму терморегуляції. Завдяки його роботі інтенсивність окислювальних реакцій і виділення тепла тілом зростає при охолодженні і зменшується при нагріванні організму.

Регуляція температури тіла гомойотермних тварин, тобто підтримання її на стабільному рівні забезпечується переважно нервовою системою. Ендокринна система відіграє в цьому процесі значно меншу роль і головним чином при тривалих, сезонних адаптаціях організму.

Будь-яка нервова регуляція вимагає участі трьох ланок регуляторної системи: чутливої рецепторної ланки, центральної частини і ефекторної виконавчої ланки.

7.3.1. Терморецептори

Терморецептори - це нервові елементи, які змінюють свою активність при зміні температури. Вони виявлені вже у безхребетних, але найбільшій досконалості досягають у гомойотермних тварин. Розрізняють теплові і холодкові терморецептори. Перші збільшують частоту імпульсів при нагріванні і зменшують її при охолодженні, а другі, навпаки, підвищують імпульсацію при охолодженні, але знижують при нагріванні.

За локалізацією терморецептори поділяють на периферичні і центральні. Периферичні терморецептори знаходяться в шкірі, в скелетних м'язах та у внутрішніх органах. Ними являються, ймовірно, голі нервові закінчення, що спеціалізуються виключно на сприйманні термічних подразників.

Терморецептори шкіри. виконують в основному сенсорну функцію, їх роль в процесах терморегуляції невелика. При локальному охолодженні чи нагріванні цих рецепторів виникає відповідне відчуття і локальні судинорухові реакції в подразнюваній ділянці шкіри, а терморегуляторні реакції на рівні організму, як правило, не розвиваються. Докладніше про ці рецептори дивись розділ "Організм і чуття".

Терморецептори внутрішніх органів. Адекватне подразнення цих рецепторів не спричиняє певних термічних відчуттів. Імпульси від них надходять до гіпоталамусу і можуть викликати деякі терморегуляторні реакції.

Центральні терморецептори. - це нейрони, розташовані в гіпоталамусі, спинному мозку і деяких інших відділах ЦНС, які виявляють чутливість переважно до зміни температури. Вони також поділяються на теплові і холодкові. Центральні терморецептори відіграють основну роль в регуляції температури тіла.

7.3.2. Центр терморегуляції

Вже у ящірок елементи терморегуляторних реакцій контролюються проміжним мозком та його придатками (див.розділ 7.1.3). У гомойотермних тварин терморегуляторний центр знаходиться в гіпоталамусі, і пере- різка головного мозку, що відокремлює проміжний мозок собаки від нижче розташованих структур перетворює її на пойкилотермну тварину.

У функціональному відношенні терморегуляторний центр істотно відрізняється від вже відомих нам судинорухового та дихального центрів довгастого мозку, кожний з яких регулює роботу лише своєї системи. Центр терморегуляції контролює тільки один гомеостатичний показник - температуру тіла і робить це через численні органи і системи органів: кровоносну, дихальну, потові залози, печінку, скелетні м'язи та інші. Такий об'єднуючий тип регуляції дістав назву інтегративного контролю . Він властивий всім центрам гіпоталамуса (згадаймо, наприклад, гіпота- ламічні центри обміну речовин).

Результати дослідів із зруйнуванням різних частин гіпоталамуса призвели до уявлення, що в преоптичній області та передньому гіпотала- мусі міститься центр тепловіддачі, а в задньому - центр теплотворення. Проте більш тонкі і точні експерименти з реєстрацією електричних реак- цій окремих нейронів гіпоталамуса при його локальному нагріванні чи охолодженні дещо змінили погляд на структуру і функціонування терморе- гуляторного центру.

Майже половина нейронів преоптичної області та переднього гіпота- ламусу реагують зміною електричної активності на зміну температури цих ділянок мозку: одні з них збільшують частоту імпульсів при нагріванні і зменшують її при охолодженні, це теплові рецептори; інші, навпаки, знижують активність при нагріванні і збільшують при охолодженні - хо- лодові рецептори. Центральні терморекцептори здатні реагувати на зміну температури всього в 0,01 о С. Обидва типи терморекцепторів за способом реагування на зміну температури поділяються на 2 групи: одні з них змінюють свою активність лінійно в міру зростання чи зниження темпера- тури, а інші - стрибкоподібно, тобто лише при досягненні певної "кри- тичної" температури. Вважають, що перші нейрони виконують власне ре- цепторну функцію, вони є термодетекторами , а другі - інтернейронами, що отримують та інтегрують сигнали від різних рецепторів. Медіальна преоптична область переднього гіпоталамусу, де переважають термодетек- тори, виконує термосенсорну функцію,тоді як задній гіпоталамус, в яко- му містяться переважно інтернейрони, здійснює аналіз, інтеграцію тем- пературних сигналів та формування центральних ефекторних команд.

Температура гіпоталамуса сама по собі зазнає періодичних коливань з амплітудою 0,1-0,5 і навіть 1 о С. При цьому терморегуляторні реакції можуть бути відсутні, і,навіпаки, вони можуть виникати на фоні віднос- ної сталості температури гіпоталамуса. Ці факти вказують на те, що у формуванні та запуску терморегуляторних реакцій беруть участь не тіль- ки центральні, але також і периферичні терморекцептори, розташовані у великій кількості в шкірі, в скелетних м'язах, кровоносних судинах, печінці і інших органах.

За сучасними поглядами холододові рецептори шкіри відіграють основ- ну роль в запуску реакцій теплотворення, тоді як процеси тепловіддачі активуються в результаті збудження центральних (гіпоталамічних) тепло- вих рецепторів при

підвищенні внутрішньої температури тіла. Теплові рецептори шкіри, яких значно менше, ніж холодівих, та холодіві рецептори гіпоталамуса відіграють допоміжну роль в роботі терморегуляторного центру. На мал. 7.5 наведено схему, за якою працює цей центр. При зниженні температури середовища нижче зони комфорту подразнюються холодіві рецептори шкіри і сигнали від них надходять до інтернейронів. В цей час центральні холодіві рецептори можуть і не збуджуватись - внутрішня температура тіла залишається ще високою, але інтернейрони заднього гіпоталамуса, інтегруючи сигнали від великої кількості холодівих рецепторів шкіри, збуджуються і надсилають команду до ефektorних нейронів. Останні запускають реакції хімічної терморегуляції: посилення обміну речовин в печінці, м'язах, нирках та в інших органах, а також окиснення бурого жиру (недрижальний термогенез), виникнення некоординованих скорочень скелетних м'язів (дрижальний термогенез). Одночасно "холодові" інтернейрони заднього гіпоталамуса через гальмівні інтернейрони спричиняють гальмування ефektorних нейронів, що керують процесами тепловіддачі. Як результат розширені раніше судини шкіри звужуються, відкриваються глибокі артеріо-венозні анастомози, припиняється потовиділення і часте поверхове дихання з випаровуванням вологи з легень у тварин.

Підвищення температури зовнішнього середовища не викликає терморегуляторних реакцій аж поки не почне зростати внутрішня температура, - зокрема температура крові, що омиває гіпоталамус. Це може відбутись як за рахунок зовнішнього тепла, так і накопичення тепла в організмі внаслідок посилення обміну речовин при фізичному навантаженні. В обох випадках збудження центральних терморекторів через активуючі інтернейрони заднього гіпоталамуса збуджує теплові ефektorні нейрони, а через гальмівні інтернейрони гальмує холодіві ефektorні нейрони. Виникає протилежна картина: зменшується теплотворення і зростає тепловіддача.

На схемі малюнка 7.5 не показані терморекторні внутрішні органи та спинного мозку. Імпульси від них теж надходять до інтернейронів гіпоталамуса та інтегруються ними. Але їх роль в процесах терморегуляції, так само, як і роль теплових рецепторів шкіри у кілька разів менша від ролі центральних терморекторів гіпоталамуса і преоптичної області (К.П.Іванов, 1984).

Кора великих півкуль теж отримує сигнали від терморекторів шкіри. Ці сигнали по волокнах спіноталамічного тракту спинного мозку та по аферентних волокнах черепномозкових нервів поступають через таламус до кори півкуль головного мозку, де і створюється відчуття холоду чи тепла та його локалізація. Крім того кора півкуль здійснює певні поведінкові реакції, направлені на підтримання температури тіла.

7.3.3. Ефektorні механізми терморегуляції

На мал.7.5 крім центральної частини терморегуляторної системи показано також основні периферичні ефektorні механізми та шляхи керування ними. Розглянемо їх детальніше.

Регуляція термогенезу . Контроль за процесами теплотворення гіпоталамічний центр терморегуляції здійснює трьома шляхами: це симпатична нервова система, соматична інервація скелетних м'язів і залози внутрішньої секреції. Вони

вступають в дію разом чи поодиночі, коли температура середовища стає нижче від комфортної.

Симпатична нервова система. активація гіпоталамусом спричиняє через β -адренорецептори розщеплення бурого жиру і окиснення утворюваних при цьому жирних кислот з виділенням значної кількості теплової енергії. Збудження симпатичної нервової системи через α -адренорецептори може мобілізувати і інші жири організму, але з меншою ефективністю. Це так званий нескоротливий термогенез.

Залози внутрішньої секреції. Гіпоталамічний центр терморегуляції може впливати на вироблення передньою долею гіпофіза тропних гормонів і в такий спосіб регулювати гормональну активність щитовидної залози, кори наднирників, статевих залоз, а через них інтенсивність катаболічних процесів в жировому, вуглеводному та білковому обміні. Такий механізм утворення тепла теж відноситься до нескоротливого термогенезу.

Соматична нервова система. Ефекторні нейрони терморегуляторного центру через мотонейрони спинного мозку викликають специфічну реакцію скелетної мускулатури - некоординовані низькочастотні скорочення окремих груп м'язових волокон тіла - дрижання, що супроводжуються утворенням теплової енергії. Крім того за допомогою соматичної іннервації скелетних м'язів викликається терморегуляторний тонус, що також супроводжується утворенням тепла - так званий скоротливий недрижальний термогенез.

Регуляція тепловіддачі також здійснюється кількома механізмами при допомозі симпатичної та соматичної нервової системи.

Симпатична іннервація кровоносних судин шкіри. Ефекторні нейрони терморегуляторного центру, гальмуючи активність симпатичних адренергічних нервових волокон, що іннервують шкірні судини, викликають розширення цих судин і зростання тепловіддачі через шкіру. Навпаки, збудження цих нервових волокон призводить до звуження судин шкіри, зменшення припливу крові до поверхні тіла і зниження тепловіддачі.

Симпатична іннервація волосяних цибулин. спричиняє скорочення гладеньких м'язів, прикріплених до цибулин і, як наслідок, піднімання шерсті та пір'я у тварин (пілоерекція). Людина має редукований волосяний покрив тіла і у неї пілоерекція на холоді проявляється у появі "гусячої шкіри".

Симпатична іннервація потових залоз. на відміну від іннервації кровоносних судин є холінергічною, тобто нервові закінчення на клітинах потових залоз виділяють ацетилхолін. Під впливом цього медіатора потові залози виробляють піт, на випаровування якого затрачується значна кількість тепла. За умов температурного комфорту піт виділюється постійно у невеликих кількостях. На холоді, коли треба зменшити втрати тепла організмом, робота потових залоз припиняється, а в жарких умовах виділення поту зростає.

Соматична іннервація скелетної мускулатури. контролює тепловіддачу кількома способами. По-перше шляхом регуляції дихання. У тварин, позбавлених потових залоз тепловіддача відбувається за рахунок посиленої вентиляції і випаровування вологи з поверхні легень і дихальних шляхів - терморегуляторне поліпноє. По-друге, скелетна мускулатура на холоді надає тварині типової пози - згортання в клубок (зіщулення у людини), що зменшує поверхню тепловіддачі.

Процеси терморегуляції і тепловіддачі перебувають в спряжених відношеннях: на холоді посилюється теплопродукція і гальмується тепловіддача, а

в умовах високої температури, навпаки, зменшується тепловіддача. Але в деяких випадках, наприклад, при фізичному навантаженні, в організмі зростає як теплопродукція, так і тепловіддача. Всі ці реакції і забезпечують сталість температури тіла при різних температурах зовнішнього середовища.

7.4. ТЕМПЕРАТУРА ТІЛА ЛЮДИНИ

Температура тіла людини є важливим показником здоров'я та функціонального стану людини. Прийнято ділити весь діапазон можливих температур людини на три відрізки: діапазон нормальних температур - нормотермія, температур, нижчих за норму - гіпотермія та вищих - гіпертермія.

7.4.1. Нормотермія

Розподіл температури в тілі людини. В таблиці 7.2 було наведено дані про теплопродукцію різних органів і тканин людини. Вірогідно, що температура цих органів буде неоднаковою: вона буде тим вищою, чим більше тепла виробляє орган. До найбільш "гарячих" органів відносяться печінка, мозок, серце, нирки. Проте вони мають не багато вищу температуру порівняно з іншими органами тіла, які в сукупності утворюють "ядро" тіла. Температура в межах "ядра" знаходиться в діапазоні 36,7 - 37,0 °C і є досить постійною, завдяки тому, що кров постійно переносить тепло від більш теплих до холодніших органів і таким чином вирівнює температуру в межах ядра.

Та ж сама кров підносить тепло від центральної частини тіла до його поверхні, де тепло віддається назовні. Природньо, що температура поверхні тіла нижча від температури ядра і суттєво залежить від навколишнього середовища. Можна сказати, що людина має пойкилотермну оболонку і гомойотермне ядро. Перехід температури від ядра до поверхні звичайно плавний, але умовно можна виділити кілька ізотерм, показаних на мал.7.6. Видно, що температура поверхневих шарів голови і тулуба на 1-2 °C нижча від температури ядра, а температура кінцівок, особливо дистальних частин ще на 4-8 °C нижча.

Виникає питання, яка ж температура найбільш повно і точно відображає температуру тіла людини? Теоретично нею має бути середня величина максимальної кількості вимірів в різних точках поверхні і внутрішніх частин тіла. Але такий підхід нереальний, бо практично неможливо виконати такі виміри. В залежності від потреб найчастіше застосовують два підходи. Клініцисти, як правило, використовують ректальну температуру. Вона досить стала й найбільш близька до температури ядра. При амбулаторних обстеженнях та в побуті вимірюють температуру в паховій складці.

Періодичні коливання температури ядра. Якщо протягом доби щоденно вимірювати температуру в одній і тій же точці тіла, наприклад, в прямій кишці, то виявиться, що вона зазнає чітких змін з амплітудою 0,5-1 °C. На малюнку 7.7 добре видно, що температура вдень вища і найбільша вона біля 18-ої години, а вночі вона падає. Звичайно така добова циклічність температури пов'язана з м'язовою діяльністю людини вдень і сном вночі, але вона зберігається також і у людини, що лежить весь час на протязі кількох днів.

Така ж добова періодичність коливань температури тіла виявлена і у птахів, причому у нічних птахів (сова) вона має протилежний напрям. Періодичність коливань температури спостерігалась у птахів і тоді, коли їх помістили в умови цілодобового освітлення. Це означає, що такий температурний цикл має ендогенну природу, тобто він задається власним біологічним годинником, робота якого, проте, може дещо змінюватись під впливом освітлення.

У людей так само, як і у тварин, мають місце і сезонні, більш тривалі зміни температури тіла. Проте виявити їх складніше, бо вони, як правило, маскуються дією різноманітних неперіодичних природних і штучних факторів (стан погоди чи організму, стреси, робота тощо).

7.4.2. Гіпотермія

Як гіпотермія, так і гіпертермія є наслідком порушення балансу між утворенням тепла в організмі та його втратою через поверхню тіла. В даному разі мова йде про переважання тепловіддачі над теплоутворенням, що відбувається при охолодженні організму під впливом природних факторів (низька температура повітря, тривале перебування у воді) або при штучному охолодженні (власне гіпотермія).

Охолодження в природних умовах. В результаті дії природних холодних факторів завдяки активації холодних рецепторів шкіри включається центр терморегуляції і організм певний час протидіє охолодженню: посилюється обмін речовин, виникає дрижання тіла, звужуються кровоносні судини шкіри. Температура тіла в цей час залишається більш-менш стабільною. Але при подальшій дії холоду захисні механізми терморегуляції не справляються, і температура тіла починає знижуватись. Знижується також інтенсивність обміну речовин, частота серцевих скорочень, дихання, артеріальний тиск. Поступово зникає чутливість, знижується активність нервових центрів, настає сон. При подальшому зниженні температури тіла людина замерзає. Оживити замерзлу людину можна, якщо температура тіла знизилась до +20-15 °C, а в окремих випадках і до +10 °C, застосовувавши обігрівання і спеціальні стимулюючі засоби. Проте смерть людини при охолодженні може настати і при температурі 25-28 °C внаслідок фібриляції серця чи зупинки дихання, що виникають як результат перенапруження і порушення функцій систем, що протидіяли охолодженню.

Штучне охолодження використовується в клініці при операціях на серці і на мозку. Як відомо, під час охолодження організму різко знижується обмін речовин і споживання кисню в організмі, що дозволяє хірургам проводити операції при виключеному кровопостачанні серця і мозку. Для усунення можливих небажаних наслідків гіпотермії охолодження проводять під наркозом, який пригнічує роботу терморегуляторного центру. Крім того фармакологічними засобами блокують передачу імпульсів по симпатичних та соматичних нервах до ефektorних органів, що продукують тепло.

Загартування. Часте, але несистематичне охолодження всього організму чи окремих його частин призводить до розвитку простудних захворювань, нежиті. Щоб запобігти такому розвитку подій, рекомендується робити загартування, яке активує імунітет і підвищує стійкість організму до інфекційних захворювань. Загартування здійснюють регулярно дією низької температури на організм. Наприклад, щоденний прийом водних процедур, температура яких, починаючи з

35-30 о С знижується на 1 о С кожні 2-3 дні, і далі постійно утримується на рівні 10-18 о С.

7.4.3. Гіпертермія

Гіпертермією називають стан, при якому температура людини вища за 37 о С. Вона виникає, коли утворене в організмі тепло не встигає виходити за його межі, що призводить до перегрівання тіла. Це відбувається у випадках, коли температура зовнішнього середовища тривалий час перевищує 37 о С. В цих умовах організм максимально мобілізує свої механізми тепловіддачі; у людини це, головним чином, випаровування поту і в меншій мірі посилення вентиляції легень. Одночасно розширюються судини шкіри, але при високій температурі повітря цей механізм тепловіддачі не діє. Ці заходи певний час підтримують нормальну температуру тіла, але при тривалій дії високої температури на організм розвивається гіпертермія, що нерідко призводить до теплового удару з втратою свідомості внаслідок порушення діяльності центральної нервової системи. У деяких людей ще при нормальній температурі тіла може наступати втрата свідомості - теплове зомління (непритомність) через падіння артеріального тиску, зумовлене максимальним розширенням кровоносних судин шкіри. Гіпертермія може виникати і при зовнішній температурі 37 о С, якщо вологість повітря максимальна (100%). При температурі тіла вищій 42 о С настає теплова смерть.

Лихоманка (жар) - стан організму, що теж характеризується високою температурою, але відрізняється від описаної вище гіпертермії принципово іншим механізмом розвитку. Лихоманка виникає при нормальній або й низькій температурі зовнішнього середовища, тобто вона є результатом порушення терморегуляції.

Безпосередньою причиною лихоманки є інфекційні хвороби, запальні процеси. Вважають, що якісь фактори цих процесів зміщують установчу точку температури тіла, яку має підтримувати центр терморегуляції. Останній в такому разі "сприймає" нормальну температуру тіла як низьку і включає реакції термогенезу, щоб підняти цю температуру до нової заданої точки. Людина відчуває сильний озноб, виникає дрижання, одночасно гальмуються всі реакції тепловіддачі - припиняється потовиділення, звужуються судини шкіри. Коли температура підвищується до заданої, терморегуляторний центр починає її підтримувати шляхом зрівноваження процесів теплопродукції та тепловіддачі, відчуття ознобу проходить, активуються реакції тепловіддачі, але висока температура зберігається.

Як з'ясувалось останнім часом лихоманка є результатом дії особливих речовин - пірогенів, що мають різне походження. Екзогенні пірогени - це патогенні бактерії та продукти їх діяльності: білки, продукти їх розщеплення, ліпополісахариди бактеріальних мембран, речовини з дегереруючих тканин; вони фагоцитуються лімфоцитами, тканинними макрофагами хворого, які виробляють при цьому ендогенні пірогени (інтерлейкін-1, інтерферон та деякі інші). Останні, діючи через гіпоталамічний центр терморегуляції, примушують його підвищувати температуру тіла. Так, ін'єкція інтерлейкіну-1 в гіпоталамус в експерименті призводить до швидкого - протягом 5-10 хвилин - розвитку лихоманки з підвищенням температури тіла. Проте і цей піроген діє на гіпоталамічні нейрони не безпосередньо, а шляхом активації синтезу простагландинів. І вже останні діють на нейрони центру терморегуляції, змінюючи режим його роботи. Блокада синтезу

простагландинів усуває підвищення температури, спричинене дією пірогенів. Саме на цьому механізмі ґрунтується жароз-нижуюча дія аспіріну.

Хоча центральна нервова система добре захищена гемато-енцефалічним бар'єром від попадання до неї інфекційних мікроорганізмів та їхніх токсинів, ендогенні пірогени відносно легко проходять до гіпоталамуса завдяки високій проникності кровоносних капілярів цієї області мозку. Це й спричиняє високу чутливість гіпоталамічних нейронів до пірогенів і швидке підвищення температури тіла при запальних процесах.

Питання про біологічну роль лихоманки - корисна вона чи шкідлива - залишається відкритим. Одні спеціалісти вважають, що організм підвищуючи температуру в такий спосіб бореться з інфекцією, знищує хвороботворні бактерії. Інші, навпаки, доводять, що лихоманка є наслідком отруєння нейронів терморегуляторного центру пірогенами, що проникли в гіпоталамус через неповний гемато-енцефалічний бар'єр. Є й третя думка, згідно якої ендогенні пірогени є елементами імунної системи, які борються з патогенними факторами, а лихоманка, викликана ними - це їх побічна, другорядна дія. Як би там не було, але поширене до цього часу симптоматичне лікування простудних (інфекційних) захворювань направлено не в першу чергу на зниження температури тіла, і як не дивно, в більшості випадків дає позитивний результат.

Глава 8. ВИДІЛЕННЯ

В ході обміну речовин в клітинах тіла відбувається окислення та розщеплення органічних енерговмісних речовин до кінцевих продуктів, які підлягають виведенню з організму. Цю функцію виконують як спеціалізовані видільні органи, так і інші органи чи системи, для яких видільна функція може бути побічною, другорядною. Будова видільних органів, механізм та ефективність їх функціонування змінюється в ході еволюційного розвитку тваринного світу, але також залежить і від типу метаболізму, умов існування організму та деяких інших факторів.

8.1. ЕВОЛЮЦІЯ ОРГАНІВ ВИДІЛЕННЯ

Відомо, що всі тварини споживають у вигляді їжі три харчових речовини: білки, жири та вуглеводи, або переважно одну з них. Проте кінцевими продуктами їх метаболізму можуть бути різні сполуки і виводитись з організму вони можуть різними шляхами.

8.1.1. Кінцеві продукти обміну речовин та шляхи їх виведення з організму

Кінцеві продукти обміну вуглеводів і жирів. В молекулі вуглеводів і жирів містяться вуглець, кисень і водень. При окисленні утворюється вода і вуглекислий газ. Вода виводиться через нирки, в меншій мірі через шкіру, легені та кишечник, а вуглекислий газ переважно через легені. Фосфати, що входять до складу фосфоліпідів, багаторазово використовуються в організмі в ході реакцій фосфорилювання, накопичення і переносу енергії, а виводяться з організму лише в міру надходження з харчем нових кількостей фосфатів.

Кінцеві продукти обміну білків. Білки, крім перерахованих вище вуглецю, кисню і водню містять азот. Останній виводиться з організму у вигляді різних органічних речовин, головним чином, аміаку, сечовини та сечової кислоти. Аміак, що утворюється в результаті дезамінування амінокислот і є дуже токсичною речовиною, швидко включається в менш токсичні сполуки сечовину чи сечову кислоту.

За переважанням одного з трьох азотовмісних продуктів білкового обміну тварин розділили на три групи: амоніотелічні, уреотелічні та урикотелічні тварини.

Амоніотелічні тварини. До цієї групи тварин відносяться тварини, основним кінцевим продуктом білкового обміну яких є аміак. Сюди входять більшість безхребетних (переважно водних форм), а також деякі види риб. У цих тварин на долю аміаку припадає від 40 до 90% кінцевих продуктів білкового обміну. Це пов'язано з двома обставинами: по-перше водне середовище, куди легко дифундує аміак через поверхню тіла чи зябер, і по-друге, відносно низька чутливість цих організмів до аміаку. Завдяки останній обставині в гемолімфі водних безхребетних (червів, молюсків, раків) концентрація аміаку коливається в межах 1-5 мг%, у риб, амфібій та плазунів вона нижча (0,05-0,1 мг%), але на 1-2 порядки вища, ніж у ссавців, де концентрація аміаку в крові не перевищує 0,001-0,005 мг%

Уреотелічні тварини. - виділяють із сечею азот у вигляді сечовини. До цієї групи відносяться ссавці, земноводні, хрящові та морські костисті риби. Частка сечовини у цих тварин становить 60-90% всіх азотистих речовин сечі. Сечовина менш токсична, ніж аміак, добре розчинна і легко виводиться з організму. Синтезується вона в печінці шляхом приєднання до орнітину двох молекул аміаку і одної молекули CO_2 з подальшим відщепленням від утвореного аргініну молекули сечовини.

У більшості морських риб, зокрема у хрящових, сечовина відіграє важливу роль у створенні осмотичного тиску їх крові. Концентрація сечовини в крові останніх досягає 2-2,5%, завдяки чому осмотичний тиск рідин їх тіла перевищує осмотичний тиск морської води.

Урикотелічні тварини. виділяють кінцеві продукти білкового обміну переважно у вигляді сечової кислоти (46-91% від всіх азотовмісних речовин сечі) До цієї групи відносяться комахи, плазуни і птахи. На відміну від аміаку і сечовини, сечова кислота погано розчинна, в крові її знаходиться дуже незначна кількість навіть у тварин цієї групи. Виводиться вона з організму у вигляді напіврідкої маси кристаликів.

Вищеназвані азотовмісні речовини сечі знайдені у всіх тварин, але в різних кількісних співвідношеннях. Крім них з сечею виводяться з організму креатин, креатинін, гуанін, амінокислоти, окис триметиламіну (у риб) та інші азотовмісні продукти. Важливим фактором нормального функціонування амоніо- та уреотелічних тварин є наявність великої кількості води, необхідної для вимивання розчинних азотових компонентів сечі. Всі ці тварини як правило, є водними організмами. Виводяться ці речовини з організму головним чином через нирки, зябра (у риб), шкіру (потові залози) і кишечник.

Виникає питання, чим зумовлено переважання того чи іншого компонента сечі у різних тварин? Певну роль тут безумовно відіграє рівень еволюційного розвитку. Якщо у переважної більшості безхребетних, крім комах, та й у риб переважає в сечі аміак, то у тварин з більш розвинутою нервною системою токсичний аміак включається до складу сечовини. Ця ж закономірність спостерігається і в онтогенезі:

у пуголовків на долю аміаку припадає 76-80% всіх азотових речовин сечі, а у дорослих жаб цей показник не перевищує 40-50%.

Що ж стосується співвідношення між сечовиною та сечовою кислотою, то тут природа вирішувала важливу біологічну проблему продовження роду. Справа в тому, що коли живі істоти почали заселяти сушу, постала проблема захисту зародка від руйнівної дії повітряного середовища. У комах, плазунів і птахів ця проблема була розв'язана таким чином, що зародок вкривався міцною оболонкою - шкаралупою, яка пропускала тільки повітря і ізолювала зародок від зовнішнього середовища. Але при цьому втратилась можливість виведення назовні токсичних продуктів білкового обміну, які в міру накопичення їх в яйці вбивали б ембріон. Щоб усунути небезпеку самоотруєння власними відходами, зародки наземних тварин почали виробляти замість сечовини нерозчинну сечову кислоту, яка одразу ж випадає в осад і не впливає на розвиток ембріона. Урикотелічний тип білкового обміну зберігся і у дорослих організмів. Ссавці теж наземні тварини, але їх зародок розвивається в утробі матері, добре захищений від несприятливих факторів зовнішнього середовища і має змогу виводити свої кінцеві продукти азотового обміну (сечовину та інші) через кров і нирки матері.

Описана закономірність розподілу різних типів і класів тварин між амоніо-, урео - та урикотелічними типами не є жорсткою, є чимало винятків із загального правила, зумовлених екологічними факторами, способом чи типом білкового обміну тощо. Так, фактор водного середовища виявляється у таких урикотелічних тварин як плазуни: водні плазуни виділяють переважно аміак (алігатор) або сечовину (морська черепаха), а на долю сечової кислоти припадає не більше 20% азотових сполук сечі. В той же час в сечі вужа чи ящірки сечової кислоти міститься 80-90% .

Крім поживних речовин разом з їжею до організму потрапляють неорганічні солі, які виводяться з водою через нирки та шкіру. А от солі важких металів (мідь, свинець, цинк), які випадково потрапили з їжею до травного тракту і є отрутами, а також токсичні продукти метаболізму чи гниття в кишечнику, потрапляють до печінки. Там, шляхом окислення чи приєднання до них інших сполук (сульфатів, амінокислот, глюкуронової кислоти) ці отруйні речовини знешкоджуються і в складі жовчі виводяться через кишечник назовні. Так само з допомогою печінки виводяться з організму деякі лікарські препарати.

8.1.2. Основні типи видільних органів

В ході історичного процесу тваринного світу видільні органи та системи з'явилися на досить пізніх етапах еволюції. У одноклітинних організмів, губок і кишковопорожнинних тварин спеціалізованих органів виділення немає. Кінцеві продукти обміну речовин дифундують в оточуюче середовище чи в гідролімфу через поверхню тіла. Скоротливі вакуолі, які є лише у прісноводних амеб та деяких інших одноклітинних, виводять з клітини воду, що силою осмосу затягується в середину клітини, тобто вони є осморегуляторними, а не видільними органами в точному розумінні слова.

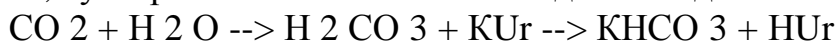
Протонефридії - перші спеціалізовані видільні органи з'являються у плоских червів. Вони являють собою розгалужену трубочку-каналець, яка відкривається на поверхні тіла порою. Внутрішні кінці її закриті спеціальними клітинами циртоцитами (миготливими клітинами) , від яких в порожнину трубочок вдаються пучки війок, що своїми рухами женуть назовні із тіла профільтровану рідину разом з

продуктами обміну (мал.8.1а). Стінки каналця реабсорбують назад в тіло іони натрію, воду і деякі речовини.

Метанефридії . У тварин з вторинною порожниною тіла (ціломою), що ведуть водний спосіб життя, функціонують видільні органи метанефридії , та їх аналоги антенальні залози, боянусові органи тощо.

На мал. 8.1,б наведено метанефридій дощового черв'яка. Це парний орган, розташований в кожному сегменті тіла. Він складається з нефрос тома - лійкоподібного отвора з війками по краю, довгого звивистого каналця, який відкривається назовні нефридією . У деяких поліхет ще збереглися протонефридії, але складнішої будови, ніж у плоских червів. Замість циртоцитів внутрішню частину каналця закривають соленоцити булавоподібні клітини з джгутиком в середині каналця. Метанефридій знаходиться в ціломічній порожнині, війки нефростому своїми рухами женуть ціломічну рідину в каналець, відділи якого мають різну будову і різні функції. В одних відділах відбувається реабсорбція глюкози, води та солей, клітини інших відділів каналця виділяють в його просвіт продукти обміну речовин. В багатьох випадках до кінцевого відділу метанефридія приєднується целомодукт , орган, що виводить з целому назовні статеві клітини. Разом вони утворюють вивідний канал як, наприклад, в антенальній залозі у ракоподібних. Антенальна залоза ракоподібних має складнішу будову (мал.8.1,в), але працює за тим же принципом: рідина з ціломічного мішечка потрапляє в лабіринт, де через численні складки ти вирости в просвіт лабіринту вона фільтрується і надходить до нефридіального каналу. В останньому відбувається реабсорбція води, мінеральних та органічних речовин і утворена сеча потрапляє до сечового міхура. Основним продуктом білкового обміну всіх цих тварин є аміак.

Мальпігієві судини є видільними органами наземних безхребетних комах, багатоніжок і павукоподібних. Це тоненькі сліпозамкнені з одного кінця трубочки, стінка яких складається з однорядового епітелію, вкритого зовні тонкою базальною мембраною і прикріпленими до неї м'язовими волокнами, що спричиняють проштовхування вмісту трубочок. Мальпігієві судини впадають в кишечник на межі між середньою та задньою кишкою. Через тонку стінку всередину мальпігієвої судини профільтровується гемолімфа з продуктами обміну. Принцип роботи мальпігієвих судин полягає в тому, що у верхню частину каналця, де рН лужне, проходять розчинні калієві солі сечової кислоти, тоді як в нижній частині каналця за рахунок утворення там вугільної кислоти, реакція кисла і відбувається обмін катіонами, а утворена сечова кислота випадає в осад:



Далі напіврідка каша надходить до задньої кишки, де з неї всмоктуються в гемолімфу вода, солі, в тому числі і KHCO_3 та органічні речовини.

Мальпігієві судини павукоподібних здебільшого розгалужені (мал. 8.1, г), мають ентодермальне походження, а не ектодермальне, як у комах, впадають в задній відділ середньої кишки, який виконує у них функцію клоаки, бо ектодермальна задня кишка у них редукована, і виділяють в неї гуанін такий же нерозчинний продукт, як і сечова кислота. Там же відбувається всмоктування води і солей у гемолімфу.

8.1.3. Нирки хребетних

Еволюція нирки . В ряду хребетних тварин можна простежити перехід від метанефридія до нефрона і еволюцію нирки. Ще краще ці процеси виявляються в ході ембріонального розвитку тварин. У нижчих хребетних (круглоротих, риб, амфібій) закладається і функціонує на ранніх стадіях ембріонального розвитку переднирка (пронефрос) . Вона являє собою сегментарно розташовані метанефридії в передній частині тіла біля зябер. В дорослому стані функціонує лише у круглоротих. У інших тварин переднирка бере участь в створенні статевих системи, а видільну функцію починає виконувати первинна нирка (мезанефрос) , яка закладається пізніше і каудальніше переднирки. Мезанефрос втрачає метамерність і складається із скупчення видозмінених нефридій, у яких з'являється мальпігієвий клубочок, у деяких риб разом з капсулою Шумлянського. Нефростом (відкритий в цілому кінець нефридія разом з війками) відсутній у риб, хоча у селяхій та амфібій ще зберігається. Нарешті вторинна, або тазова нирка (метанефрос) закладається ще каудальніше і пізніше, функціонує вона лише наприкінці ембріонального та в постнатальний період у плазунів, птахів та ссавців. Тазова нирка складається з цілком сформованих нефронів, які у перших двох класів тварин утворюються протягом усього життя, а у ссавців лише в ембріональному періоді.

8.2. СТРУКТУРА І РОБОТА НИРКИ ССАВЦІВ.

8.2.1. Будова нирки і нефрона.

Нирки людини являють собою парний орган бобовидної форми, що прилягає до задньої стінки черевної порожнини по обидва боки від хребта. На фронтальному розрізі нирки (рис.8.2) можна помітити зовнішній світліший шар - коркову та внутрішній більш темний шар - мозкову речовину . Мозковий шар розділений прошарками коркової речовини на 8-16 пірамід, які своїми вершинами спрямовані у ниркову порожнину - лоханку. Коркова речовина складається в основному з ниркових тілець- клубочків з капсулами та частини каналців, тоді як мозкова речовина переважно із збірних трубочок та довгих сегментів каналцевого апарату нефронів.

Нефрон - структурно-функціональна одиниця нирки - субмакроскопічне утворення, в якому розрізняють ниркове тілець, що складається з мальпігієвого клубочка та капсули Шумлянського-Боумана, і каналцевий апарат. Розміри нефрона: діаметр найширшої частини - капсули - 0,2 мм, довжина каналців 30-50 мм. В кожній нирці нараховується 1-1,2 млн нефронів.

Розглянемо детальніше будову окремих компонентів нефрона (мал.8.3), оскільки це допоможе краще розібратись в механізмах утворення сечі.

Капсула Шумлянського-Боумана. має форму чаші з подвійними стінками або термоса. Кожна стінка капсули складається з одного ряду клітин епітелію. Епітелій зовнішньої стінки утворює каналець, через який відтікає рідина, що профільтрувалась в щілину між стінками капсули.

Мальпігієвий клубочок. . В капсулу Шумлянського-Боумана входить приносяча, або аферентна судина , яка розпадається на 40-50 капілярів, а виходить звідти еферентна судина значно меншого діаметру. Внутрішній, вісцеральний

листок капсули, як з'ясувалось, не повторює форму капсули, а щільно обгортає кожний капіляр клубочка, завдяки чому значно збільшується фільтраційна поверхня.

Проксимальний (головний) сегмент . нефрона становлять звивистий каналець першого порядку і прямий каналець. Клітини стінок цього сегменту на поверхні, що входить в просвіт каналця, мають мікроворсинки - так званий каймистий епітелій . Цей відділ нефрону, так само, як і капсула з клубочком, розташовані в корковому шарі нирки.

Петля Генле .. Та частина каналця, що спускається в мозковий шар нирки, утворює тонкий сегмент низхідного коліна петлі Генле. Висхідне коліно петлі Генле, пройшовши деяку відстань, переходить у товстий відділ.

Дистальний сегмент нефрона . складається з товстого висхідного відділу петлі Генле та дистального звивистого каналця. Останній сполучається із збірними трубочками за допомогою з'єднуючого відділу.

Збірні трубочки . в ході ембріогенезу розвиваються незалежно від нефрона і тому сполучення між ними відбувається через так звані з'єднуючі сегменти. Збірні трубочки проходять через мозковий шар нирки і відкриваються у чашечки лоханок отворами на вершині сосочків пірамід.

Юкстагломерулярний апарат .. Дистальний звитий каналець, піднявшись вгору до ниркового тільця, обов'язково вступає з ним в прямий контакт в місці входу та виходу артеріол з капсули Шумлянського-Боумена (рис.8.3). Ця ділянка і дістала назву юкстагломерулярного (біяклубочкового) апарату . Він складається з щільної плями (macula densa), утвореної групою модифікованих епітеліальних клітин звивистого каналця та особливих -юкстагломерулярних клітин , розташованих в стінках приносячої та виносячої артеріол, що прилягають до щільної плями (мал.8.4)

Сегменти нефрона відрізняються за будовою і виконують різні функції. Крім того, є відмінності і в будові самих нефронів. Так розрізняють коркові нефрони та юкстамедулярні нефрони. У перших капсула з клубочком та звивисті каналці розташовані в корковому шарі нирки, а коротка петля Генле тільки трохи заходить у мозковий шар. Клубочки та звивисті каналці юкстамедулярних нефронів розташовані на межі коркового та мозкового шарів нирки, а їх петлі Генле опускаються глибоко у мозковий шар аж до вершини сосочків. Останніх нефронів у 6-8 разів менше, ніж коркових.

Кровопостачання нирок . Нирки людини за 1 хв. одержують 1200-1400 мл крові. Враховуючи відносно невелику масу нирки - 150-200 г, можна стверджувати, що нирки отримують крові більше, ніж будь-який інший орган тіла, навіть у 4-5 разів більше, ніж серце і мозок. Але переважна кількість цієї крові йде не на живлення нирки, а на виконання її функції - очищення крові від продуктів обміну.

Кров, що надійшла до нирки по нирковій артерії, направляється по гілках цієї артерії у корковий шар до клубочків, де вона проходить через капіляри, значно втрачає в об'ємі і виходить через виносячу артеріолу. Остання швидко знову утворює сітку кровоносних капілярів, які обплітають каналцевий апарат нефрона і потім збираються у венули. Дрібні вени зливаються у ниркову вену, яка виносить кров від нирки.

У васкуляризації коркових та юкстамедулярних нефронів є істотні відмінності. Так, якщо у перших нефронів виносяча артеріола значно вужча від приносячої, то у других вираженої різниці в діаметрі обох судин немає, а сам клубочок має більші розміри. Капіляри, що утворились в результаті поділу виносячої артеріоли коркових нефронів густо обплітають каналці того ж нефрона, а

капілярна сітка юкстамедулярних нефронів значно рідша, там переважають прямі і довгі капіляри, так звані прямі судини (vasa recta), які йдуть паралельно петлям Генле і спускаються глибоко у мозковий шар.

8.2.2. Механізми сечоутворення

В роботі нирок по видаленню з організму продуктів обміну речовин та збереженню потрібних речовин розрізняють три механізми: фільтрацію, реабсорбцію та секрецію.

Фільтрація . З капілярів мальпігієвого клубочка в порожнину капсули Шумлянського-Боумена здійснюється фільтрація плазми крові. Фільтром, через який проходить фільтрація, є мембрана, що складається з одного ряду ендотеліальних клітин стінки капіляра з численними порами, базальної мембрани та з ряду своєрідних клітин вісцерального листка стінки капсули - подоцитів (мал.8.5). Подоцит являє собою крупну клітину з численними відростками, між якими є досить широкі щілини - канали. Таким чином, обидва шари клітин - і ендотелію капілярів, і епітелію капсули мають проміжки, через які вільно проходять майже всі компоненти плазми. Єдиним суцільним шаром, що здійснює фільтрацію, є базальна мембрана, побудована з колагенових волокон, які утворюють сітчасту структуру. Через її щілини шириною 3-7 нм вільно проходять часточки радіусом до 1,5 нм (інулін).

Силою, що підтримує процес фільтрації є гідростатичний тиск в капілярах клубочка, якому протидіють онкотичний тиск плазми крові та гідростатичний тиск рідини в порожнині капсули, куди профільтровується ця рідина. Капіляри мальпігієвого клубочка мають досить міцну стінку і витримують тиск до 70 мм рт.ст. і більше. Тиск рідини в порожнині капсули і в каналцях нефрона становить 10-15 мм рт.ст., а онкотичний тиск плазми крові 20-25 мм рт.ст. Отже ефективний фільтраційний тиск дорівнює $70 - (25 + 15) = 30$ мм рт.ст. Завдяки такому високому фільтраційному тиску і великій проникності мембрани, в клубочках відбувається настільки інтенсивна фільтрація, що за добу у людини утворюється 100-150 л фільтрату.

В результаті фільтрації в порожнині капсули утворюється рідина, що називається первинною сечею. Вона відрізняється від плазми крові відсутністю високомолекулярних білків та ліпідів. Всі інші компоненти плазми крові, включаючи глюкозу, амінокислоти і деякі гормони, знаходяться в первинній сечі в такій же концентрації, як і в плазмі крові. Виняток також становлять іони Ca^{2+} і Mg^{2+} , невелика частина яких, будучи зв'язаною з білками, не проходить через фільтр і залишається у крові.

Реабсорбція , тобто зворотний перехід потрібних організму речовин з каналцевої рідини в кров, в значній мірі є активним процесом. Він здійснюється проти градієнту концентрацій речовин і здійснюється за рахунок енергії АТФ. Реабсорбція відбувається по всій довжині каналцевої системи нефрона, але найбільша її швидкість в проксимальному відділі, де реабсорбуються майже всі органічні речовини первинної сечі та значні кількості натрію, хлору, бікарбонатів, мікроелементів.

Розрізняють активну та пасивну реабсорбцію. Активна реабсорбція в свою чергу поділяється на первинно-активну та вторинно-активну .

Первинно-активна . реабсорбція . здійснюється при безпосередній участі переносника, в даному разі Na^+ , K^+ -АТФази, локалізованої на базолатеральній (задній та бічних стінок) мембрані каналцевих клітин. Ця спеціалізована АТФаза працює як натрій-калієвий насос, що активно викачує іони Na^+ з цитоплазми клітини в міжклітинне середовище (інтерстицій), а іони K^+ , навпаки, переносить з інтерстицію в цитоплазму клітини. Завдяки такому активному транспорту концентрація іонів Na^+ в цитоплазмі стає меншою, ніж в каналцевій рідині, що зумовлює дифузію цих іонів через проникну для більшості іонів апікальну (звернену в просвіт каналця) мембрану по градієнту концентрацій. Оскільки згаданий насос закачує в клітину іонів K^+ менше, ніж виштовхує іонів Na^+ (2 проти 3), а крім того іони K^+ швидко дифундують з клітини в усі боки, в її цитоплазмі створюється дефіцит катіонів. Внаслідок цього в клітині виникає негативний заряд (-70 мВ), який ще більше сприяє проникненню позитивно заряджених іонів натрію в клітини каналцевого епітелію. Реабсорбція Na^+ відбувається по всій довжині каналців нефрону за винятком тонкого (низхідного) сегменту петлі Генле, де має місце протилежний процес - пасивний перехід Na^+ в просвіт каналця.

Активний транспорт іонів здійснюється за рахунок енергії АТФ. Остання поповнюється внаслідок окислювальних реакцій в клітинах каналцевого епітелію. Нирка, зокрема її корковий шар, споживає кисню стільки ж, як і найбільш функціонально активні тканини (кора головного мозку, міокард) - 9-10 мл/хв 7 100 г. Переважна більшість енергії від окисних реакцій витрачається на забезпечення процесів активної реабсорбції, головним чином іонів Na^+ .

Вторинно-активна реабсорбція . не зв'язана з безпосереднім використанням енергії АТФ, чи будь-якої іншої речовини. Вона спряжена з пасивним переходом іонів Na^+ через апікальну мембрану. В цій мембрані є спеціальні білки-носії, які переносять Na^+ через мембрану шляхом полегшеної дифузії. Ці ж білки одночасно з іоном Na^+ переносять в середину епітеліальної клітини проксимального каналця глюкозу, амінокислоти, пептиди, вітаміни та деякі інші органічні молекули. Цей процес дістав назву симпорту . Слід підкреслити, що білок-носії, переносячи іони Na^+ , не витрачає енергії, він тільки полегшує перехід Na^+ , а разом з ним і органічної молекули, через мембрану, а сам рух Na^+ відбувається за градієнтом концентрації цього іону, яка в середині клітини внаслідок активного транспорту іонів Na^+ через базолатеральні мембрани дуже низька. Завдяки описаному механізму концентрація перенесених органічних молекул в цитоплазмі каналцевої клітини зростає, і вони починають дифундувати в міжклітинну рідину, а далі в кров.

За таким же механізмом переноситься через мембрану клітин проксимального каналця іон водню. Тільки цей іон на відміну від попередніх речовин, транспортується в протилежному до Na^+ напрямку - в порожнину каналця. Такий вид транспорту носить назву протитранспорту або анти порту . Білки переносяться через мембрани клітин каналцевого епітелію лише шляхом піноцитозу.

Пасивна реабсорбція . відбувається теж без енергетичних витрат по осмотичному чи електрохімічному градієнту. Внаслідок активного переносу іонів Na^+ через стінку каналця іонна рівновага порушується: концентрація аніонів Cl^- і HCO_3^- в каналцях стає більшою, ніж катіонів, а зовні каналця в інтерстиції нирки, навпаки, кількісно переважають катіони над аніонами. Такий електрохімічний градієнт призводить до того, що услід за іонами Na^+ пасивно виходять з каналцевої сечі аніони - відбувається процес, що дістав назву

котранспорту . При цьому сеча стає гіпотонічною, а навколоканальцева рідина гіпертонічною. Такий осмотичний градієнт спричиняє пасивний перехід води з каналців до тканинної рідини і крові, внаслідок чого сеча стає ізоосмотичною до цих рідин ,але її об'єм при цьому істотно зменшується. Вода, що виходить з каналців за законами осмосу, переносить з собою і розчинені в ній неорганічні іони, сечовину і деякі інші речовини.

Процеси активної та пасивної реабсорбції відбуваються і в наступних за проксимальним відділах нефрона, але швидкість їх прогресивно зменшується. Про це свідчить все менша кількість каналцевої рідини, що надходить за одиницю часу до кожного наступного відділу каналця нефрона (мал.8.6). Якщо з мальпігієвого клубочка у проксимальний каналець надходить 125 мл первинної сечі за хвилину, то до петлі Генле лише 45, в дистальний каналець 25, в збірні трубочки 12 і в сечовий міхур всього 1 мл/хвилину. Тобто в проксимальних каналцях реабсорбується 65% первинної сечі, а в збірних трубочках лише 0,8% від всього фільтрату.

Секреція - це активний транспорт речовин, що вимагає витрат енергії і проходить проти концентраційного та електрохімічного градієнтів. Пригнічення дихання клітин каналцевого епітелію ціанідами припиняє секрецію. На відміну від реабсорбції - також активного процесу - в ході секреції речовини виводяться із інтерстицію нирки в просвіт каналця.

Через стінку каналця секретуються неорганічні іони (K^{5+} , H^{5+}), органічні кислоти (параміногіпурова, сечова), аміак, лікарські препарати (пеніцилін, діодраст, морфін), холін, тіамін та інші. Секреції підлягають продукти проміжного або кінцевого обміну речовин, сторонні речовини, що потрапили в організм іззовні, тощо. Відбувається секреція в проксимальних та дистальних звивистих каналцях і в меншій мірі в збірних трубочках. В проксимальних каналцях секретуються переважно органічні сполуки, для яких в базолатеральних мембранах каналцевих клітин існують спеціальні молекули-переношики. Вони зв'язуються з речовиною, що переноситься, і транспортують її через мембрану клітини в її цитоплазму. А звідти ця речовина вже дифундує або іншим переношиком переводиться в просвіт каналця. Існує принаймні три типи переношиків, кожен з яких секретує певну групу речовин і може бути вибірково заблокований специфічним блокатором. Частково в проксимальних каналцях секретуються іони водню та аміак.

В дистальному звивистому каналці, точніше в його каудальній частині та в корковій збірній трубочці, секретуються іони K^{5+} , H^{5+} та NH^3 . Варто нагадати, що апікальна мембрана каналцевого епітелію добре проникна не тільки для Na^{5+} , 5 а й для названих іонів. Калій секретується каналцевим епітелієм цих відділів нефрона за вже відомим нам механізмом обміну на іони Na^{5+} з допомогою Na^{5+} , K^{5+} -АТФази. Цей фермент-переношик знаходиться на базолатеральній мембрані клітин; він активно реабсорбує з цитоплазми клітини в інтерстицій нирки іони Na^{5+} , а замість них переносить в протилежний бік, 5 тобто в цитоплазму цих клітин іони K^{5+} . Останні вже вільно дифундують в каналцеву рідину (мал.8.7,А).

Цей процес чутливий до концентрації в плазмі крові іонів Na^{5+} -при її зниженні робота Na^{5+} , K^{5+} насоса гальмується, і це призводить до підвищення вмісту K^{5+} - гіперкаліємії . А остання негативно впливає на роботу серця, аж до його зупинки. Це необхідно пам'ятати тим людям, які переходять на низькосольову дієту. Крім того, секреція калію зростає при підвищенні його концентрації в плазмі крові, а також під впливом гормону кори наднирників альдостерону.

В стінках цих же відділів нефрона знаходиться особливий тип епітеліальних клітин, так звані вставні, або " бурі клітини ", які активно секретують іони водню в просвіт каналців. Іони H^+ утворюються як у вставних, так і в інших епітеліальних клітинах каналців в результаті дисоціації вугільної кислоти, що синтезується з допомогою карбоангідрази із вуглекислого газу і води. Але на відміну від клітин проксимального та передньої частини дистального каналців, де відбувається вторинно активний перенос іонів водню шляхом протитранспорту з іоном Na^+ , у вставних клітинах має місце активний транспорт з використанням енергії АТФ за участю спеціальної водень транспортуєчої АТФази, локалізованої на апікальній мембрані каналцевої клітини (мал.8.7,Б). При цьому концентрація H^+ в каналцевій рідині може зростати майже в 1000 разів проти 5-15-кратного її збільшення у більш проксимальних відділах каналців.

Аміак теж є продуктом діяльності клітин каналцевого епітелію. Він утворюється в усіх частинах каналцевої системи за винятком тонкого сегменту петлі Генле в ході дезамінування глутамату і деяких інших амінокислот і дифундує з клітини в каналцеву рідину. Там він реагує з іоном H^+ , перетворюється на іон амонію NH_4^+ і у вигляді амонієвих солей сильних кислот виводиться з організму.

У людини і ссавців внесок процесів секреції в утворення кінцевої сечі відносно невеликий. Значно більшу роль вони відіграють в сечоутворенні у тих тварин, клубочковий апарат яких редукований або зовсім відсутній. В цих випадках, як буде показано далі, секреція виступає на перше місце.

Петля Генле. Ділянка каналцевої системи нефрона під назвою "петля Генле" заслуговує на те, щоб бути розглянутою окремо в зв'язку з тим, що в цьому відділі нефрона діє особливий, дуже ефективний механізм сечотворення, який отримав назву поворотно-протипоточного механізму. Принцип роботи цього механізму базується на неоднакових властивостях низхідного та висхідного відділів петлі Генле та їх взаємного розташування. Низхідний відділ реабсорбує іони Na^+ і вільно пропускає воду з розчиненими в ній солями з каналця у міжклітинний простір поза каналцем. Клітини висхідного відділу петлі Генле, особливо її товстої частини, тільки реабсорбують іони Na^+ і в нормі не пропускають воду. Обидва коліна петлі Генле проходять паралельно і дуже близько один до одного (див. мал.8.3) так, що вони взаємно впливають один на одного. Петлі Генле всіх нефронів, і особливо юкстамедулярних, опускаються в мозковий шар нирки, де дуже висока осмолярність інтерстицію, яку тут створюють іони Na^+ і сечовина. Внаслідок цього сеча, спускаючись по низхідному коліну петлі Генле, віддає воду і концентрується. На вершині петлі вона має найвищу концентрацію, що значно полегшує реабсорбцію Na^+ з каналця у висхідному коліні петлі Генле. В міру підйому сечі по висхідній частині петлі Генле вона втрачає Na^+ і стає все більш рідкою, ізоосмотичною до плазми крові.

8.2.3. Механізми розведення та концентрації сечі

Наступні за петлею Генле відділи нефрона - дистальний звивистий каналець, з'єднуючий сегмент та збірна трубочка - відіграють важливу роль в остаточному формуванні кінцевої сечі, роблячи її розбавленою чи навпаки, дуже концентрованою.

Осмотичне розведення сечі. Ізоосмотична сеча з петлі Генле надходить до дистального звивистого каналця, а потім до збірної трубочки. Ці відділи нефрона

діють так само, як і висхідна частина петлі Генле: не пропускають воду і реабсорбують іони Na та інші іони. Внаслідок цього сеча стає все більше і більше розбавленою, і такою поступає до сечового міхура. Цей процес показано на мал.8.8,А. Розведення сечі та її виділення нирками відбувається у випадку діурезу, коли в організмі утворюється надлишок води, і нирки повинні зайву воду видалити.

Осмотичне концентрування сечі. При нестачі води в організмі нирки змушені працювати в режимі антидіурезу. В цьому випадку переважна більшість відділів нефрону працює в попередньому режимі, і лише сама кінцева частина дистального відділу каналців, а також збірні трубочки різко змінюють свої властивості. Під впливом антидіуретичного гормону вони починають пропускати воду і остання виходить в міжклітинний простір з тим більшою швидкістю, чим вища осмолярність середовища за межами каналців (мал.8.8,Б). А ми знаємо, що осмотичний тиск і, відповідно, осмолярність інтерстицію в мозковому шарі нирки висока, і вона прогресивно зростає в міру заглиблення у внутрішні частини мозкового шару нирки, досягаючи у випадку антидіурезу 1200-1400 мосм/л біля вершин пірамід.

Така висока осмолярність тканинної рідини в мозковому шарі нирки, що якнайкраще забезпечує концентрацію сечі, обумовлена кількома факторами. По-перше, це активна реабсорбція натрію і деяких інших катіонів із каналцевої сечі та пасивний перехід за ними неелектролітів і сечовини. По-друге, це секреція ряду речовин (K⁵⁺, Mg⁵⁺, H⁵⁺, NH₃, сульфати, сечова кислота), і потретє, це особливості кровообігу в мозковому шарі нирки. Він дуже малий (1-2% від загального ниркового кровообігу), а крім того здійснюється по так званих прямих судинах (vasa recta) довгих і прямих капілярах, що проходять поруч із довгими петлями Генле юкстамедулярних нефронів. Ці капіляри так само, як і петлі Генле, працюють в поворотно-протипоточному режимі. Спускаючись у мозковий шар нирки, вони завдяки своїй високій проникності віддають у гіперосмолярне середовище воду, а натомість набирають звідти натрій та сечовину. При підйомі до коркового шару прямі судини в міру зменшення осмолярності інтерстицію віддають йому солі та сечовину і забирають та виводять з нього воду. Таким чином прямі судини, живлячи кров'ю мозковий шар, одночасно видаляють з нього воду, але утримують натрій та сечовину і за рахунок цього підтримують в ньому високий осмотичний тиск.

Досить своєрідним є механізм концентрації сечовини. В міру просування первинної сечі по проксимальному звивистому каналцю і петлі Генле концентрація сечовини зростає у 30-50 разів за рахунок виходу води з каналців проти осмотичного градієнта і досягає 150 мосм/л проти 4-5 мосм/л в плазмі. У випадку антидіурезу, коли відбувається подальший вихід води з кінцевих відділів нефрона та збірних трубочок, концентрація сечовини зростає до 450 мосм/л і більше, і тоді сечовина починає дифундувати в інтерстицій. Завдяки цьому підтримується високий рівень осмолярності у мозковому шарі нирки, а, крім того, сечовина переходить за градієнтом концентрацій із тканинної рідини у петлю Генле, підвищуючи там її концентрацію. Дійшовши разом із сечею до мозкового шару, сечовина повторно дифундує в позаканальцевий простір, а звідти знову переходить в петлю Генле. Такий механізм, пов'язаний з багаторазовою ренциркуляцією сечовини, забезпечує достатній вихід її з організму при максимальному збереженні води.

Неважко зрозуміти, що основну роль в концентрації сечі відіграють саме юкстамедулярні нефрони, підтримуючи своїми довгими петлями Генле гіперосмолярність мозкового шару. Хоча їх відносно небагато - не більше 15% всіх

нефронів нирки, але завдяки їх високій ефективності, вони забезпечують антидіуретичний режим роботи всіх нефронів.

Слід зазначити, що режим часткового антидіурезу є характерним для нирок людини за умов нормального рівня осмотичного тиску крові і тканинної рідини. В зв'язку із цим сеча людини, як правило, гіперосмотична до плазми крові: її осмотичний тиск коливається в межах 10-15 атм. У випадку дегідратації організму, коли режим антидіурезу стає максимальним, осмолярність сечі зростає до 1300-1400 мосм/л, що відповідає осмотичному тиску 25 атм. Це максимально можлива величина, що характеризує межу концентраційної здатності нирок людини. Проте у деяких тварин, особливо у тих, що живуть в умовах посушливого клімату і змушені максимально економити воду в організмі, ця межа вища і може досягати 80 і, навіть, 120 атм.

Як підсумок сказаного про механізми сечотворення на рис. 8.8 показані способи та місця транспортування різних речовин через стінку нефрона. При проходженні профільтрованої у клубочку рідини по проксимальному звивистому каналцю з неї реабсорбуються практично всі потрібні організму органічні речовини і частково сечовина, значна кількість неорганічних іонів і води. Там же відбувається секреція в порожнину каналців органічних метаболітів (гуанідину, холіну, креатиніну), екзогенних речовин, ліків (пеніциліну, діодрасту, фарб) та іонів водню. В петлі Генле продовжується реабсорбція Na^{5+} та інших іонів і води, а також здійснюється перехід сечовини шляхом дифузії в каналцеву рідину. Нарешті, в дистальних каналцях і збірних трубочках відбувається активна секреція іонів K^{5+} , H^{5+} та аміаку, а також регульована (факультативна) реабсорбція Na^{5+} , води і сечовини.

В результаті описаних процесів утворюється кінцева сеча, хімічний склад якої істотно відрізняється від складу плазми крові чи клубочкового фільтрату.

Склад і властивості кінцевої сечі. В таблиці 8.1 наведено концентрації основних компонентів первинної і кінцевої сечі та їх співвідношення, що вказує на різний ступінь концентрування речовин нирками.

Як видно з таблиці, глюкоза повністю реабсорбується в каналцях, і в кінцевій сечі вона відсутня. Так само цілком або майже цілком реабсорбуються такі потрібні організму речовини як білки, амінокислоти, вітаміни (в таблиці не показані). Щодо інших речовин, то ступінь їх виведення з організму, про що свідчить індекс концентрування (відношення КС/ПС), залежить від потреби організму в них та від їх шкідливості. Так, Na^{5+} та HCO_3^{-} хоч і виводяться з організму у великих кількостях, проте ступінь очищення від них менше 1, що пов'язано з їх роллю в підтриманні осмотичного тиску та реакції (рН) рідин тіла. З іншого боку, непотрібні та шкідливі речовини виводяться з організму дуже ефективно: відношення КС/КП для сульфатів, сечовини та креатиніну становить 47-180. Такий високий індекс концентрування зумовлений не тільки реабсорбцією води, а й залученням додаткових механізмів: створенням гіперосмолярного середовища для сечовини в мозковому шарі та її рециркуляцією, чи відсутністю реабсорбції для креатиніну.

Таблиця 8.1

Відносні концентрації (в мЕкв/л) речовин в первинній і кінцевій сечі (за Гайтоном).

Речов	Пе	Ки	
-------	----	----	--

ини	рвинна сеча (ПС) *	нцева сеча (КС)	С/П С
Na +	14 2	12 8	,9
K +	5	60	2
Ca +	4	4, 8	,2
Cl -	10 3	13 4	,3
НСО 3 -	28	14	,5
Фосф ати	2	50	5
Суль фати	0, 7	33	7
Глюк оза	1 (г/л)	0	
Сечов ина	26	18 20	0
Сечов а кислота	3	42	4
Креат инін	1, 1	19 6	80

*- Примітка: концентрація речовин в первинній сечі (вона ж є клубочковим фільтратом) така ж, як і в плазмі крові.

Крім вказаних в таблиці компонентів до складу сечі ще входять похідні продуктів гниття білків в кишечнику індол і скатол, продукти розщеплення гемоглобіну уробілін та урохром, які надають сечі специфічного кольору, молочна кислота, оксалатні солі, деякі гормони та вітаміни. Реакція сечі людини, як правило, кисла (рН знижується до 4,5), але при переважанні рослинної їжі може стати лужною. Питома маса так само, як і добова кількість, істотно залежить від водного режиму організму. У випадку гіпергідратації людина може виділити за добу 6-8 л сечі з питомою масою 1,005-1,010, а при значному зневодненні відповідні величини становлять 400-500 мл та 1,025-1,030. Осмотичний тиск сечі, як ми вже з'ясували, теж залежить від ступеня оводнення організму і може коливатись від 3-4 до 20-25 атмосфер. Взагалі сеча прозора, але містить невелику кількість осаду, який складається з епітеліальних клітин, еритроцитів та лейкоцитів. Останні можуть проникати в нефрони шляхом діapedезу або при мікротравмах.

8.2.4 . Інші функції нирок

Нирки, крім своєї головної функції, яка полягає у виведенні із крові продуктів обміну речовин, в першу чергу азотовмісних продуктів, а також деяких токсичних і сторонніх речовин екзогенного походження, виконують ще багато інших функцій. Всі вони об'єднуються спільною назвою - гомеостатичні функції - і спрямовані на

підтримання сталості параметрів внутрішнього середовища організму. До них належать осмо- та волюморегуляція, регуляція сольового складу та кислотно-лужного стану крові і рідин тіла, регуляція артеріального тиску, а також внутрішнь-осекреторна та метаболічна функції нирок та деякі інші. Механізми більшості перелічених функцій були розглянуті вище, в ході вивчення процесів сочотворення. Тут ми детальніше зупинемося на їх ролі та значенні для цілого організму.

Осморегуляторна та волюморегуляторна функція. Ми вже знаємо, що в ході процесу сечоутворення в каналцях нефрона відбувається інтенсивна реабсорбція води, причому об'єм реабсорбованої води залежить від ступеня гідратації організму. Звідси випливає, що нирки є основним органом осморегуляції.

Осморегуляція . - це комплекс реакцій, що підтримують сталість осмотичного тиску внутрішнього рідкого середовища організму. Хоча основна роль в цих процесах належить, безумовно, ниркам, проте вони не можуть цілком забезпечити осморегуляцію. Нирки добре справляються із виведенням з організму зайвої води - це коли вони працюють в режимі діурезу. Але при нестачі води нирки можуть лише економніше виводити воду з організму, і навіть в режимі максимального антидіурезу вони все одно продовжують виділювати воду.

Волюморегуляція. . Регуляція об'єму позаклітинної рідини здійснюється, як правило, одночасно з регуляцією осмотичного тиску цієї рідини і тими ж самими механізмами. Гіпергідратація організму, спричинена водним навантаженням, супроводжується як зниженням осмотичного тиску крові і тканинної рідини, так і збільшенням їх об'єму. Усуваються такі зрушення зменшенням вироблення АДГ і посиленням виведенням води нирками.

За добу людина може випити в залежності від умов та стану організму від 1 до 3-5 і навіть більше літрів води. Попри всі ці, іноді величезні, перевантаження водою, об'єм крові в організмі залишається на диво сталим. Це пояснюється наявністю цілого ряду механізмів, що контролюють даний параметр. В основі ланцюга реакцій, що підтримують такі механізми, лежить проста і дуже чітка залежність: збільшення об'єму води в організмі призводить до її часткового переходу у кров і, відповідно, до короткочасного збільшення об'єму крові. А це в свою чергу спричиняє зростання серцевого викиду і, як результат, підвищення артеріального тиску. А далі включаються різноманітні ефекторні механізми, спрямовані на виправлення, компенсацію порушення.

Барорецептори , які подразнюються підвищенням артеріального тиску, надсилають імпульси не тільки до вазомоторного центру довгастого мозку, а й до гіпоталамуса. Там вони гальмують вироблення нейронами супраоптичного і паравентрикулярного ядер антидіуретичного гормону, що в свою чергу зменшує факультативну реабсорбцію і збільшує виведення води з організму,

Волюморорецептори , які знаходяться в стінках кровоносних судин та передсердь теж беруть участь в регуляції об'єму крові. їх подразнення підвищеним тиском крові у венах, легеневій артерії, передсердях спричиняє рефлекторне розширення периферичних судин і в першу чергу аферентних артеріол нирок. Останнє зумовлює підвищення тиску в ниркових клубочках та збільшення фільтрації сечі, і, як наслідок, зменшення об'єму крові.

Розтягання стінок передсердь тиском крові спричиняє вироблення їх клітинами передсердного натріуретичного фактору - (атріопептину). Цей гормон посилює в 5-10 разів виведення нирками натрію та води з організму і відповідно

зменшує об'єм крові. В регуляції об'єму позаклітинної рідини і в тому числі крові беруть участь також ангіотензин II, альдостерон та деякі інші гормони.

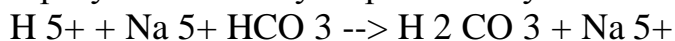
Регуляція іонного складу крові. Відкриття натріорецепторів, які специфічно реагують на зміну концентрації лише іонів натрію, довело факт існування системи регуляції іонного складу крові і позаклітинної рідини. Ниркам в цій системі відводиться роль головного виконавчого органу. Затримуючи певні іони шляхом їх реабсорбції, або посилюючи їх виведення з організму шляхом секреції нирки відіграють головну роль в підтриманні іонного гомеостазу. Ця робота нирок контролюється переважно гуморальним шляхом. Найбільш виражений і специфічний вплив на іонний склад крові та тканинної рідини чинять альдостерон, атріопептин та деякі інші гормони.

Альдостерон . - гормон кори наднирників - посилює реабсорбцію іонів натрію разом з хлором і секрецію іонів калію. В результаті цього вміст і концентрація іонів натрію в плазмі крові зростають, а калію, навпаки, знижуються. Вже згадуваний атріопептин . на відміну від альдостерону гальмує реабсорбцію іонів натрію каналцями нефрона і таким чином посилює його виведення з організму. Це в свою чергу спричиняє більш повне виведення нирками аніонів Cl^- і HCO_3^- та води.

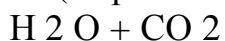
Паратгормон, . що синтезується і виділюється в кров паращитовидною залозою, регулює рівень кальцію в крові, посилюючи його реабсорбцію в ниркових каналцях та кишечнику. Одночасно паратгормон контролює рівень фосфатів шляхом збільшення їх екскреції нирками. Протилежний вплив на обмін кальцію здійснює гормон С-клітин щитовидної залози кальцитонін . . Проте він діє позанирковим шляхом - знижує вміст Ca^{2+} в крові за рахунок депонування його в кістках.

Регуляція кислотно-лужного стану. Нирки відіграють чи не основну роль (після буферних систем крові) у підтриманні сталості показника реакції (pH) крові. Незважаючи на велику різноманітність харчових речовин, що споживаються і окислюються в організмі та широкий діапазон функціональних станів організму, pH крові і тканинної рідини залишається постійним, перебуваючи у дуже вузькому діапазоні - 7,35-7,40. Сталість цього показника забезпечується не тільки буферними системами самої крові, але й роботою нирок та легень, які виводять з організму зайві кислоти та луги. Про це досить яскраво свідчить широкий діапазон значень pH сечі від 4,5 до 8,0, тобто концентрація водневих іонів в сечі в результаті роботи нирок може змінюватись в 1000 разів. Це залежить як від роду харчу, так і від рівня фізичного навантаження та стану дихальної системи, порушення якої можуть супроводжуватись респіраторним ацидозом або алкалозом.

Механізм секреції водню в каналцях нефрона описано вище (див. розд. 8.2.2). Подальші реакції, що відбуваються з іоном водню в каналцях такі: в міру зростання концентрації H^+ в каналцевій сечі він вступає в реакцію з бікарбонатом натрію, в результаті чого утворюється вугільна кислота та іон Na^+ :



^ (карбоангідраза)



Новоутворені молекули води та вуглекислого газу через нирки та легені.

Одночасно в каналцях нирок відбувається реакція водню з аміаком, який постійно утворюється в нефронах і дифундує в каналцеву сечу. Утворений при цьому іон амонію зв'язується із іоном Cl^- (мал.8.7,Б):



Завдяки цьому концентрація обох речовин (NH_3 і H^+) в каналцевій сечі зменшується, що сприяє подальшій дифузії новоутворених аміаку та іонів водню в каналець, а також зменшенню кислотності сечі.

Метаболічна функція нирок полягає в перетворенні зайвих та відпрацьованих вже органічних речовин на такі речовини, які організм може використовувати в подальших процесах життєдіяльності.

Зокрема, нирки відіграють важливу роль в процесах глюконеогенезу - синтезу глюкози із органічних кислот. Якщо за нормальних умов кількість утвореної в нирках глюкози приблизно дорівнює тій її кількості, що споживається ниркою для задоволення власних потреб, то при голодуванні організму майже половина глюкози крові поступає туди від нирок. Хоча основним депо глюкози і відповідно її джерелом в організмі є печінка, проте при перерхунку на одиницю маси нирки виробляють глюкози більше, ніж печінка.

В нирках відбувається також обмін ліпідів. Деяка частина вільних жирних кислот, що потрапили в каналцеву рідину шляхом секреції, в корковому шарі нирки окислюється, а виділена енергія йде на потреби органу. Решта жирних кислот перетворюється на нейтральні жири та фосфоліпіди, і в такому вигляді надходять у кров.

Через стінку клубочкових капілярів, в порожнину капсули Шумлянського-Боумена проходять переважно низькомолекулярні білки та пептиди. Певна частина їх реабсорбується в проксимальних каналцях, а решта розщеплюється в клітинах каналцевого епітелію до амінокислот, які знову повертаються в кров.

З одного боку нирки таким чином виводять з організму метаболізовані і денатуровані білки, їх уламки, які являються шлаками, що засмічують кров, і, крім того, звільняють організм від зайвої кількості пептидних гормонів. А з іншого боку, повертаючи в кров амінокислоти, нирки підтримують їх концентрацію в крові на сталому рівні.

Внутрішньосекреторна функція нирок. Нирки виробляють ряд фізіологічно активних речовин, які впливають на роботу як самих нирок, так і інших органів та систем організму.

Еритропоетин . - гормон глікопротеїнової природи, який стимулює вироблення кістковим мозком еритроцитів. До 90% еритропоетину утворюється в нирках; Стимулом для синтезу цього гормону є гіпоксична кров.

Ренін . є запускаючим компонентом ренін-ангіотензинової системи (РАС). Ця речовина, хоч і виробляється спеціалізованими клітинами юкстагломерулярного апарату і виділюється безпосередньо в кров, проте не є гормоном в повному розумінні терміну. Ренін - це фермент, високоактивна протеаза, яка, діючи на білок плазми крові ангіотензиноген започатковує утворення гормону ангіотензину-II та виділення гормону наднирників альдостерону. Перший з них надзвичайно активний судинозвужувач, а другий регулює об'єм позаклітинної рідини в організмі.

Вітамін D . теж не є гормоном, але за фізіологічною дією він нагадує гормони. Тільки в нирках відбувається перетворення однієї із форм вітаміну D у активну форму вітаміну D₃ - 1,25-дигідроксихолекальцифол, гормональна активність якого майже в 1000 разів вища, ніж у всіх його попередників. Утворення вітаміну D₃ відбувається в клітинах проксимальних каналців нефрона в присутності паратгормону . Дія активного вітаміну D₃ полягає в посиленні всмоктування кальцію в кишечнику а також в стимуляції роботи спеціальних клітин кісткової тканини остеобластів, що відкладають кальцій в кістках.

Регуляція артеріального тиску . Нирки відіграють важливу роль в регуляції артеріального тиску, діючи як прямо, безпосередньо через зміни об'єму внутрішньосудинної рідини, так і гуморально - шляхом виділення гормонів , що впливають на судинний тонус.

Пряма дія .. Відомо, що підвищення артеріального тиску часто супроводжується посиленням сечовиділенням - так званий пресорний діурез. Його механізм полягає в наступному: підвищення артеріального тиску спричиняє зростання кровотоку в прямих судинах мозкового шару нирки, що збільшує "вимивання" натрію та сечовини з інтерстицію нирки та знижує осмолярність останнього. Внаслідок цього зменшується реабсорбція води в збірних трубочках, збільшується кількість виділюваної нирками сечі, а об'єм крові та її тиск відповідно зменшуються. Зниження артеріального тиску, навпаки, зменшуючи кровотік в прямих судинах мозкового шару, підвищує його осмолярність та реабсорбцію води в збірних трубочках. В результаті до кровоносних судин повертається більше води, і тиск крові зростає.

Гуморальний контроль артеріального тиску. . З допомогою РАС, про яку ми ойно говорили, нирки активно підтримують постійний об'єм крові та артеріальний тиск. Крім того, нирки постійно виробляють різні фізіологічні речовини, що знижують артеріальний тиск. Так, видалення обох нирок у тварини в гострому досліді призводить до швидкого підвищення артеріального тиску. До судинорозширюючих речовин, виділюваних нирками , належать простагландіни, кініни, а також нещодавно відкритий депре сорний ліпід нирок .

Фактори непрямой дії. . Під впливом ряду гормонів нирки регулюють сольовий склад позаклітинної рідини (див. розд. 8.4.2). Будь-яка зміна в співвідношенні між іонами Na^{5+} , K^{5+} та Ca^{5+} буде впливати на скоротливість серцевого м'яза, на тонус кровоносних судин, що в свою чергу має відбиватись на рівні артеріального тиску.

8.3. РЕГУЛЯЦІЯ ДІЯЛЬНОСТІ НИРОК

Регуляція водно-сольового обміну, в якому основна роль належить ниркам, направлена на підтримання такого важливого гомеостатичного показника як осмотичний тиск рідин внутрішнього середовища організму, співвідношення між іонами K^{5+} і Na^{5+} в них, а також об'єму цих рідин в організмі. В ході життєдіяльності згадані показники піддаються збурюючій дії багатьох факторів, і тому зрозуміло, що стабілізація цих показників повинна підтримуватись ефективними і точними регуляторними механізмами.

Нирки дуже чітко реагують на зміни кількості води в організмі гіпер- та дегідратацію - збільшенням чи зменшенням кількості виділюваної сечі відповідно. Такі факти є переконливим доказом наявності ефективної системи регуляції сечоутворення. А поскільки давно відомо, що денервована нирка реагує на зміни водного режиму організму такими ж зрушеннями діурезу, як і інтактна нирка, то уявлення про гуморальну регуляцію діяльності нирок виникло першим і стало загальновизнаним.

8.3.1. Гуморальна регуляція

Серед гуморальних факторів регуляції діяльності нирок слід виділити в першу чергу антидіуретичний гормон, а також альдостерон, ренін-ангіотензинову систему та деякі інші.

Антидіуретичний гормон (АДГ), він же вазопресин. Це гормон задньої долі гіпофіза. В дійсності він синтезується нейронами супраоптичного та паравентрикулярного ядер гіпоталамуса, по аксонах цих нейронів переноситься при допомозі білка-носія нейрофізину до задньої долі гіпофіза і вже звідти виділюється в кров. Явище вироблення нервовими клітинами гормонів та їх виділення у кров дістало назву нейросекреції. Механізм дії АДГ полягає в активації ферменту гіалуронідази, яка, розщеплюючи гіалуронові комплекси міжклітинної речовини в стінках дистальних каналців та збірних трубочок, збільшує їх проникність. Внаслідок цього значні кількості води виходять з кінцевих відділів нефрона у гіперосмотичний інтерстицій нирки, а звідти у кров. Таким чином виконється режим антидіурезу і запобігається втрата води організмом.

Важливо відмітити, що в нормі АДГ постійно виділюється в кров і весь час підтримує певний рівень антидіурезу. Завдяки цьому внаслідок реабсорбції води з кожних 25-30 мл сечі, що надходять щохвилини до кінцевих відділів нефрона, у ниркову лоханку потрапляє всього 1-1,2 мл кінцевої сечі. Хоча АДГ діє лише на кінцеву частину нефрона і забезпечує реабсорбцію біля 20% води із каналців, важливість та ефективність дії гормону ілюструється такими фактами: у випадку максимальної активізації антидіурезу об'єм добової сечі зменшується до 300-500 мл, а при відсутності АДГ крові (гіпергідратація або патологія гіпоталамо-гіпофізарної системи) вона досягає 8-10 л. Звичайно така поліурія супроводжується полідипсією - різким зростанням об'єму випитої води.

Стимулом для виділення в кров АДГ є підвищення осмотичного тиску тканинної рідини і крові. Ця зміна сприймається центральними осморецепторами - нейронами вже згадуваних супраоптичного та паравентрикулярного ядер. Вони ж продукують АДГ, а при збудженні посилають по своїх аксонах команди до гіпофіза на виділення гормону в кров. На вироблення і виділення нейронами цих ядер гормону впливають також периферичні осморецептори, натріорецептори, розташовані майже у всіх органах і тканинах: підшкірній клітковині, печінці, селезінці. Їх подразнення підвищеною осмолярністю тканинної рідини діє як і подразнення центральних осморецепторів, стимулюючи виділення АДГ. Протилежним чином впливають на виділення АДГ волюмо- та барорецептори кровоносної системи. Їх подразнення збільшеним об'ємом крові чи підвищеним артеріальним тиском гальмує нейрони супраоптичного ядра і зменшує виділення гормону в кров. Реабсорбція води в каналцях та збірних трубочках зменшується, більше води виділюється нирками і відповідно зменшується об'єм крові в судинах, падає артеріальний тиск. Крім того АДГ, він же вазопресин, звужує кровоносні судини. Зменшення його концентрації в крові призводить до розширення судин і до зниження підвищеного тиску крові. При нормальному тиску крові вазопресин не впливає, оскільки його дія на судини гальмується барорецепторними рефlekсами (див. розд.3).

Гіперосмолярність рідин внутрішнього середовища організму є наслідком і ознакою нестачі води в організмі - дегідратації. Звичайно, АДГ своєю дією не може усунути цей стан; гормон здатний лише до деякої міри зменшити втрати води організмом і в такий спосіб дещо уповільнити подальший розвиток зневоднення

організму. Усунення дегідратації і відновлення нормального водного режиму здійснюється шляхом поповнення вмісту води в організмі. Для цього служить центр спраги, розташований в передньому гіпоталамусі в безпосередній близькості до супраоптичного ядра, в передньо-вентральній стінці третього шлуночка, в так званій ділянці AV3V. Введення в цю ділянку гіпертонічного сольового розчину викликає у тварини реакцію пиття. Тут знаходяться осморецептори, які активують механізм спраги та питний рефлекс. Ймовірно, що ці ж осморецептори так само, як і рецептори супраоптичного ядра, активують антидіуретичний механізм шляхом виділення АДГ.

Подразниками нейронів центру спраги може бути не тільки підвищення осмотичного тиску тканинної рідини, але й висока концентрація іонів натрію. Хоча ці два фактори дуже тісно пов'язані між собою, але сприймаються вони різними рецепторами. Так, в центрі спраги крім механізму, що контролює прийом води функціонує також механізм сольового апетиту. Всім добре знайоме відчуття недосоленості їжі і бажання підсолити її. Воно в значній мірі обумовлено активацією останнього механізму, який контролює і підтримує концентрацію натрію в рідині тіла.

Коли людина чи тварина випила 0,25-0,5 л води, відчуття спраги одразу тимчасово зникає, хоча гіперосмолярність крові та ліквору, що омиває і подразнює нейрони центру спраги, ще висока. Це пов'язано з гальмуванням центру сигналами від механорецепторів шлунка та тонкого кишечника, розтягуваних випитою водою. Якщо випита порція води не нормалізувала осмотичний тиск тканинної рідини, через 15-20 хвилин відчуття спраги поновлюється і спричиняє повторний прийом води з наступним гальмуванням. Процес повторюється, поки не настане осмотична рівновага.

Отже центр спраги разом з нейронами ядер гіпоталамуса, що забезпечують антидіуретичний механізм, утворюють єдину у функціональному відношенні систему, яка контролює надзвичайно важливий гомеостатичний показник - осмотичний тиск внутрішнього рідкого середовища організму. У випадку дегідратації цей тандем з одного боку вмикає систему економізації витрат води організмом (антидіуретичний механізм), а з другого активує через відповідний центр відчуття спраги та виникнення специфічної пошукової поведінки і питного рефлексу.

Альдостерон - гормон коркового шару наднирників, належить до групи мінералокортикоїдів, регулює виділення іонів Na^+ та K^+ із сечею.

Виходячи з того, що в сечі міститься натрію менше, ніж в плазмі крові (Табл.8.1), можна зробити висновок, що в каналцевій системі нефрона цей іон реабсорбується, а не секретується. Основну роль в цьому процесі відіграють проксимальні каналці і петлі Генле, на долю яких припадає 92% реабсорбованого натрію. Причому ці відділи нефрона постійно здійснюють повернення більшої частини натрію назад у плазму. Що стосується решти 8% натрію, то їх реабсорбція цілком контролюється альдостероном. У відсутності цього гормону майже весь натрій, що залишився в каналцевій сечі, виводиться з організму. Це становить аж до 20 г за добу. А при високому вмісті гормону в крові у дистальних відділах нефрона реабсорбується практично весь натрій сечі, виводиться з організму при цьому може всього 0,1 г натрію за добу.

Механізм дії альдостерону полягає у його проникненні в ядро епітеліальної клітини каналців нефрона, активації там ДНК-РНК системи і синтезі клітиною білків-переносиків іонів натрію.

Незважаючи на те, що альдостерон здатний посилювати реабсорбцію натрію і збільшувати таким чином його кількість в організмі, концентрація іону в тканинній рідині та в крові практично не змінюється. Це пов'язано з тим, що одночасно з активною реабсорбцією натрію збільшується пасивний перехід води із каналців в інтерстицій нирки, і в результаті зростає об'єм позаклітинної та внутрішньосудинної рідини. Як наслідок, зростає артеріальний тиск, а за ним збільшується клубочкова фільтрація води і натрію, і все повертається до вихідного стану. Складається враження, що дія альдостерону на регуляцію виділення нирками натрію і води неефективна. Але у відсутності альдостерону організм втрачає натрій, хлор і воду, зменшується об'єм позаклітинної рідини, в тому числі і крові, через кілька днів може наступити смерть. Крім того, ми вже знаємо, що в тих відділах нефрона, на які діє альдостерон, відбувається секреція іонів калію і що ці два процеси взаємно спряжені єдиним робочим механізмом - $\text{Na}^+/\text{K}^+ \text{-ATPase}$, тобто альдостерон одночасно активує обидва процеси.

Виділення альдостерону клубочковою зоною кори наднирників здійснюється під прямим безпосереднім впливом на її клітини ряду факторів крові і в першу чергу концентрації калію в плазмі крові. Її збільшення посилює синтез гормону та виділення його в кров, що в свою чергу призводить до збільшення секреції калію і виведення його з організму із сечею з одночасним зростанням реабсорбції натрію і води та котранспорту інших іонів та речовин. Отже альдостерон, діючи через нирки, регулює концентрацію електролітів в позаклітинній рідині, її об'єм та об'єм крові, артеріальний тиск, швидкість клубочкової фільтрації та деякі інші функції.

Ренін-ангіотензинова система (РАС). Головним діючим началом РАС є ангіотензин-ІІ. Ланцюг реакцій, що призводить до утворення ангіотензину-ІІ, починається в юктагломерулярному апараті (див. розд.8.2.1), клітини якого виробляють протеолітичний фермент ренін. Цей фермент розщеплює один з глобулінів плазми крові ангіотензиноген, перетворюючи його на декапептид ангіотензин - І. Останній під впливом постійно присутнього в плазмі крові ангіотензин перетворюючого фермента переходить у октапептид ангіотензин - ІІ. Ангіотензин-ІІ - один з найбільш потужних судинозвужувачів, свій ефект на роботу нирок здійснює через їх судинну систему. Звужуючи кровоносні судини нирок і зменшуючи таким чином корковий кровотік ангіотензин-ІІ зменшує фільтрацію первинної сечі і одночасно збільшує реабсорбцію води та натрію. Крім того цей пептид стимулює корковий шар наднирників до виділення альдостерону, дія якого на роботу нирок також полягає в посиленні реабсорбції іонів натрію та води.

Стимулом для збільшення виділення нирками реніну і запуску РАС є зниження артеріального тиску і зокрема погіршення ниркового кровопостачання. Так само активується РАС подразненням симпатичних нервів або деяких областей гіпоталамуса. Як результат розвивається більш-менш тривале підвищення артеріального тиску за рахунок включення двох різних механізмів. Перший з них швидкий і короткотривалий (хвилини) обумовлений прямою судинозвужуючою дією ангіотензину-ІІ, а другий, довготривалий, що дуже повільно розвивається (години), пов'язаний із зменшенням виведення нирками води та натрію і відповідним збільшенням об'єму позаклітинної та внутрішньосудинної рідини.

Надмірна і тривала активація РАС може призвести до розвитку ниркової форми артеріальної гіпертензії, яка усувається хірургічним шляхом - розширенням ниркової артерії, що призводить до покращання кровопостачання нирок, або фармакологічним способом - введенням у кров антитіл до реніну чи до ангіотензин-перетворюючого ферменту.

Атріопептин . В стінках передсердь є клітини, які під впливом розтягання їх кров'ю виробляють специфічну речовину передсердний натрій уретичний пептид або атріопептин . Цей гормон, гальмуючи реабсорбцію Na^+ при розтяганні передсердь збільшеним об'ємом крові, посилює його виділення разом з водою та іншими іонами. Це єдиний гормон, що гальмує реабсорбцію Na^+ , хоча його дія направлена не на мінеральний обмін, а на регуляцію об'єму циркулюючої крові.

8.3.2. Нервова регуляція роботи нирок.

Нирки як вісцеральний орган отримують подвійну - симпатичну та парасимпатичну іннервацію.

Симпатична іннервація нирок . Симпатичні нервові волокна відходять від 6-го грудного - 2-го поперекового сегментів спинного мозку і йдуть до нирок в складі черевних нервів. Перерізка ниркових гілок симпатичних нервів ніяк не позначається на роботі та кровопостачанні нирок, проте подразнення цих нервів спричиняє різке зменшення ниркового кровотоку і клубочкової фільтрації аж до повної зупинки обох процесів. Ці факти говорять про те, що ниркові гілки симпатичних нервів тонічно неактивні, але при збудження відповідних центрів можуть звужувати судини нирок, головним чином аферентні артеріоли коркового шару, зменшуючи і, навіть припиняючи кровотік в нирках, і зупиняючи таким чином утворення сечі. Подібне явище може мати місце при стресі, больовому подразненні, сильному емоційному напруженні тощо.

Більш пізніми дослідженнями було встановлено, що симпатичні адренергічні нервові волокна шляхом активації аденілатциклази клітин каналцевого епітелію посилюють реабсорбцію іонів натрію і котранспорт інших іонів. Вони також впливають на роботу юктагломерулярного апарату нефронів, збільшуючи вироблення ним реніну.

Парасимпатична іннервація нирок здійснюється блукаючими нервами, гілки яких входять у нирки в складі ниркових нервів. Подразнення блукаючого нерва спричиняло як збільшення, так і зменшення діурезу, та зміни в швидкості екскреції Na^+ . Ці ефекти пов'язувались, головним чином, із змінами артеріального тиску, обумовленими подразненням блукаючих нервів. Тому більшість спеціалістів схиляється до думки, що ці нерви не чинять прямого впливу на роботу нирок. Правда, останнім часом з'явилися дані про збільшення реабсорбції глюкози та секреції деяких органічних кислот під впливом парасимпатичної іннервації.

8.3.3. Саморегуляція функцій нирок.

Відомо, що швидкість клубочкової фільтрації в значній мірі залежить від швидкості кровотоку в нирках і зокрема від тиску крові в капілярах клубочків. Ми також знаємо, що всі ці показники є досить сталими, незважаючи на значні коливання артеріального тиску (від 80 до 160 мм рт.ст.). Оскільки ні симпатична, ані парасимпатична нервові системи за умов спокою не впливають на

внутрішньониркові судини, залишається припустити існування механізмів саморегуляції ниркового кровотоку та клубочкової фільтрації.

Ведучу роль в процесах саморегуляції в нирках відводять юкстагломерулярному апарату і зокрема щільній плямі. Варто нагадати, що щільна пляма являє собою видозмінені епітеліальні клітини дистального каналця нефрона (див. мал.8.2). Вони реагують на зміни сольового складу каналцевої рідини виробленням певних речовин, що діють на судини клубочка. Розрізняють два механізми саморегуляції:

1. Механізм, що спричиняє розширення аферентної артеріоли клубочка. . Якщо в силу якихось причин, найчастіше внаслідок зниження артеріального тиску, клубочкова фільтрація зменшується, а реабсорбція солей не залежить від фільтрації, то це автоматично спричиняє зменшення концентрації Na^+ і Cl^- в сечі дистального каналця і призводить до вироблення клітинами щільної плями речовин, що розширюють аферентну артеріолу. Швидкість кровотоку і фільтрація у клубочку зростають, повертаючись до вихідного рівня.

2. Механізм, що спричиняє звуження еферентної артеріоли. . Та ж сама причина - зниження концентрації Na^+ і Cl^- в дистальному каналці, що сталося внаслідок зменшення кровотоку та фільтрації в клубочку, - через клітини щільної плями стимулює юкстагломерулярні клітини клубочкових артеріол виробляти ренін. Під впливом цього агента в крові утворюється вазоактивна речовина ангіотензин II. Останній спричиняє звуження еферентної артеріоли клубочка, яка виявляє підвищену чутливість до ангіотензину II. Звуження еферентної артеріоли підвищує тиск крові в капілярах мальпігієвого клубочка і відновлює нормальну швидкість клубочкової фільтрації. Обидва саморегуляторні механізми працюють за принципом негативного зворотного зв'язку, і у випадку збільшення клубочкової фільтрації гальмують свою активність.

8.4. СЕЧОВИПУСКАННЯ

8.4.1. Будова сечового міхура.

Із збірних трубочок, що відкриваються на вершині пірамід, вже готова кінцева сеча виливається в ниркову лоханку, а звідти за рахунок скорочень гладкої мускулатури стінок лоханки та перистальтичних рухів двох сечоводів надходить до сечового міхура. У риб, плазунів та птахів сечовий міхур відсутній, і утворювана сеча без затримки виводиться з організму.

Сечовий міхур ссавців являє собою порожнистий орган, тонка стінка якого складається з трьох шарів: слизового, м'язового та сполучнотканинного (адвентиція). Функція сечового міхура полягає в збиранні, накопиченні та виведенні сечі з організму. Ємність міхура дорослої людини 400-500 мл. М'язовий шар стінки сечового міхура складається з кільцевих і повздожних гладком'язових волокон, які об'єднуються під назвою детрузор. Від нижньої звуженої частини сечового міхура відходить сечівник з двома сфінктерами: внутрішнім, гладком'язовим та зовнішнім, поперечнопозмуглованим.

8.4.2. Іннервація сечового міхура.

Сечовий міхур та його сфінктери на відміну від інших органів отримують потрібну іннервацію, яка здійснюється парасимпатичними, симпатичними та соматичними нервами (мал.8.10).

Парасимпатична іннервація. Прегангліонарні парасимпатичні волокна виходять із 2-4-го крижових сегментів спинного мозку і в складі тазового нерва підходять до сечового міхура. В його стінці розташовані тіла постгангліонарних нейронів, короткі аксони яких безпосередньо іннервують м'язові волокна стінки сечового міхура та його внутрішнього сфінктера. М'язові волокна цього сфінктера і нижньої частини детрузора розташовані таким чином, що, коли при збудженні парасимпатичних нервів скорочується детрузор, внутрішній сфінктер автоматично розкривається. Внаслідок цього відбувається спорожнення сечового міхура.

Симпатична іннервація сечового міхура представлена постгангліонарними волокнами в складі підчеревного нерва, що відходить від однойменного нервового вузла, а останній отримує прегангліонарні волокна переважно від другого поперекового сегмента спинного мозку. Донедавна вважали, що симпатичні нерви діють протилежно до парасимпатичних: спричиняють закриття внутрішнього сфінктера та розслаблення детрузора, що призводить до наповнення сечового міхура. Проте за останніми даними ці функції здійснюються переважно інтрамуральними гангліями сечового міхура після припинення збудження парасимпатичної іннервації. За симпатичними нервами залишається лише функція підтримання та регуляції тону судин сечового міхура.

Соматична іннервація представлена аксонами мотонейронів 2-4-го крижових сегментів спинного мозку, які в складі соромітного нерва підходять виключно до зовнішнього сфінктера сечівника. З допомогою цих волокон відбувається довільне відкривання та закривання зовнішнього сфінктера сечового міхура і здійснюється довільний контроль сечовипускання.

У складі перелічених нервів крім, рухових, проходять також чутливі волокна, які несуть до ЦНС сигнали від механорецепторів стінок сечового міхура та сечівника. Ці аферентні сигнали відіграють основну роль в регуляції сечовипускання.

8.4.3. Рефлекторна регуляція сечовипускання.

В міру надходження сечі до міхура він розтягується, але тиск у ньому і напруження його стінок змінюються мало, аж поки об'єм сечі в міхурі не досяг певної критичної величини близько 400 мл. При цьому напруження стінок і тиск в міхурі різко зростають, і починається рефлекторне сечовипускання. Даний рефлекс виникає у відповідь на подразнення численних рецепторів розтягання в стінках сечового міхура. Імпульси від цих рецепторів по аферентних волокнах тазового нерва надходять до крижових сегментів спинного мозку, де вони перемикаються на парасимпатичні нейрони. Аксони цих нейронів передають збудження до сечового міхура, чим викликають скорочення м'язів стінок міхура і розслаблення внутрішнього сфінктера.

Слід відмітити, що у людини міхурові рецептори подразнюються і спричиняють позиви до сечовипускання значно раніше - вже при наповненні міхура до 150-200 мл, а при об'ємі сечі 300 мл до центра поступає посилена імпульсація і викликає ритмічні скорочення стінок міхура, які через 20-40 с затухають і

поновлюються при подальшому збільшенні об'єму сечі в міхурі. Гальмування рефлексу відбувається через вставні нейрони типу клітин Реншоу, які здійснюють зворотне гальмування прегангліонарних парасимпатичних нейронів спинного мозку.

Людина та й, напевне, тварина відчуває періодичні наростаючої сили позиви, які легко гальмуються вольовим зусиллям. І лише, коли імпульсація з механорецепторів сечового міхура досягне критичної сили, відбувається гальмування крижових спінальних мотонейронів і розкриття зовнішнього сфінктера - починається сечовипускання. Цей процес триває до повного випорожнення сечового міхура завдяки рефлекторному подовженню процесу імпульсами з механорецепторів сечівника, подразнюваних струменем сечі, що витікає.

Замикання сечовипускального рефлексу відбувається на спінальному рівні у тварин раннього постнатального віку та у грудних дітей, а також у випадку штучного роз'єднання головного та спинного мозку після відновлення рефлекторної діяльності останнього. Латентний період рефлексу в цих випадках становить біля 10-25 мс. У молодих та дорослих організмів цей рефлекс замикається на рівні варолієвого мосту, і латентний період зростає до 80-120 мс. У людини, починаючи десь із трьохрічного віку, та у деяких ссавців після прозрівання сечовипускальний рефлекс контролюється вищими відділами ЦНС, зокрема корою півкуль головного мозку. Гальмуючи цей рефлекс, коркові центри здійснюють довільну затримку сечовипускання, поки не з'являться відповідні умови для його реалізації. В останньому випадку вищі центри можуть посилювати рефлекс шляхом полегшення його замикання на крижовому рівні та гальмування мотонейронів, що іннервують зовнішній сфінктер сечівника.

8.5. ВПЛИВ ЕКОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ НА БУДОВУ І РОБОТУ ВИДІЛЬНИХ ОРГАНІВ ХРЕБЕТНИХ ТВАРИН.

Значна кількість тварин живе у водному середовищі. В залежності від співвідношення солоності чи осмотичної концентрації зовнішнього середовища та внутрішнього рідкого середовища організмів, їх розділяють на ізоосмотиків, гіпо- та гіперосмотиків. До першої групи відносяться морські нижчі безхребетні (губки, кишковопорожнинні, черви), осмотичний тиск рідин тіла та цитоплазми яких дорівнює або близький до осмотичного тиску середовища, і може змінюватись в широких межах в залежності від солоності водного середовища. Такі тварини дістали назву еврига лінних; вони нездатні до осморегуляції, але клітини їхнього тіла витримують зміну солоності середовища в досить широкому діапазоні.

Всі інші тварини відносяться до групи стеногалінних організмів. Вони набули здатності до осморегуляції, і осмотична концентрація їх тканинної рідини та крові не залежить від солоності середовища. Серед них гіпоосмотики - це тварини, які живуть в середовищі осмотичний тиск якого вищий за осмотичний тиск їх плазми крові. В зв'язку з тим, що більшість біологічних бар'єрів проникна для води, тварини цієї групи за законами осмосу постійно втрачають воду і повинні виробити механізми проти такої втрати. У тварин-гіперосмотиків осмотичний тиск плазми крові вищий за осмотичний тиск водного середовища; вони, навпаки, повинні виводити з організму зайву воду, яка постійно проникає всередину тіла. Розглянемо докладніше

ті механізми, з допомогою яких хребетні тварини підтримують свій осмотичний гомеостаз.

8.5.1. Морські круглороті та риби

Серед морських круглоротих та риб можна виділити дві групи тварин, що істотно відрізняються одна від одної як за будовою видільних органів, так і за відношенням до водного середовища. Це морські костисті риби, які всі є гіпоосмотиками, та морські круглороті (міксини) і хрящові риби (акули та скати) - переважно гіперосмотики.

Морські костисті риби. Осмотичний тиск позаклітинної рідини цих риб нижчий від осмотичного тиску морської води. Зниження температури замерзання (депресія, Δt_{50}) їхньої плазми крові становить -0,65 - -0,70, а морської води -1,85 $^{\circ}\text{C}$. Хоч тіло риб вкрите лускою і шкіра не пропускає воду, проте вода виходить з організму через зябра і кишечник. Щоб протидіяти дегідратації організму, морські костисті риби п'ють воду, але морську високої солоності. В той же час нирками виділюється дуже мало сечі (2-4 мл/кг за добу), і до того ж вона гіпо- або ізоосмотична до плазми крові. Такі особливості видільної функції нирок у даної групи тварин пов'язані з редукцією або повною відсутністю клубочків в нефронах. В таких безклубочкових (агломерулярних) нирках фільтрація практично відсутня, сеча утворюється шляхом каналцевої секреції. Секретуються в 5 порожнину 5 каналців, головним чином, Ca^{5+} і Mg^{5+} у вигляді водного розчину сірчаных та фосфорних солей, що всмокталися в кишечнику із випитої морської води. Іони Na^{5+} , K^{5+} та Cl^{5-} виводяться переважно через зябра шляхом активної секреції. Сечовина та аміак також виходять через зябра, а решта продуктів азотого обміну (сечова кислота, креатин, креатинін) секретується нирками. У більшості морських костистих риб відсутній також дистальний каналець нефрону (мал.8.11). Він стає непотрібним при відсутності клубочкової фільтрації.

Хрящові риби. Незважаючи на те, що за сольовим складом крові вони мало відрізняються від морських костистих риб, всі вони -і прісноводні форми, і морські - є гіперосмотиками. Для порівняння: Δt_{50} морської води -1,85 $^{\circ}\text{C}$, а крові хрящових риб -1,9 - -2,36 $^{\circ}\text{C}$. Така різниця в осмотичному тиску рідин тіла та оточуючого середовища призводить до того, що вода середовища через зябра та кишечник заходить в середину тіла. Отже, однією із функцій нирок у цих тварин є видалення надлишку води з організму. Для цього вони мають величезні за розмірами клубочки, діаметр яких може досягати 500 мкм (мал.8.11). Завдяки ним хрящові риби виділюють значні об'єми гіпоосмотичної сечі, з якою з організму виходить зайва вода.

Фактором, що зумовлює високу осмолярність крові хрящових риб, є сечовина, концентрація якої в усіх тканинах та рідинах тіла досягає 2-2,5% і створює більше половини осмотичного тиску їх крові. Високий рівень сечовини в крові цих тварин підтримується завдяки непроникності зябер і шкіри для сечовини та її реабсорбції в кров з каналцевої сечі.

Морські круглороті. Окрему групу морських організмів становлять міксини. Осмотична концентрація іонів Na^{5+} та Cl^{5-} в плазмі їх крові перевищує навіть таку в морській воді. Якщо додати ще й онкотичний тиск білків плазми, то очевидно, що ці тварини теж є гіперосмотиками, проте не за рахунок сечовини як у хрящових риб. І так само, як останні, вони повинні виводити з організму воду, яка надходить до їх

тіла за законами осмосу. Отже не дивно, що вони також мають розвинені клубочки, які за розмірами навіть перевищують клубочки хрящових риб.

8.5.2. Прісноводні риби

Всі без винятку прісноводні риби відносяться до групи гіперосмотиків і, як попередні групи гіперосмотиків, повинні видаляти з організму воду, яка надходить до їхнього тіла через зябра та слизову оболонку рота і травного тракту проти градієнту концентрації солей. Відповідно до цього вони мають більш-менш розвинений клубочковий апарат, як не за розмірами, то за кількістю клубочків, які виділюють значні об'єми сечі: 100-400 мл/кг за добу проти 2-4 мл у морських костистих риб. До того ж ця сеча гіпотонічна до крові, але дуже гіпертонічна по відношенню до прісної води зовнішнього середовища. Це означає, що канальцевий епітелій нефронів прісноводних риб реабсорбує солі, і риба виводить їх назовні значно менше, ніж є солей у крові, але набагато більше, ніж є їх у прісній воді. Тоді виникає питання, звідки ж беруться солі в рідині тіла прісноводних риб? Частково вони надходять з їжею, але основним їх джерелом є прісна вода.

У прісноводних костистих риб так само, як і у морських костистих, в зябрах є клітини, що активно секретують іони, але на відміну від морських риб, тут секреція йде в напрямку з води у кров. Це явище добре ілюструється дослідом, в якому рибу помістили в камеру-акваріум, розділений непроникною перегородкою навпіл так, що голова риби знаходилась в одній половині камери, а задня половина тулуба - в іншій. Перегородка перешкоджала змішуванню води обох камер. Після деякого часу перебування риби в цій камері об'єм води в передній її частині дещо зменшився і вона стала більш прісною, а в задній частині навпаки, концентрація солей і об'єм води за рахунок сечовиділення трохи збільшились.

8.5.3. Наземні організми.

Наземні хребетні тварини більшість часу перебувають на суші, де вони змушені віддавати воду свого організму більш сухому повітрю середовища; у відношенні напрямку руху води вони до деякої міри є гіпоосмотиками, і тому їх нирки функціонують в режимі економії води. Проте ступінь цієї економії та її механізми різняться у тварин різних класів та екологічних груп.

Наземно-водні організми - земноводні і плазуни, що ведуть водний спосіб життя, становлять виняток із загального правила. Вони мають постійний контакт переважно з прісною водою і як типові гіперосмотики змушені видаляти з організму воду, що постійно поступає в середину тіла. Для цього вони мають в нирках добре розвинений клубочковий апарат. Діаметр клубочків у амфібій становить в середньому 120-300 мкм, а у крокодилів та водних черепах клубочки менші - 60-90 мкм, але теж добре розвинені. Завдяки цьому такі тварини виділюють багато гіпоосмотичної сечі. Їх нирки, особливо у амфібій, здатні затримувати солі шляхом канальцевої реабсорбції.

Тварини аридної зони (плазуни і птахи) перебувають в зовсім інших умовах. Нестача питної води, дуже сухе повітря посушливих районів ставлять особливо жорсткі вимоги перед організмом щодо максимальної економії води. Відбувається

редукція клубочкового апарату нирок, зменшення розміру клубочків до 50-60 мкм у ящірок, а у багатьох змії клубочки взагалі відсутні. Ці тварини виділяють дуже мало сечі, як правило напіврідкої, або й навіть твердої, що утворилась за рахунок процесів секреції. У птахів, хоч більшість їх живе не в посушливих районах, розміри клубочків та їх фільтраційна поверхня також зменшені, але, головним чином через те, що нирки птахів виділяють сечову кислоту, в основному, шляхом секреції. У морських птахів та рептилій в голові є особливі залози, які виділяють через носові проходи концентрований розчин NaCl. В такий спосіб вони виводять надлишок солей, що поступили в організм з морською водою.

Ссавці. Ця група тварин відрізняється від усіх інших хребетних тварин своїм механізмом збереження води в організмі. Вони мають добре розвинені клубочки, діаметр яких у деяких видів досягає 300 мкм, а завдяки високому фільтраційному тиску через клубочки профільтровується величезна кількість води. Так, у собаки фільтрується до 100 л первинної сечі на добу, а у людини ця цифра може досягати 180 л. Разом з тим, нефрони ссавців мають надзвичайно ефективний механізм реабсорбції води і потрібних організму речовин із первинної сечі, який повертає назад у кров 99% об'єму фільтрату. Такий механізм вимагає значних витрат енергії на активний транспорт речовин проти градієнту концентрації, але його перевага перед іншими полягає у швидкому і ефективному виведенні із кровоносного русла аміаку та інших токсичних речовин.

У ссавців, що живуть в умовах посушливого клімату, нирки здатні настільки ефективно реабсорбувати воду і концентрувати сечу, що її осмотичний тиск може зростати до 80 (у верблюда) і навіть 120 атмосфер (у кенгурового шура). Для порівняння у людини за нормальних умов осмотичний тиск сечі коливається в межах 10-15, а плазми крові - 7,5 атм. Дивно, але звичайна кішка виділяє сечу, осмотичний тиск якої такий же, як у верблюда, хоча вона аж ніяк не є пустельною твариною. Ймовірно, що ця особливість збереглась у кішки від її далеких предків.

Механізм осморегуляторної діяльності нирок було детально описано в попередньому розділі (8.3). Коротко зупинемось на основних моментах цього питання: підвищення осмотичного тиску крові і ліквора через осмота натріорецептори переднього гіпоталамуса стимулює виділення гіпофізом антидіуретичного гормону (АДГ), який в свою чергу посилює реабсорбцію води і натрію дистальними відділами нефрона та збірними трубочками. В результаті нирки переходять на більш економний режим роботи (антидіурез) і істотно зменшують виведення води з організму.

Одночасно нейрони деяких структур переднього гіпоталамуса та преоптичної області, що утворюють центр спраги, збуджуються і, діючи через кору півкуль головного мозку створюють відчуття спраги і запускають відповідну "питну" поведінку - реакції пошуку та прийому води. Подразнюючим фактором для нейронів центру спраги теж є підвищення осмотичного тиску позаклітинної рідини, а механізмом, що спричиняє збудження, - вірогідно дегідратація нейронів центру. Певну роль у створенні відчуття спраги відіграє ангіотензин II, який виробляється нейронами ділянки AV3V.

У випадку зростання вмісту води в організмі зменшується осмотичний тиск позаклітинної рідини, збудження осморекторів послаблюється або припиняється, АДГ перестає виділюватись і нирки, працюючи в режимі діурезу, виводять з організму надлишок води.

Глава 9 . ВНУТРІШНЯ СЕКРЕЦІЯ

Внутрішня секреція - це функція особливих залоз, які являють собою органи, або групи клітин, здатні продукувати біологічно активні речовини - гормони . На відміну від залоз зовнішньої секреції вони не мають вивідних протоків і виводять свої секрети в кров, завдяки густій сітці капілярів, що їх оточують.

Наука про будову і функцію залоз внутрішньої секреції зветься ендокринологією . Вона веде свій відлік від 1849 року, коли А.Бертольд домігся усунення наслідків кастрації у півня в результаті трансплантації йому сім'яників.

В 1855 році К.Бернар ввів термін "внутрішня секреція", а назва "гормон" належить У.Бейлісу і Е.Старлінгу, які в 1905 році використали її для збудника підшлункової секреції - секретину .

До залоз внутрішньої секреції, або ендокринних залоз належать гіпофіз, щитовидна і прищитовидні залози, інсулярний апарат підшлункової залози, наднирники, статеві залози, тимус і епіфіз і ін. В шлунково-кишковому тракті виділено також цілий ряд гормонів, частину з яких відносять до парат-гормонів. Тобто тих, що виділяють біологічно активні речовини в міжклітинний простір.

Гормональна регуляція функцій з'явилася в процесі еволюції у тварин з досить досконалою нервовою системою. Вона властива в основному хребетним тваринам. Однак, аналоги цих залоз є вже і у безхребетних.

Так, в гангліях кільчастих червів зустрічається хромафінна тканина, аналогічна мозковій частині наднирників хребетних. У багатьох комах під контролем внутрішньої секреції перебуває процес метаморфозу. Крім того, вони виробляють сполуки, що виділяються в оточуюче середовище і викликають певні реакції у особин того ж виду, наприклад, статеві аттрактанти.

Хімічна структура більшості гормонів в даний час вже відома, що дало можливість їх синтезувати і використовувати як препарати в практиці.

9.1.Класифікація ендокринних залоз

Вже сама топографія це залоз свідчить про різне їх походження. В основу загальноприйнятої класифікації ендокринних залоз покладено їх ембріональний розвиток. Розрізняють бронхіогенні, невральні, інтерреналові, адреналові і спалхнічні залози.

Бронхіогенні розвиваються із глоткової частини кішечника зародка. До них належать щитовидна і прищитовидні залози та тимус (вилочкова залоза).

До невральних - гіпофіз і епіфіз, які розвиваються із зачатків нервової тканини. Передня доля гіпофізу розвивається як випин ектодерми.

Спланхнічним дає початок мезенхіма та ентодерма. До них належать інкреторні частини сім'яників, яєчників і підшлункової залози.

Адреналові органи ектодермального походження, а інтерреналові походять з мезодерми. До них належать наднирники.

Властивості гормонів. Серед гормонів виділяють категорії, які здатні безпосередньо впливати на органи-мішені, їх відносять до ефекторних , інші регулюють синтез і виділення ефекторних гормонів, це тропні гормони. Ще одну категорію становлять нейросекрети гіпоталамуса, які регулюють синтез і виділення тропних гормонів аденогіпофізом, це рилізінг-гормони . Їх поділяють на ліберіни (збудники) і статини (інгібітори) тропної функції аденогіпофіза.

Гормони виявляють дистантний характер дії. Тобто місце прояву дії гормона може бути у віддаленій від залози частині організму. Реакції органів і тканин на дію гормонів специфічні. Так, видалення у молодого організму гіпофіза припиняє ріст, а статевих залоз - обумовлює втрату вторинних статевих ознак. Гормони виявляють високу біологічну активність і продукуються залозами внутрішньої секреції в малій кількості. Тому і гормональні препарати ефективні при невеликій їх концентрації

Гормони порівняно швидко руйнуються в тканинах, зокрема в печінці, але залози безперервно поповнюють їх необхідну кількість.

За хімічною структурою гормони хребетних поділяють на три основних класи: 1) стероїдні, 2) похідні амінокислот, 3) білково-пептидні сполуки.

Стероїдні гормони - це поліциклічні сполуки ліпідної природи. Вони секретуються клітинами стероїдогенних ендокринних залоз, легко проходять через плазматичні ліпопротеїдні мембрани і проникають всередину реагуючих клітин. До них належать гормони кори наднирників і статевих залоз.

Гормони - похідні амінокислот - це тирозинові похідні, до яких відносяться катехоламіни, тиреоїдні, та триптофанові гормони, до них належить мелатонін (гормон епіфіза). Катехоламіни (адреналін і норадреналін) виявляють ефекти, пов'язані з взаємодією катехоламінів з альфа- і бета-рецепторами реагуючих клітин. Альфа-адренергічні ефекти швидкі, бета- розвиваються повільно. Тиронінові сполуки на відміну від катехоламінів порівняно легко проходять через клітинні мембрани. Похідний триптофану - мелатонін конденсує в пігментних клітинах мелатонін, що приводить до посвітління покривних тканин.

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

Механізми дії гормонів. Вони зводяться до впливу гормонів на клітинні мембрани, взаємодії з білками-рецепторами, зміні внутрішньоклітинних ферментативних процесів. При цьому одні гормони не проникають в клітину, а взаємодіють з рецептором на клітинній мембрані (група нестероїдних гормонів). Тут необхідні внутрішньоклітинні посередники, здатні передавати вплив гормона на певні структури клітини. Ці посередники є в клітині і тому забезпечують швидкий специфічний ефект цих гормонів. Інші гормони проходять через мембрану і проявляють вплив на цитоплазму і ядро (стероїдні гормони). Механізм дії перших призводить до підвищення активності аденілатциклази, яка в цитоплазмі клітини викликає перетворення АТФ в цАМФ. Останній і викликає ряд властивих для гормона ефектів.

Механізм дії стероїдних гормонів пов'язаний з переходом гормона через клітинну мембрану в цитоплазму і безпосереднім специфічним впливом на певні внутрішньоклітинні структури. Їх дія розгортається повільно, оскільки вони, як правило, впливають на процеси транскрипції в ядрі (з утворенням інформаційної РНК), змінюючи процеси синтезу певних клітинних білків.

Методи дослідження функції залоз внутрішньої секреції. Вони різноманітні. Це насамперед часткове або повне видалення залози з аналізом наслідків такої операції. При цьому методи використовують також дію хімічних сполук, здатних

пригнічувати активність залози, або вибірково руйнувати клітини, що продукують гормони.

Проектується введення хімічно чистих гормонів здоровій тварині, або після видалення залози. Іноді вводять екстракти залози. Порівнюють фізіологічну активність крові, взяту з артерії і вени залози. Визначають за допомогою біологічних і хімічних методів вміст певного гормона в крові і сечі. Вивчають хімічну структуру і проводять штучний синтез гормона. Досліджують хворих з недостатньою, або підвищеною функцією залози, наслідків хірургічних втручань та введення медичних препаратів з лікувальною метою.

Кількість гормона часто визначають за допомогою специфічних біологічних тестів в умовних одиницях. В таких випадках за одиницю приймають мінімальну дозу гормона, яка викликає певні функціональні здвиги. Нині в ендокринології використовують і міжнародні одиниці дії препарата, виходячи з його відповідності стандарту, як міжнародному еталону.

Оцінку функціонального стану ендокринної залози можна провести за допомогою гістофізіологічного методу. Велике значення має визначення вмісту гормона в тканині залози і в крові. Для визначення концентрації гормона широко використовують радіоімунологічний метод.

9.2. Внутрішня секреція гіпофіза

Гіпофіз, або нижній мозковий придаток, розміщується на вентральній поверхні мозку на дні турецького сидла і складається з трьох функціонально різних часток: передньої (аденогіпофіза), задньої (нейрогіпофіза) та проміжної долі.

Він є у всіх хребетних, але в процесі філогенезу аденогіпофіз розвивається раніше, ніж нейрогіпофіз. Останній з'являється вперше у рептилій. Проміжна доля у всіх тварин розвинена краще, ніж у людини. Загальна маса гіпофіза у людини в середньому дорівнює 0,6 г.

Гіпофіз має тісні зв'язки з гіпоталамусом, який регулює його діяльність і складає з ним єдину гіпоталамо-гіпофізарну систему.

Вона має дві складові частини: передній гіпоталамус і нейрогіпофіз та гіпофізотропна зона серединного підвищення гіпоталамуса і аденогіпофіз.

Супраоптичні і паравентрикулярні ядра переднього гіпоталамуса продукують нейросекрети - вазопресин (АДГ, антидіуретичний гормон) і окситоцин. Аксони цих нейросекреторних клітин формують гіпоталамо-гіпофізарний тракт, по якому гормони, зв'язані з білком - нейрофізином, транспортуються до нейрогіпофіза. Тут терміналі аксонів контактують з капілярами і виділяють гормони в кров.

Структура кровообігу в гіпофізі своєрідна. Вона утворює подвійну капілярну сітку. Верхні гіпофізарні артерії в області серединного підвищення формують первинну капілярну сітку. На цих капілярах закінчуються розгалуження аксонів нейросекреторних клітин середнього гіпоталамуса. Саме тут нейросекрети (рилізінг-гормони) потрапляють в кров. Ті з них, що стимулюють синтез і виділення гормонів гіпофіза, звуть ліберинами, а ті, що проявляють гальмуючий вплив - статинами. З капілярних петель формуються ворітні венули, які направляються до переднього гіпофіза, де переходять в широкі синусоїдальні капіляри. Це вторинна капілярна сітка. Вона оточує групи секреторних клітин аденогіпофіза. Виносні вени звідси забирають звідси кров, яка містить його гормони (рис.9-1).

Передня частка гіпофізу (аденогіпофіз). В аденогіпофізі є кілька типів клітин, кожен з яких виробляє певні гормони. Це ацедофільні клітини, які продукують гормон росту і пролактин, базофільні клітини гонадотропні і тиреотропні гормони, хромофобні клітини, які є попередниками ацидофільних і базофільних клітин. Крім того, номенклатуру клітин аденогіпофіза пов'язують з гормонами, які вони продукують (гонадотропоцити).

Ряд гормонів аденогіпофіза проявляють регулюючий вплив на функцію інших ендокринних залоз. Їх називають тропними гормонами. Це тиреотропний, адренокортикотропний, гонадотропні гормони.

Соматотропний (соматотропін, ГР-гормон росту) стимулює синтез білку в органах і тканинах і ріст. Його виділено з гіпофізу риб, овець, корів, коней, свиней, мавп і людини. Цей гормон відрізняється високою видовою специфічністю, тому при заміщувачій гормонотерапії використовується гормон того ж виду. Соматотропний гормон виявляє стимулюючий вплив на епіфізарні хрящі, а отже і на ріст кісток в довжину. Якщо цей гормон виробляється в надлишку в молодому віці, розвивається гігантизм, недостатня кількість гормону веде до карликовості. Гіпофізарна карликовість відзначається збереженням нормальних пропорцій тіла. Надмірна кількість гормону у дорослих людей призводить до розростання м'яких тканин, деформації й потовщення кісток. Це захворювання зветься акромегалією. При цьому має місце збільшення розмірів стопи, кисті, нижньої щелепи, язика, потовщення суглобових капсул. Експериментальний гігантизм можна викликати у тварин шляхом тривалого введення гормону. Цей процес є дозозалежним. Відмічено, що для прояву ростового ефекту гормону необхідна нормальна функція коркового шару наднирників, зокрема його мінералокортикоїдної функції. Секреція гормону росту регулюється рилізінг-факторами гіпоталамуса, а також залежить від концентрації в крові глюкози, амінокислот та вільних жирних кислот.

Гонадотропні гормони (гонадотропіни, ГТГ) регулюють розвиток і функцію статевих залоз, розвиток вторинних статевих ознак і розмноження. ГТГ включають три гормони: фолікулостимулюючий (ФСГ), лютеїнізуючий (ЛГ) і лютеотропний (ЛТГ) або пролактин. ФСГ стимулює утворення естрогенів та ріст і розвиток фолікулів. У самців цей гормон стимулює сперматогенез. ЛГ, діючи на жіночі статеві залози, визначає настання овуляції й утворення жовтого тіла. В сім'яниках ЛГ стимулює розростання інтерстиціальної тканини і продукцію тестостерону. Обидва гормони є глікопротеїдами. Третій гормон (ЛТГ) проявляє стимулюючий вплив на залозисті клітини молочних залоз. Видалення гіпофіза у лактуючих тварин приводить до припинення секреції молока. ЛТГ у ссавців викликає прояв інстинктів, пов'язаних з турботою про потомство.

Тиреотропний гормон (ТТГ) є глікопротеїдом, який стимулює ріст щитовидної залози та регулює вироблення й виділення нею гормонів. Після видалення гіпофіза настає атрофія щитовидної залози. Основною ознакою активації залози під впливом ТТГ є підвищення поглинання залозою йоду, посилене виділення тироксину. Систематичне введення ТТГ викликає ознаки гіпертиреозу, як і після введення тироксину. Тобто посилюється основний обмін, підвищується температура тіла, зменшується його маса і ін. Регулюється виділення ТТГ відповідним рилізінг-гормоном гіпоталамуса.

Адренокортикотропний гормон (АКТГ, кортикотропін) - поліпептид, який не виявляє видової специфічності. Він впливає на ріст і функцію пучкової і сітчастої зони наднирників. Введення цього гормону стимулює утворення глюкокортикоїдів,

підвищує вміст глікогену в печінці, зменшує вміст холестерину в наднирниках. АКТГ викликає розпад і гальмує синтез білку, отже є антагоністом соматотропного гормону. Секреція АКТГ гіпофізом посилюється при дії на організм сильних подразників, що викликають стрес (стан напруги). В таких ситуаціях вступає в дію система гіпоталамус-гіпофіз-наднирники, яка забезпечує збільшення виробітку глюкокортикоїдів, здатних підвищувати опірність організму шкідливим факторам.

Проміжна частка гіпофіза виділяє меланостимулюючий гормон або інтермедін і є регулятором шкірної пігментації.

Пігментні клітини у холонокровних хребетних звуться хроматофорами, а в птахів і ссавців - меланоцитами. Швидко наступаючи зміни забарвлення шкіри пов'язані з перерозподілом пігмента. У ссавців гормон виділено з гіпофіза свиней, овець, великої рогатої худоби, мавп і людини. В природних умовах, коли холонокровні тварини переміщуються на темну або світлу поверхню, забарвлення шкіри змінюється відповідно до кольору ґрунту. У ссавців інтермедін бере участь у сезонних змінах пігментації шкіри і хутра. Регуляція функції проміжної долі гіпофіза здійснюється рилізінг-гормонами гіпоталамуса.

Задня частка гіпофіза пов'язана з передачею гіпоталамічних гормонів вазопресину і окситоцину в кров. В супраоптичних ядрах переднього гіпоталамуса в основному продукується вазопресин, а в паравентрикулярних - окситоцин.

Вазопресин викликає ряд специфічних реакцій - пресорну, антидіуретичну й гіпоглікемічну. Раніше вважали, що антидіуретичну дію проявляє інший гормон - АДГ. Нині доведено, що вазопресин і АДГ один і той же гормон. Коли у людини порушується секреція вазопресину, настає посилений діурез. Хворий може виділяти до 20 л сечі за добу, у нього постійна спрага. Ця хвороба дістала назву сечовиснаження, або нецукрового діабету. Механізм антидіуретичної дії вазопресину полягає в посиленні зворотнього всмоктування води через сечозбірні трубки нирок. Природним стимулом для секреції вазопресина є збудження осморецепторів мозку і печінки. Окситоцин стимулює скорочення гладеньких м'язів матки та виділення молока. Посилення виділення окситоцину відбувається рефлексорно при скороченні матки під час пологів та при подразненні соска при ссанні.

9.3. Щитовидна залоза

Це одна з найкрупніших залоз внутрішньої секреції. Вона є лише у хребетних. У людини розміщена спереду гортані, складається з трьох часток, зв'язаних перешийком. Маса в середньому досягає 30-50 г. Зовнішня сполучно-тканинна капсула залози заходить всередину і формує перегородки - трабекули. По ним в залозу проникають кровоносні і лімфатичні судини та нерви. Паренхіма залози складається з пухирців - фолікулів. Стінка кожного фолікула утворена шаром клітин - тироцитів, фіксованих на базальній мембрані. Навколо фолікулів густа сітка капілярів, в порожнині фолікулів міститься в'язкий колоїд, що має високу гормональну активність. Між фолікулами знаходяться парафолікулярні клітини (рис.9-2).

Щитовидна залоза продукує гормони: тироксин, трийодтиронін і тирокальцитонін. Перші два синтезуються фолікулами, вони є йодвмісними. Тирокальцитонін не містить йоду і синтезується парафолікулярними клітинами.

Концентрація йоду в щитовидній залозі в 200-300 разів вища, ніж в крові. Йод є обов'язковим компонентом залози, тому її нормальна функція можлива при регулярному надходженні йоду до організму. Він вступає в тісний зв'язок з специфічним білком залози - тиреоглобуліном. Таким чином в основі утворення гормону відбувається два неперервних, тісно пов'язаних процеси - кругообіг йоду в залозі та біосинтез тиреоглобуліну. Йод надходить до організму в складі їжі, води і акумулюється в щитовидній залозі під впливом тиреотропного гормону гіпофіза.

Основна частина йоду, який надходить до організму, знаходиться у формі йодиду, який легко всмоктується з кишечника в кров. Дві третини його видаляється з сечею, а одна концентрується в щитовидній залозі. Тут він швидко включається до складу тиреоглобуліну і утворює органічно зв'язаний йод.

Тиреоїдні гормони посилюють енергетичний обмін, окисні процеси, особливо в мітохондріях, обмін білків, жирів і вуглеводів.

Тироїдні гормони прискорюють всмоктування глюкози в кишечнику, регулюють її рівень в крові, підвищують чутливість до адреналіну. В ліпідному обміні їх вплив проявляється в зменшенні холестерину, кількості нейтральних жирів і фосфоліпідів. Гормони щитовидної залози можуть змінювати швидкість мобілізації жирів із жирових депо та їх окислення. Введення тироксину знижує рівень білків крові, посилює використання глобулінів, у здорових людей приводить до негативного азотистого балансу. Дія тиреоїдного гормону направлена на ріст і розвиток, що без сумніву є сумою його впливу на велике число біохімічних процесів, активізація яких необхідна для росту.

При порушенні функції залози в молодому віці ріст затримується, має місце розумова відсталість, уповільнення психічних реакцій. Це захворювання відоме під назвою кретинізму. Гіпотиреоз у дорослих призводить до розвитку слабкості, швидкої втомлюваності, підвищеної чутливості до холоду, порушенню пам'яті, розвитку слизового набряку (мікседема). Залоza при цьому збільшується в розмірах за рахунок розростання сполучної тканини, вона гіпертрофована, кількість гормону зменшена. Таке захворювання може бути результатом відсутності йоду в їжі та воді, що характерно для ряду гірських районів, звідси назва хвороби - ендемічний зоб. З метою профілактики хвороби в таких районах до звичайної кухонної солі та води додають невелику кількість йодистого калію.

Гіпертиреоз характеризується підвищеною активністю щитовидної залози і збільшенням концентрації її гормонів у крові. Захворювання має ряд назв: базедова хвороба, тиреотоксикоз, хвороба Гревса і ін. У хворих при цьому спостерігається збільшення маси залози за рахунок фолікулярних утворів, підвищення концентрації гормонів у крові, вирячковатість, підвищення теплопродукції, висока подразливість, швидка втомлюваність, тахікардія, збільшення частоти дихання.

Крім йодвмісних гормонів залоза продукує тирокальцитонін, який знижує вміст кальцію в крові. Гормон активує функцію остеобластів, які сприяють утворенню кісткової тканини і поглинають кальцій з крові. Під впливом цього гормону швидше загоюються кісткові травми. Він проявляє різнонаправлену дію з гормоном прищитовидних залоз і впливає на їх активність.

Функцію щитовидної залози контролює гіпофіз шляхом секреції в кров тиреостимулюючого гормону (ТСГ) - тиреотропіну, який гуморальним шляхом досягає залози і активізує їх діяльність. В свою чергу тиреотропна функція гіпофіза залежить від гіпоталамуса. Функція щитовидної залози, як і інших ендокринних залоз, регулюється за принципом негативного зворотнього зв'язку.

9.4. Прищитовидні залози

У більшості людей під щитовидною залозою є дві пари дрібних залоз, маса яких варіює в межах 0,1-0,35 г. Зовнішня сполучнотканинна капсула формує глибокі прошарки між групами клітин - паратиреоцитів, Ці клітини продукують паратгормон. Він активує функцію остеокластів, які руйнують кісткову тканину і підвищує рівень кальцію в крові. При введенні в організм людини і тварин цей гормон викликає гіперкальцемію. Враховуючи велике значення кальцію в забезпеченні різних функцій в організмі (збудливість нервової системи, скоротливість м'язів, зсідання крові, секреторну діяльність травних залоз і ін.) при недостатній діяльності залози виникає захворювання - гіпаратиреоз, яке супроводжується підвищенням збудливості нервової системи, появою корчів, різким зменшенням вмісту кальцію в крові при підвищенні фосфатів. Судорожне скорочення дихальних м'язів призводить до смерті.

В нормі концентрація кальцію в плазмі крові утримується на постійному рівні, оскільки між кількістю кальцію в крові, внутрішньою секрецією прищитовидних залоз і парафолікулярних клітин щитовидної залози існує безпосередній двохсторонній зв'язок. Реакції цих залоз на зміну вмісту кальцію не опосередковані нервовими або гуморальними механізмами. Таким чином, синтез і виділення паратгормону залежать насамперед від рівня кальцію в крові.

9.5. Гормони підшлункової залози

Підшлункова залоза належить до мішаних, оскільки забезпечує як екзокринну, так і ендокринну функції.

Ендокринна частина підшлункової залози сформована у вигляді окремих острівців числом від 300 тис. до 2.5 млн, їх більше в хвостовій частині залози. Це інсулярний апарат залози, або острівці Лангерганса. Інсулярні утвори виникли в процесі філогенезу раніше, ніж секреторний відділ залози. У нижчих хребетних секреторна і ендокринна частина являють собою відособлені ланки.

Інсулярний апарат - це скупчення клітин, які не мають вивідних протоків, оточені густою капілярною сіткою, наділені великою кількістю вегетативних волокон. Клітини неоднорідні. Серед них виділяють альфа-, які виробляють глюкагон, та бета-, що синтезують інсулін (рис.9-3). У нижчих хребетних (круглороті, хрящеві риби) альфа-клітини відсутні. Бета-клітини, наявні у всіх хребетних. Крім того, є і інші клітини, що продукують гормоноподібні речовини, зокрема, ліпокаїн, ваготонін і ін.

Інсулін. В 1889 р. Д.Мерінг і О.Мінковський викликали у собаки експериментальний цукровий діабет шляхом видалення підшлункової залози. У тварини була постійна спрага, сеча містила цукор. Тварина загинула при повному виснаженні. Застосувавши перев'язку вивідної протоки залози Л.В.Соболев викликав дегенерацію секреторних елементів, але острівцева тканина залишилася при цьому незмінною і глюкозурія не виникала. Таким чином було доведено ендокринну функцію підшлункової залози. Проте інсулін було виділено в 1922 році канадськими дослідниками Ф.Бантінгом і Г.Бестом. Інсулін - речовина поліпептидної природи. Він стимулює синтез глікогену в печінці (глікогенез) і гальмує перетворення глікогену в глюкозу (глікогеноліз) та утворення вуглеводів із

амінокислот (гліконеогенез). Інсулін сприяє підвищенню проникності клітинних мембран в т.ч. для глюкози, чим забезпечує її утилізацію.

Під впливом інсуліну підвищується проникність клітинної мембрани і для амінокислот, з яких синтезуються білки. В результаті введення великих доз інсуліну різко падає рівень глюкози в крові, тому головний і спинний мозок відчують цей дефіцит, оскільки глюкоза є основним джерелом енергії для нервових клітин. Коли вміст глюкози знижується до 45-50 мг% (2,5 ммоль), виникає гостре порушення діяльності мозку - інсуліновий шок. Вивести з такого стану може внутрішньовенне введення розчину глюкози.

Зниження вмісту інсуліну в крові в результаті недостатньої функції підшлункової залози, або експериментальної її екстирпації, приводить до цукрового діабету, що супроводжується гіперглікемією, глюкозурією і іншими порушеннями.

Основним стимулом для виділення інсуліну є підвищення концентрації глюкози в крові. Крім того, до такого ж ефекту приводить подразнення блукаючого нерва. Тотожні ефекти, що виникають під впливом інсуліну і блукаючого нерва, їх взаємозв'язок дали можливість об'єднати їх в єдину ваго-інсулярну систему.

Глюкагон . Це другий гормон підшлункової залози, фізіологічна дія якого пов'язана насамперед з вуглеводним обміном. Він збільшує рівень цукру в крові за рахунок розпаду глікогену в печінці і в цьому є синергістом адреналіну. На виділення глюкагону впливає зниження рівня цукру в крові та соматотропний гормон гіпофізу. Симпатична стимуляція посилює секрецію глюкагону.

9.6. Внутрішня секреція наднирників

Надниркові залози нагадують сплюснені піраміди з закругленою вершиною. Вони об'єднують дві залози, представлені корковим і мозковим шаром, які виділяють гормони, що різко відрізняються за своєю дією. Корковий шар включає три зони: зовнішню (клубочкову), середню (пучкову), внутрішню (сітчасту). Всі зони чітко відмежовані і виробляють різні гормони: клубочкова - мінералокортикоїди, пучкова - глюкокортикоїди, сітчаста - статеві гормони (рис.9.4).

У риб кора і мозковий шар наднирників являють собою парні міжниркові незалежні органи. Починаючи з амфібій намічається сполучення надниркових парних тілець в наднирники. У рептилій і птахів наднирники складаються з коркової і мозкової речовини і представлені у вигляді полоски біля короти.

З кори наднирників виділено більше 40 стероїдних сполук, однак лише вісім з них виявляють високу біологічну активність.

Мінералокортикоїди (альдостерон, кортикостерон, дезоксикортикостерон). Ці гормони беруть участь в регуляції мінерального обміну в організмі і насамперед натрію і калію в плазмі крові. З цих гормонів найбільша активність властива альдостерону. Він збільшує реабсорбцію натрію в каналцях нирок, що забезпечує підвищення його вмісту в крові і разом з тим знижує реабсорбцію калію, що призводить до його втрати. Підвищення концентрації натрію в крові під впливом альдостерону приводить до затримки води і сприяє підвищенню артеріального тиску. Нестача мінералокортикоїдів приводить до втрати натрію, що викликає зміни у внутрішньому середовищі, несумісні з життям. Через кілька днів після видалення кори наднирників настає смерть. Спасти життя може лише введення мінералокортикоїдів та натрію.

Рівень мінералокортикоїдів у крові регулюється кількістю натрію і калію. Якщо вводити натрій, це буде гальмувати секрецію альдостерону, а натрій буде виділятися з сечею. Має значення і співвідношення концентрації іонів натрію і калію. Це стверджує той факт, що посилення секреції альдостерону виникає як при нестачі натрію, так і при підвищенні вмісту калію в крові. Всі ці регулюючі впливи здійснюються через гіпоталамус.

Глюкокортикоїди Ц(кортизон, гідрокортизон і кортикостерон. Вони регулюють вуглеводний, білковий і жировий обмін. Найбільш активним з них є гідрокортизон. Глюкокортикоїди підвищують рівень цукру в крові, але не за рахунок глікогену печінки, а шляхом перетворення безазотистих залишків дезамінованих амінокислот у вуглеводи (неоглюкогенез). Глюкокортикоїди не є життєво необхідними гормонами і все ж при їх нестачі знижується опірність організму до шкідливих впливів, тому в таких умовах інфекції переносяться дуже важко.

В стані напруги, який канадський дослідник Г.Сельє визначив як стресовий стан, активізується виділення аденіпофізом АКТГ, а під його впливом і глюкокортикоїдів в наднирниках, що посилює захисні реакції організму.

Під впливом глюкокортикоїдів збільшується загальна кількість лейкоцитів при зменшенні кількості еозинофілів. Ця реакція настільки постійна, що одержала визнання в експериментальній роботі і в клініці для оцінки функціонального стану кори наднирників під назвою проби Торна.

Виділення глюкокортикоїдів регулюється при участі релізінг-факторів гіпоталамуса, зокрема, кортикотропін-релізінг-гормону. На гіпоталамус впливає насамперед адреналін, який виділяється в результаті рефлексних впливів, при болю, крововиливах, різких температурних впливах, інфекційних захворюваннях, психічних травмах і ін.

Статеві гормони кори наднирників (андрогени і естрогени) відіграють важливу роль у розвитку статевих залоз, коли ще слабо виражена ендокринна функція статевих залоз. Підвищена секреція статевих гормонів кори наднирників призводить у дітей до передчасного статевих дозрівання. Після настання статевої зрілості роль їх незначна. Після припинення функції статевих залоз в старості кора наднирників залишається єдиним джерелом андрогенів і естрогенів.

Мозкова речовина наднирників є складовою частиною симпатико-адреналової системи, що забезпечує секрецію катехоламінів -адреналіну і норадреналіну. Назва катехоламіни пов'язана з тим, що ці речовини походять від катехолу. Вони руйнуються в крові і тканинах ферментом аміноксидазою . Тканину цієї залози називають хромоафінною або адреналовою. Клітини, що продукують гормони в цій тканині, є видозміненими симпатичними нейронами. Вони іннервуються прегангліонарними волокнами симпатичної нервової системи. Адреналін і норадреналін є симпатичними медіаторами, тому проявляють дію, подібну симпатичній нервовій системі. Адреналін підвищує систолічний артеріальний тиск, активізує роботу серця, підвищує рівень глюкози в крові за рахунок глікогену печінки (глікогеноліз), збільшує вміст вільних жирних кислот у плазмі, підвищує рівень основного обміну, знижує тиск гладеньких м'язів шлунка і кишечника, пригнічує їх моторику, підвищує працездатність скелетних м'язів. Адреналін у великих дозах викликає аритмію і екстрасистолію в результаті підвищення збудливості серця. Незалежно від дії на серце адреналін звужує кровоносні судини,

але послаблює стінки артеріол внутрішніх органів (шлунка, печінки, кишечника). Норадреналін діє на серцево-судинну систему своєрідно. Якщо адреналін викликає тахікардію, то норадреналін - брадиардію за рахунок впливу блукаючого нерва. Адреналін проявляє своєрідний вплив на функціональну активність нервової системи. При внутрішньовенному введенні адреналіну проявляється його збуджуючий вплив.

Катехоламіни підтримують гомеостаз в умовах змін зовнішнього середовища. Вони сприяють забезпеченню функціонуючих систем кров'ю, забезпечуючи її перерозподіл в загальній системі кровообігу. Цим самим вони мобілізують резерви організму на боротьбу з шкідливими стимулами (стресорами) і сприяють включенню інших адаптивних механізмів, що визначають опірність організму.

9.7. Внутрішня секреція статевих залоз.

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

Ендокринна функція сім'яників . Цю функцію в сім'яниках виконують інтерстиціальні клітини, або клітини Лейдіга. Це крупні клітини, які знаходяться між сім'яними канальцями біля кровоносних капілярів і продукують андростерони. Чоловічі статеві гормони, які продукує ця ділянка - тестостерон, андростерон і ін., але найбільш активним серед андрогенів є тестостерон.

Гормон тестостерон здійснює статеве диференціювання організму в ембріональний період. Під його впливом відбувається маскулінізація зовнішніх і внутрішніх статевих органів. З настанням статевої зрілості андрогени стимулюють сперматогенез і розвиток вторинних статевих ознак, викликають збільшення гортані, потовщують голосові зв'язки, що змінює тембр голосу. Андрогени стимулюють синтез білку, що забезпечує розвиток мускулатури, впливають на функцію нервової системи і визначають статеву поведінку самців.

А.Бертольд в 1849 р. вперше показав, що кастрація півня викликає у нього атрофію гребеня, а пересадка кастрату сім'яника відновлює його нормальний вигляд. В досліджах М.Завадовського трансплантація сім'яника кастрованій курці викликала у неї розвиток вторинних статевих ознак протилежної статі. Нестача статевих гормонів викликає зміни, які залежать від того, чи вони виникли задовго до статевого дозрівання, чи після. В першому випадку статеве дозрівання припиняється і статеві органи не досягають зрілого стану, не розвиваються вторинні статеві ознаки. В другому випадку відбуваються в статевій системі лише часткові зміни.

В регуляції діяльності чоловічих статевих залоз провідну роль відіграють гонадотропні гормони аденогіпофізу. Їх введення прискорює і посилює розвиток чоловічого статевого апарату і вторинних статевих ознак. Видалення гіпофізу у статевозрілих тварин приводить до атрофії сім'яних канальців і інтерстиціальної тканини.

Ендокринна функція яєчників . Яєчник продукує естрогени - естрадіол і прогестерон. Перший виробляється в фолікулі яєчника, другий є гормоном жовтого

тіла. Продукція естрогенів пов'язана з зернистим шаром фолікулів і граафових пухирців (рис.9.6). Кількість жіночих статевих гормонів пов'язана з фазами статевого циклу. Так, естрогени створюють умови для запліднення яйцеклітини, а прогестерон забезпечує імплантацію і розвиток зародка після запліднення. В прямій залежності від функції яєчника перебуває матка. При введенні естрогенів відбувається гіпертрофія матки, її набухання, ріст маткових труб і посилення скоротливості їх м'язів, що сприяє переміщенню яйцеклітини до матки. Основним місцем утворення - прогестерону, або гормону жовтого тіла є клітини жовтого тіла. Жовте тіло виникає в кожному статевому циклі після овуляції на місці зруйнованого фолікула. Другим його джерелом є плацента. Цей гормон називають також гормоном вагітності, оскільки він не тільки забезпечує нормальний розвиток заплідненої яйцеклітини, але й гальмує ріст чергового фолікула й овуляцію.

З настанням статевої зрілості у жінок овуляція періодично повторюється і є складовою частиною статевого циклу, який зветься менструальним і триває 28 днів. Він включає чотири періоди: 1) переовуляційний, 2) овуляційний, 3) післяовуляційний, 4) період спокою. У тварин статевих цикл зветься естральним. Він пов'язаний з тічкою і властивий для всіх ссавців, крім мавп і людини.

В першому періоді відбувається підготовка до вагітності. Матка в цей час збільшується, розростаються її залози, посилюється скоротливість маткових труб. Вміст гонадотропних гормонів в аденогіпофізі збільшується як в першому, так і в другому періоді, а після овуляції знижується. Під впливом гонадотропних гормонів посилюється вироблення яєчником естрогенів, які й викликають вказані зміни в статевому апараті, дозрівання фолікула і овуляцію.

Настання овуляції викликає вихід яйцеклітини і переміщення її в матковій трубі. Запліднення яйцеклітини потрапляє в матку і закріплюється в слизовій. На місці фолікула розвивається жовте тіло, клітини якого продукують гормон-прогестерон.

Під впливом прогестерону продукція гонадотропних гормонів аденогіпофізом зменшується, що в свою чергу зменшує утворення яєчниками естрогенів.

Якщо запліднення не відбулося, настає післяовуляційний період. В цей період у жінок настає менструація, як результат скорочення матки і відторгнення її слизової. Після завершення післяовуляційного періоду настає період міжовуляційного спокою.

Секреція естрадіолу та прогестерону регулюється гонадотропними гормонами гіпофізу - фолікулостимулюючим (ФСГ) і лютеїнізуючим (ЛГ). В перші дні статевого циклу наростає кількість ФСГ, що стимулює ріст первинного фолікула. Принципове значення має співвідношення між ФСГ і ЛГ. В середині циклу підвищується рівень ЛГ, що призводить до розриву фолікула і перетворення його в жовте тіло. Плацента продукує лактогенний гормон (пролактин) і релаксин, який до моменту пологів викликає розрихління лобкового зчленування. При пологах підвищується рівень нейросекрету окситоцину, який активізує скоротливість м'язів матки та сприяє скороченню міоепітеліальних клітин в альвеолах молочних залоз і разом з пролактином забезпечує виділення молока. На функцію статевих залоз проявляє великий вплив ЦНС. Ось чому при стресових ситуаціях та під впливом негативних емоцій може змінюватися перебіг статевого циклу.

9.8. Тимус (зобна залоза).

Це центральний орган імуногенезу, який визначає становлення і функціонування клітинної системи імунітету. Залоза міститься за грудиною у верхньому відділі переднього середостіння (рис.9.7) і складається з окремих часток, в яких є дві групи клітин - тимоцити та лімфоцити. Єдиної думки про залозу як орган внутрішньої секреції немає. Проте пересадка залози після її хірургічного видалення відновлює властиві їй функції. Виділено кілька біологічно активних речовин тимуса: тимозин, тимопоетин і ін. Під впливом тимозину відбувається диференціювання попередників Т-лімфоцитів у імунокомпетентні Т-лімфоцити. Тому захворювання, що характеризуються імунними порушеннями, пов'язують з тимусом. Існує думка про участь залози в еритропоезі. Встановлено, що при пухлині тимуса розвивається особливий вид анемії, при якому в периферичній крові відсутні ретикулоцити, а в кістковому мозку еритробласти.

Численні експериментальні дослідження свідчать про наявність кореляції між тимусом і гонадами. Тривале введення великих доз екстрактів тимуса ростучим тваринам викликало затримку статевого дозрівання.

9.9. Епіфіз (шишковидна залоза)

У нижчих хребетних епіфіз є фоторецептивним органом і має назву тім'яного ока. У ссавців ця залоза знаходиться в ділянці чотиригорбикового тіла середнього мозку і функціонує як орган внутрішньої секреції. З неї виділено мелатонін, який викликає затримку статевого розвитку в статевонезрілих особин, а у дорослих самок гальмує статевий цикл. Крім того, мелатонін гальмує виділення лютеїнізуючого (ЛГ) - рилізінг-гормону (РГ), а звідси секрецію гонадотропінів і активність гонад. Секреція мелатоніну характеризується циркадним ритмом, максимальний рівень якого проявляється вночі. Світло гальмує секрецію мелатоніну. Наростаюче гальмування секреції мелатоніну протягом світлового дня збільшує кількість ЛГ-РГ і гонадотропінів і викликає еструс, ріст сім'яників, статеву активність. Екстирпація епіфіза викликає гіперглікемію, а введення її екстракту - гіпоглікемію. В дослідях на плазунах показано, що мелатонін викликає агрегацію гранул меланіну в меланоцитах шкіри, що приводить до посвітління шкіри. Отже він є антагоністом меланостимулюючого гормону проміжної долі гіпофізу.

9.10. Тканинні гормони.

Крім залоз внутрішньої секреції, біологічно активні речовини продукують спеціалізовані клітини різних органів. Зокрема, це стосується підщелепової слинної залози, яка виділяє інсуліноподібний білок та калікреїн, що забезпечує вазодилататорний ефект. Нирки виділяють ренін і еритропоетин. Клітини кишечника синтезують цілу низку гормонів, які впливають на секрецію, моторику та всмоктування. Це секретин, холецистокінін-панкреозимін, ГПП, ВІП, бомбезин, мотилін, вілікінін, соматостатин і ін. Шлунок продукує гастрин і гістамін.

* * *

В підсумку необхідно відмітити бурхливий розвиток ендокринології протягом останніх десятиріч, який перевів її з розряду розділу фізіології, медицини і ветеринарії в самостійну науку, надзвичайно цікаву і перспективну зі своїми

методами дослідження, знанням структури гормонів, а значить і можливостями їх синтезу та широким практичним використанням всіх цих надбань.

Недавно відкрито групу нейрорегуляторних пептидів - енкефалінів, ендорфінів, нейротензину і ін., які складають ще одну гормональну систему гіпоталамо-гіпофізарного комплексу. Всі вони проявляють гіпофізотропну активність і споріднені рилізінг-гормонам. Частина з них включена в так звану APUD- систему. Клітини цієї системи характеризуються високим вмістом амінів, здатністю до захвату їх попередників. Звідси і назва системи за першими літерами англійських слів: Amine Precursors Uptake and Decarboxylating-system- система захвату попередників амінів і їх декарбоксилювання. Їм також властива здатність виробляти крім пептидів біогенні аміни (серотонін, дофамін, гістамін).

Глава 10. ЗБУДЛИВІ СТРУКТУРИ

Основною властивістю живих систем є здатність відповідати на вплив оточуючого середовища активною реакцією. Ці властивості притаманні всій живій матерії, проте особливо яскраво вони виявляються в реакціях нервової, м'язової та частково залозистої тканин, які називають збудливими, тобто здатними відповідати процесом збудження на дію подразників. Подразник викликає в клітині складний комплекс перебудов мікроструктур, а також зміни обміну речовин, концентрації й швидкості руху іонів та їхнього розподілу на клітинних мембранах.

10.1. Основні властивості збудливих тканин

Жива клітина при здійсненні своїх функцій безперервно генерує та підтримує електричні потенціали, тому електрофізіологічні дослідження являють собою універсальний спосіб вивчення механізмів діяльності збудливих структур. Першу фізико-хімічну теорію електричних явищ у живих тканинах розробив у 1896-1906 рр. відомий український вчений, професор Київського університету В.Ю.Чаговець. Виходячи з теорії електролітичної дисоціації, він вважав, що електричні потенціали утворюються за рахунок різної швидкості дифузії основних фізіологічних іонів і перш за все - іонів вугільної кислоти. Проте пізніше було доведено, що основними іонами, які беруть участь у генерації електричних потенціалів клітин, є іони K^+ і в меншій мірі - Na^+ і Cl^- . За умовами виникнення в живих утворах розрізняють різні види електричних потенціалів: мембранні потенціали спокою і дії.

10.1.1. Мембранний потенціал спокою (МПС).

У всіх клітинах поверхневий шар цитоплазми є спеціалізованою структурою, яка називається мембраною. Ця мембрана електрично поляризована і різницю потенціалів між зовнішньою і внутрішньою поверхнями мембрани називають мембранним потенціалом спокою (МПС). Для того, щоб зрозуміти природу виникнення цього потенціалу, треба розглянути деякі властивості самої мембрани, а також склад поза- і внутрішньоклітинної рідин.

Мембрана - це тонкий (завтовшки 5-10 нм), але досить міцний утвір, який складається з ліпідів, білків і мукополісахаридів. Бімолекулярний шар ліпідів є матриксом мембрани, в якій занурені білкові молекули, що утворюють канали для води і іонів, формують іонні насоси тощо (рис.10-1А). Мукополісахариди,

розташовані у вигляді "дерев" на поверхні мембрани, здійснюють рецептивні функції. Мембрана постійно оновлюється і її властивості можуть дещо змінюватися.

Клітинна мембрана має значний опір і ємність. Так, у аксона кальмара питомий опір мембрани (R_m) становить у спокої $1000 \text{ Ом} \cdot \text{см}^2$, а ємність (C_m) - приблизно 1 мкФ/см^2 . Ємність мембрани, яка переважно створюється її ліпідним матриксом, досить постійна, а опір мембрани електричному струму сильно залежить від стану її іонних каналів.

Генерація МПС, перш за все, обумовлена нерівномірним розподілом іонів між поза- та внутрішньоклітинним простором (табл. 10.1).

Таблиця 10.1. Концентрації основних фізіологічних іонів у м'язовій тканині теплокровних тварин (мМ/л).

Іон	Внутрішньоклітинна концентрація	Зовнішньоклітинна концентрація
K^+	155	4
Na^+	12	145
Cl^-	4	120
HC	8	27
O_3^-		
Інші аніони	155	7

Другим важливим фактором, який має значення для створення МПС, є різна проникність мембрани до різних іонів. Мембрана легко проникна для жиророзчинних речовин, молекули яких проходять крізь її ліпідний матрикс. Крупні водорозчинні молекули, у тому числі й аніони органічних кислот, практично не проникають крізь мембрану. У стані фізіологічного спокою клітинна мембрана проникна до іонів K^+ , оскільки в ній розташовані спеціальні калієві канали, що пропускають лише гідратований K^+ .

Коли іон K^+ виходить з клітини, він затримується на зовнішній поверхні мембрани, створюючи її позитивний заряд. Великі аніони, з якими він зв'язаний, не можуть пройти крізь маленькі калієві канали, накопичуються біля внутрішньої поверхні мембрани і створюють там негативний потенціал. Так виникає трансмембранна різниця потенціалів, або (МПС).

Цей потенціал протидіє дальшому виходу K^+ за електрохімічним градієнтом. Чому? Переміщення K^+ з клітини назовні обумовлюється концентраційним градієнтом цього іону, який здійснює осмотичну роботу ($A_{осм}$):

$$[K^+]_{зовн}$$

$$A_{осм} = RT \ln \frac{[K^+]_{зовн}}{[K^+]_{вн}},$$

де R - універсальна газова постійна, тобто кінетична енергія одного моля іонів при абсолютній температурі T .

Внаслідок виниклого МПС іони K^+ частково повертаються назад у клітину і при цьому здійснюється електрична робота ($A_{ел}$):

$A_{ел} = QE = nFE$, де Q - кількість електрики, n - валентність, F - число Фарадея (заряд одного моля одновалентних іонів), E - потенціал.

Якщо вихід іонів K^+ з клітини переважає над їхнім входом, то поступово зростає A_{el} і дещо зменшується $A_{осм}$. Внаслідок цього на мембрані виникає потенціал E_k , при якому $A_{el} = A_{осм}$ для іона K^+ , який називається калієвим рівноважним потенціалом (E_k). Він буде дорівнювати:

$$E_k = \frac{RT}{nF} \ln \frac{[K^+]_{зовн}}{[K^+]_{внутр}}$$

або простіше (при $t = 20^\circ C$) $E_k = 58 \lg \frac{[K^+]_{зовн}}{[K^+]_{внутр}}$

Це так зване рівняння Нернста для E_k . Різниця між поточним значенням МПС і E_k називається електрохімічним градієнтом для K^+ . Він є основною причиною пасивного руху K^+ крізь мембрану в природних умовах.

Якщо співвідношення внутрішньої до зовнішньої концентрацій іонів K^+ буде дорівнювати, наприклад, 39, а температура середовища $+20^\circ C$, то величина E_k становитиме:

$$E_k = \frac{8,31 \cdot 10^{-3} \text{ Дж} \cdot 293}{9,65 \cdot 10^4 \text{ Кл/кг.екв}} \ln 39 = 0,0253 \cdot 3,66 = 0,092 \text{ В}$$

При такій величині E_k різниця концентрацій іонів K^+ між внутрішнім і зовнішнім середовищем і клітини залишається практично незмінною, незважаючи на високу проникність мембрани до K^+ , оскільки ця величина достатня для того, щоб запобігти втраті цих іонів.

Слід також зауважити, що на підтримання МПС витрачається дуже мало іонів K^+ , основна їхня частина повинна забезпечувати електронейтральність внутрішнього середовища клітини. Справа в тому, що внутрішньо клітинні аніони - це переважно крупні білкові молекули, які не можуть пройти крізь клітинну мембрану і тому їхня концентрація залишається постійною. Ці великі аніони мають бути зрівноважені відповідною кількістю катіонів. В зв'язку з тим, що вміст іонів Na^+ всередині клітини дуже малий, цю функцію виконують іони K^+ . Тому внутріклітинна концентрація K^+ мусить бути такою ж високою, як і концентрація великих аніонів і такою ж стабільною.

Навіщо потрібна поляризація мембрани? МПС створює електричне поле значної напруженості - 10^5 В/см^2 . Це поле діє на макромолекули мембрани й надає їхнім зарядженим групам певну просторову орієнтацію. Крім того, дуже важливо, що електричне поле МПС забезпечує діяльність іонних каналів на мембрані.

Треба зазначити, що у стані спокою мембрана добре проникна не лише до іонів K^+ , але в певній мірі вона проникна також і до інших іонів, зокрема іонів Na^+ , Cl^- та Ca^{2+} . Потоки цих іонів порушують рівноважний стан. Той факт, що в умовах спокою іони Na^+ постійно входять у клітину, а іони K^+ виходять з неї, має дуже важливі наслідки, оскільки система не може бути фактично врівноважена за допомогою звичайної дифузії і простого відновлення заряду на мембрані. Якщо немає інших процесів, то клітина буде дуже швидко накопичувати іони Na^+ і втрачати іони K^+ , що зменшить їхній трансмембранний градієнт. Отже, цей процес може призвести до різкого зниження МПС і загибелі клітини. Проте такого не відбувається, бо цьому протидіє натрій-калійовий насос.

Оскільки іони Na^+ самі не можуть вийти з клітини, а іони K^+ увійти в клітину проти свого електрохімічного градієнту за допомогою простої дифузії, вони

повинні активно переміщуватися крізь мембрану, тобто на це має витратитися енергія, яка забезпечує цей транспорт. Такий механізм одержав назву натрій-калієвого-насосу. Він працює, споживаючи енергію АТФ, і його основним компонентом є фермент мембранна Na,K-АТФаза. У нормі АТФ потрапляє до насосу з мітохондрій аксоплазми. Для роботи насосу обов'язкова наявність зовні іонів K^+ , а всередині - іонів Na^+ .

Енергія розщеплення однієї молекули АТФ забезпечує виведення з клітини трьох іонів Na^+ і введення двох іонів K^+ всередину клітини (рис.10.1Б). Це значить, що натрій-калієвий насос електrogenний, він створює на мембрані додаткову різницю потенціалів $E_{нас}$, яка додається до величини МПС (рис. 10.1В).

Цей електrogenний додаток до нормальної величини МПС неоднаковий у різних клітин. Звичайно в нервових клітинах він незначний, а ось у гігантських нейронах моллюсків і гладком'язових волокнах він може становити до 25% повної величини МПС.

Отже, у формуванні МПС натрій-калієвий насос виконує дві функції: 1) підтримує трансмембранний градієнт концентрацій іонів Na^+ і K^+ ; 2) генерує певну різницю потенціалів, яка додається до потенціалу, що створюється дифузійною K^+ за концентраційним градієнтом.

Важливим показником здатності іонів проходити крізь мембрану і її проникність. Значення проникності для іонів K^+ , Na^+ і Cl^- (P_K, P_{Na}, P_{Cl}) можуть використовуватися для обчислення потенціалу мембрани, проникної для всіх цих іонів, за рівнянням Нернста в модифікації Гольдмана ("рівняння постійного поля"):

$$E_{МП} = \frac{RT}{nF} \ln \frac{P_K [K^+]_{зовн} + P_{Na} [Na^+]_{зовн} + P_{Cl} [Cl^-]_{вн}}{P_K [K^+]_{вн} + P_{Na} [Na^+]_{вн} + P_{Cl} [Cl^-]_{зовн}}$$

Для кількісного вираження проникності мембрани застосовують поняття "провідність мембрани" (g). Електрична провідність є величиною, оберненою опору і вимірюється у сименсах. При стані фізіологічного спокою g_K у 10-15 разів вища, ніж провідність мембрани до іонів Na^+ (g_{Na}). Співвідношення $P_K : P_{Na} : P_{Cl}$ у стані спокою становить (для аксону кальмара) 1:0,04:0,45.

10.1.2. Потенціали дії

Потенціалами дії (ПД) називаються швидкі коливання МПС, що виникають при збудженні клітини. В основі ПД лежать зміни іонної провідності мембрани. Амплітуда і тривалість ПД окремої клітини мало залежать від сили подразнення, важливо лише, щоб ця сила досягла певної критичної величини - порога подразнення. ПД, що виник у місці подразнення, поширюється вздовж нервового чи м'язового волокна, не змінюючи своєї амплітуди. Наявність порогу подразнення і незалежність амплітуди ПД від сили подразнення називається законом "все або нічого". Щоправда, у таких тварин як гідра, ПД при своєму поширенні по дифузній нервовій системі поступово "затухає", або, як кажуть, поширюється з декрементом.

Для реєстрації ПД використовують поза- та внутріклітинні електроди. При позаклітинному відведенні електроди підводять до зовнішньої поверхні волокна (клітини). Реєстрація ПД за допомогою позаклітинних електродів показала, що поверхня збудженої ділянки на дуже короткий час (мільсекунди) стає зарядженою негативно по відношенню до сусідньої незбудженої ділянки (рис.10.2).

Звичайно розрізняють залежно від умов відведення двохфазні та однофазні ПД, хоча в деяких особливих умовах (в об'ємному провіднику) можна зареєструвати трьохфазний ПД. Такий ПД реєструється при уніполярному відведенні від нерва, в якому збудження проходить під активним електродом.

Знаючи відстань між подразнюючими та відвідними електродами та величину латентного періоду (ЛП) виникнення ПД, тобто того часу, який потрібен для того, щоб збудження пройшло від стимулюючих до відвідних електродів, можна обчислити швидкість поширення збудження у збудливій тканині за звичайною формулою

$$S = \frac{V}{t}$$

При внутрішньоклітинному відведенні вдалося кількісно охарактеризувати зміни МП при генерації ПД. У типовому внутрішньоклітинному ПД розрізняють пікову частину (верхівку), висхідну, низхідну фази та слідові потенціали (рис.10 . 3 А).

Встановлено, що під час висхідної фази ПД відбувається не просто зникнення трансмембранної різниці потенціалів (деполяризація мембрани), а виникає різниця потенціалів протилежного знаку: внутрішня частина мембрани в ділянці генерації ПД стає на певний час зарядженою позитивно по відношенню до зовнішньої частини мембрани (овершут).

Під час низхідної фази ПД відновлюється вихідне значення МП (реполяризація мембрани). Тривалість піку ПД у різних збудливих структурах варіює від 0,5 до 3,0 мс. Зміни поляризації мембрани, які спостерігаються після завершення високовольтної частини ПД (піку), називаються слідовими потенціалами . Розрізняють два види слідових потенціалів - слідову деполяризацію (слідовий негативний потенціал) і слідову гіперполяризацію (слідовий позитивний потенціал), амплітуда яких не перевищує кількох мілівольт (5-10% від величини піку), а тривалість буває різною - від кількох мілісекунд до багатьох десятків секунд (рис.10 .3 А).

Іонний механізм генерації ПД. В основі генерації ПД лежать послідовно виникаючі у часі зміни проникності клітинної мембрани. В наслідок подразнення при досягненні порогового рівня збудження зростає провідність мембрани до іонів Na^+ , які починають входити в клітину і тим самим знижувати внутрішній негативний заряд мембрани, тобто буде виникати деполяризація мембрани. Чим більшою буде ця деполяризація, тим більша кількість Na^+ буде по ступати в клітину. Кінець кінцем, g_{Na} зростає у 100 разів, порівняно з станом спокою, і стає у 20 разів більше g_K . І якщо це збільшення натрієвої провідності триває досить довго, то заряд мембрани в місці подразнення спотворюється - виникає так звана реверс і я знаку МП. Проте під час збудження позитивне значення ПД, або так званий овершут, не може бути більшим за натрієвий рівноважний потенціал (E_{Na}). Звичайно овершут не перевищує +30 мВ, хоча E_{Na} становить +65 мВ. Чому?

Існує принаймні дві причини цього явища : 1) підвищення g_{Na} не триває так довго, щоб мембрана встигла перезарядитися до +65 мВ ; 2) незабаром (приблизно в межах 1 мс) після початку збудження відбувається також досить значне підвищення g_K . Отже, коли досягнуто піка ПД (протягом 1 мс), g_{Na} починає падати, в той час як g_K продовжує повільно зростати, обумовлюючи швидку фазу реполяризації мембрани (рис.10.4).

Отже, g_{Na} досягає максимуму менш, ніж за 1 мс після початку деполяризації мембрани, а потім зовсім зникає протягом 5 мс, хоча деполяризація зберігається. Це явище називається натрієвою інактивациєю, яка існує до тих пір, поки триває деполяризація мембрани. Натрієва активаційна система відновлюється, коли МП повертається до вихідного рівня або навіть при певній гіперполяризації мембрани. На відміну від g_{Na} , g_K не інактивується, а навіть зростає доти, поки існує деполяризація мембрани.

Під час натрієвої інактивациї будь-яка деполяризація мембрани абсолютно неефективна, тобто клітина в цей час незбудлива. Це так званий абсолютний рефрактерний період, який триває 1-2 мс. Потім протягом кількох мілісекунд після закінчення абсолютної рефрактерності нове збудження можна викликати при більшій силі подразнення, ніж перший ПД. Це називається відносним рефрактерним періодом. Величина ПД в цей час також зменшена, оскільки натрієва система не повністю відновлена від інактивациї після першого ПД (рис.10.3 Б).

Абсолютний рефрактерний період обмежує максимальну частоту генерації ПД живою клітиною. Оскільки у нервовій клітині ПД триває близько 2 мс, то максимально можлива частота генерації ПД буде 500/с. Є клітини з коротшим рефрактерним періодом, які мають частоту генерації до 1000/с. Але звичайно частота генерації ПД у ЦНС не перевищує кількох десятків за 1 с.

Під час слідової деполяризації спостерігається підвищення збудливості клітини (фаза екзальтації), а під час слідової гіперполяризації - зниження збудливості, бо величина МП в цей час зростає, тим самим збільшується і критична (порогова) величина деполяризації мембрани (рис. 10.3 Б).

Роль іонів Na^+ у генерації ПД доводиться заміною цих іонів у навколишньому середовищі клітини та застосуванням мічених іонів Na^{24} . Повне видалення Na^+ викликає лише невелику (до 10 мВ) деполяризацію мембрани, але призводить до неможливості генерації ПД. При генерації ПД іони Na^{24} поступають всередину клітини.

У живій клітині існують дві системи руху іонів крізь мембрану. Одна з них здійснюється за градієнтом концентрації іонів і не вимагає витрати енергії, це пасивний іонний транспорт. Він відповідає за виникнення МПС і ПД. Друга система руху іонів крізь мембрану відбувається проти концентраційного градієнта і полягає у "викачуванні" іонів Na^+ з цитоплазми і "закачуванні" іонів K^+ всередину клітини. Цей механізм можливий тільки при витратах енергії і називається активним іонним транспортом.

Функції іонних каналів. У цитоплазматичній мембрані існують пори, або канали. Терміном канал позначається той шлях, яким іони проходять крізь мембрану за електрохімічним градієнтом. У мембрані існують декілька відмінних іонних каналів: потенціалозалежні, потенціалонезалежні (хемочутливі) і канали витоку.

Провідність потенціалозалежних каналів контролюється величиною МП, тобто ці канали відкриваються (активуються) і закриваються (інактивуються) у відповідь на зміни МП. Потенціалозалежні канали функціонують в електрозбудливих мембранах і беруть участь у генерації ПД. Електрична збудливість пов'язана з існуванням у таких каналах особливого молекулярного пристрою воріт, відкривання і закривання яких визначається електричним полем мембрани.

"Ворота" можуть знаходитися тільки в двох положеннях: повністю відкритому чи повністю закритому, тому провідність поодинокого іонного каналу - величина стала.

Через відкриті канали іони рухаються за концентраційним і електрохімічним градієнтами. Ці потоки іонів призводять до зміни МП, що в свою чергу, змінює середню кількість відкритих каналів і, відповідно, величину іонних струмів і т.ін.

Для дослідження діяльності іонних каналів застосовують різні методи, один з яких - це метод "фіксації напруги на мембрані", коли штучно підтримується на мембрані будь-який потрібний потенціал. Про діяльність каналів судять по іонних струмах, які в цей час течуть крізь мембрану.

Потенціалозалежними є натрієві, калієві і кальцієві канали. Натрієві і кальцієві канали відповідають за ранній (початковий) струм вхідного в клітину напрямку, а калієві - за пізній (відставлений) струм вихідного з клітини напрямку.

На рис.10 .5 показані зміни натрієвої (g_{Na}) і калієвої (g_K) провідності мембрани нервового волокна під час фіксованої деполяризації мембрани. Величини g_{Na} і g_K відбивають кількість одночасно відкритих натрієвих і калієвих каналів. Як можна легко побачити, g_{Na} за частки мілісекунди досягає максимуму, а потім повільно знижується до вихідного рівня. Це пояснюється наявністю в натрієвих каналах двох типів "воріт" - швидких активаційних і повільних інактиваційних. Отже, початкове збільшення g_{Na} пов'язане з відкриванням швидких активаційних воріт ("процес активації"), а наступне повільне зниження g_{Na} , що відбувається під час деполяризації мембрани, пов'язане з закриванням інактиваційних воріт ("процес інактивації").

Натрієві канали характеризуються досить високою, але не абсолютною вибірковістю до Na^+ , оскільки в більшій або меншій мірі вони проникні для іонів літію, талію і навіть деяких органічних катіонів (гідразин, амоній). Отвір натрієвого каналу має прямокутну форму розмірами $0,3 \times 0,3$ нм. Вузька частина каналу, що слугує селективним фільтром, дуже коротка і несе одиничний негативний заряд. Цей заряд притягує катіони, відштовхує аніони і забезпечує тим самим вибірку проникності до Na^+ і подібних до нього катіонів.

Активаційні та інактиваційні ворота розташовані біля внутрішнього кінця натрієвого каналу, причому інактиваційні ворота спрямовані в бік цитоплазми. У стані спокою активаційні ворота закриті, а інактиваційні відкриті. При деполяризації мембрани спочатку відкриті обидва типи воріт, тобто канал пропускає іони Na^+ . Потім інактиваційні ворота закриваються - канал інактивується. Лише після закінчення деполяризації поступово відкриваються інактиваційні ворота, а активаційні закриваються і канал повертається у вихідний стан (рис.10 .6).

Деякі речовини специфічно змінюють процеси активації й інактивації натрієвих каналів. Так, батрахотоксин спричиняє стійку деполяризацію мембрани, підвищуючи g_{Na} . Він так модифікує натрієві канали, що вони стають відкритими. Одночасно батрахотоксин повністю усуває процес натрієвої інактивації.

Тетродотоксин дуже швидко різко пригнічує ранній струм крізь мембрану, але тільки тоді, коли він діє зовні. Отже, чутливі до тетродотоксину рецепторні структури натрієвих каналів розміщені на зовнішній поверхні мембрани, що свідчить та кож про асиметрію цих каналів. Провідність одного натрієвого каналу становить $4 \cdot 10^{-12}$ Ом⁻¹.

Калієві канали за своєю будовою нагадують натрієві, але вони відрізняються своєю вибірковістю та кінетикою процесів інактивації і активації. У всіх збудливих

клітинах калієві канали відповідають за пізній іонний струм. Діаметр калієвого каналу у найвужчій його частині становить 0,3 нм. Отже, калієві канали проникні для катіонів, розміри яких перебувають у межах 0,26-0,3 нм (K^+ , Rb^+).

Активація цих каналів відбувається досить повільно, порівняно з натрієвими. Крім того, протягом перших 10 мс деполяризації немає ніякої калієвої інактивації, вона виникає тільки при дуже тривалій (багато секунд) деполяризації мембрани.

Щоправда, щойно викладені дані про співвідношення між процесами активації та інактивації калієвих каналів властиві лише для нервових волокон. У мембрані багатьох нервових і м'язевих клітин існують калієві канали, які порівняно швидко інактивуються. Виявлені також калієві канали з швидкою активацією. Нарешті, є калієві канали, які активуються не мембранним потенціалом, а внутрішньоклітинним Ca^{2+} . Щільність розташування калієвих каналів на мембрані дещо менша, ніж натрієвих. Специфічним блокатором калієвих каналів є тетраетиламоній (ТЕА), іони H^+ та амінопіридини. ТЕА діє з будь-якого боку мембрани.

Ретельне дослідження роботи іонних каналів у різних нервових клітинах дозволило модифікувати іонну модель генерації ПД, запропоновану Ходжкіним і Хакслі, яка включала лише натрієві та калієві канали. Виявилося, що іони Ca^{2+} також беруть активну участь у процесі генерації ПД. Мало того, з'ясувалося, що в деяких клітинах вхідний струм створюється переважно іонами Ca^{2+} (нейрони моллюсків, гладком'язові клітини). Крім порівняно швидкого вхідного кальцієвого струму, що бере участь у генерації ПД, був виявлений ще один дуже повільний кальцієвий струм. Цей струм відповідає за повільну деполяризацію (протягом кількох секунд), яка обумовлює генерацію серій імпульсів у деяких пейсмейкерних нейронах (клітини Пуркін'є).

Кальцієві канали мають дещо уповільнену (порівняно з натрієвими каналами) кінетику процесу активації, яка триває мілісекунди, і ще повільнішу кінетику процесу інактивації, яка триває десятки і сотні мілісекунд.

Селективність (вибірковість) кальцієвих каналів обумовлена наявністю в ділянці зовнішнього входу якихось хімічних груп, які мають підвищену спорідненість до двохвалентних катіонів: іони Ca^{2+} зв'язуються з такими групами і тільки після цього проходять у порожнину каналу. До деяких двохвалентних катіонів спорідненість цих хімічних груп така велика, що зв'язуючись з ними, ці катіони блокують рух Ca^{2+} крізь канал. Так, наприклад, діють іони Mn^{2+} . Специфічними блокаторами кальцієвих каналів є такі органічні речовини, як верапаміл та ніфедипін, а також харибдотоксин, вилучений з отрути скорпіона.

Характерною особливістю кальцієвих каналів є їхня залежність від клітинного метаболізму, зокрема від циклічних нуклеотидів (цАМФ, цГМФ), які регулюють процеси фосфорилування і дефосфорилування білків кальцієвих каналів.

Велике значення має здатність іонів Ca^{2+} міцно зв'язуватися з великими, життєво важливими молекулами нейрона. Ці іони ефективно впливають на синтез білків і забезпечують транспорт утворених молекул до аксонів і дендритів. Відкриття цього явища безпосередньо свідчило про те, що процеси на мембрані прямо пов'язані з процесами в самій клітині.

Дослідження П.Г.Костюка показали, що іони Ca^{2+} є дужим важливим компонентом активності збудливих систем. Щоправда, переважна кількість цих іонів, що потрапили в клітину при збудженні, зв'язується буферними системами цитозолу, мітохондріями та іншими внутрішньоклітинними депо. Проте та

невелика частина Ca^{2+} , що залишається вільною, бере активну участь у таких процесах як регуляція діяльності K^{+} та Cl^{-} -каналів, Ca^{2+} - Na^{+} -обміні тощо.

У кальцієвих каналів виявлена ще одна особливість: вони здатні дуже специфічно реагувати на деякі фізіологічно активні речовини, що утворюються іншими клітинами і виділяються ними у внутрішнє середовище організму (катехоламіни, пептиди та ін.). При дії цих речовин канали активуються чи, навпаки, інактивуються. Внаслідок цього змінюється і сумарна активність нервової клітини.

Величезне значення іони Ca^{2+} мають і в процесі навчання. Так, експериментально встановлено, що під час вироблення умовного рефлексу вміст іонів Ca^{2+} у нейронах прогресивно зростає. Вони активують Ca -залежний фермент, що полегшує фосфорилування мембранних білків, які регулюють потоки K^{+} і Ca^{2+} . Цей процес полегшення фосфорилування мембранних білків зберігається під час всього періоду навчання, що сприяє запам'ятовуванню відповідної навички.

Активність потенціалонезалежних (хемочутливих) каналів контролюється тільки хеморецепторами. Активація хеморецепторів медіаторами супроводжується здебільшого відкриванням каналів. Хемочутливі потенціалонезалежні канали функціонують у субсинаптичних мембранах і беруть участь у генерації постсинаптичних потенціалів.

Канали витоку також потенціалонезалежні і не контролюються хеморецепторами. Ці канали відіграють істотну роль у сумарній провідності мембрани в стані спокою.

Кожний потенціалозалежний іонний канал навіть при постійних значеннях МП то відкривається, то закривається. Це відбувається випадковим чином, тобто процес має ймовірносний (стохастичний) характер. Таке явище викликає переміщення іонів і створює електричний шум. Аналіз цих шумів дозволив розрахувати щільність розташування іонних каналів у мембрані і провідність одного каналу.

Так, у гігантському аксоні кальмара щільність натрієвих каналів становить $300/\text{мкм}^2$, середня провідність - 4 пС (пікосименсів); у перехваті Ранв'є нервів жаби щільність натрієвих каналів значно вища - $2000/\text{мкм}^2$, а провідність - удвічі більша - 8 пС .

Існує спеціальний методичний прийом вивчення роботи окремих іонних каналів, так званий петч-клемп метод, який полягає в тому, що рівний і гладкий кінчик мікроелектрод у притискається до клітинної мембрани. Потім у мікроелектроді створюється невеликий негативний тиск, і мікроелектрод разом з клаптиком мембрани, що присмокталася до його кінчика, видаляється з клітини. Такий метод мікрофіксації дозволяє вивчати діяльність окремих іонних каналів та зміни цієї діяльності під впливом речовин, які підводяться безпосередньо до мембрани. За допомогою цього методу зареєстровано іонний струм одного каналу, який мав прямокутну форму (рис.10. 7). Отже, типова плавна форма ПД виникає внаслідок асинхронного відкривання та закривання багатьох іонних каналів.

Деякі канали можуть активуватися натяганням мембрани (їх небагато, близько $1-2/\text{мкм}^2$). Це має значення для гладком'язових клітин хребетних і волокон поперечно-позмуглованих літальних м'язів комах, які деполяризуються при розтяганні.

Особливості електрогенезу секреторних клітин. Функціональні і особливо електрофізіологічні властивості плазматичної мембрани секреторних клітин досліджені значно гірше, ніж м'язових і нервових. Секреторні клітини відрізняються

від м'язових і нервових тим, що їх апікальна і базальна мембрани мають різну поляризацію та властивості. МПС секреторних клітини різних об'єктів коливається в межах від -15 до -50 мВ (М.Ю.Кле вець) .

Найбільш загадковою і заплутаною є проблема збудження секреторних клітин. Більшість цих клітин не генерує типового ПД ні у відповідь на синаптичне подразнення, ні на пряму стимуляцію електричним струмом. Це дало підставу віднести плазматичну мембрану секреторних клітин до електрично незбудливих. У 1955 р. Лундберг виявив, що при подразненні нервів або при дії медіаторів секреторні клітини гіперполяризуються.

Ці дані були потім підтверджені багатьма дослідниками і було зроблено висновок, що в основі збудження секреторних клітин лежить гіперполяризація мембрани, яку було запропоновано називати збуджуючою, на відміну від нервових і м'язових клітин, де гіперполяризація мембрани забезпечує гальмування.

Проте пізніше виявили двофазні зміни ПД у вигляді деполаризації-гіперполяризації в секреторних клітинах слинної і підшлункової залоз при їхній активації. І хоча первинна деполаризаційна реакція була дуже повільною і аж ніяк не нагадувала типовий ПД, нині вважається, що гіперполяризація, яка виникає в секреторних клітинах, має вторинний характер.

Слід також зауважити, що в клітинах ендокринних залоз (гіпофіз, острівці Лангерганса) у відповідь на стимуляцію реєструються типові ПД (Shepherd, 1981).

10.1.3. Механізм подразнення клітини електричним струмом

У природних умовах генерацію ПД викликають так звані місцеві (локальні) струми, які виникають між збудженою (деполяризованою) і незбудженою ділянками клітинної мембрани, тому електричний струм розглядається як адекватний подразник для збудливих мембран і успішно використовується в експерименті для вивчення закономірностей виникнення ПД.

В.Ю.Чаговець у книжці "Нарис електричних явищ у живих тканинах" (1906) розвинув теорію електричного подразнення, згідно з якою подразнення тканини електричним струмом зводиться до переміщення іонів під впливом струму. Слід зазначити, що механізм подразнюючої дії струму при всіх видах стимулів однаковий, проте у найвиразнішій формі він виявляється при застосуванні постійного струму.

Встановлено, що при подразненні нерва чи м'яза понадпороговим постійним струмом збудження виникає лише в момент замикання струму під катодом, а в момент розмикання - під анодом (рис.10.8 А,Б) . Це явище було вперше встановлено Пфлюгером ще у 1859 р. При дії підпорогового постійного струму зростає лише збудливість під катодом, а під анодом вона знижується, що пов'язане, відповідно, з невеликою деполаризацією мембрани під катодом та гіперполяризацією - під анодом. Проте це явище тимчасове. Якщо постійний струм, навіть значної сили, зростає поступово і діє довго, то під катодом виникає зниження збудливості - так звана катодична депресія Б.Ф.Веріго (рис.10.9) .

Вказана закономірність спостерігається і в тому випадку, коли подразнення здійснюється за допомогою мікроелектродів. Так, при введенні двох мікроелектродів (стимулюючого і відвідного) у клітину показано, що ПД виникає лише в тому випадку, якщо анод знаходиться всередині клітини, а катод - зовні. Якщо ж буде навпаки, то збудження не виникає при будь-якій силі струму. Це пояснюється тим,

що проходження крізь клітину електричного струму перш за все викликає зміни МПС. Отже, якщо до поверхні прикласти катод, то позитивний потенціал на зовнішній частині мембрани знижується, відбувається її деполяризація, а якщо прикласти анод, то виникає гіперполяризація мембрани.

Слід також зазначити, що при замиканні та розмиканні струму зміни МП нервового чи м'язового волокна не виникають і не зникають миттєво, а плавно розвиваються в часі. Пояснюється це тим, що мембрана має властивості конденсатора, обкладами якого слугують її зовнішня і внутрішня поверхні, а діелектриком - ліпідний матрикс з високим опором. У зв'язку з наявністю в мембрані каналів, крізь які проходять іони, опір ліпідного шару не дорівнює нескінченності, як у ідеальному конденсаторі. Тому поверхневу мембрану клітини вважають конденсатором з паралельно включеним опором, по якому може поширюватися струм (рис.10.1В).

Часовий хід змін МП при вмиканні і вимиканні струму залежить від величини ємності C_m і опору мембрани R_m . Чим менше RC (постійна часу мембрани, t_m), тим швидше при даній силі подразнення зростає потенціал, і навпаки. Звичайно t_m в нейронах хребетних становить 1-10 мс.

Зміни МП виникають не тільки в точці прикладання струму, але й на певній відстані від неї, поступово зменшуючись за величиною. Це пояснюється кабельними властивостями нервового чи м'язового волокон, які являють собою низькоомне осердя (аксоплазма), вкрите ізоляцією (мембрана). Ступінь експоненційного зменшення змін МП із збільшенням відстані характеризується постійною довжини l .

Зміни МП в точках прикладання підпорогового струму не пов'язані зі змінами іонної проникності мембрани, тому їх називають пасивними, або електротонічними потенціалами. Розрізняють кателектротонічні (кателектротон) та анелектротонічні (анелектротон) потенціали (рис.10.10). З цього рисунку видно, що кателектротонічне зниження порогу V_1 настає внаслідок наближення величини МПС (E_o) до критичного рівня деполяризації E_k . Анелектротонічне підвищення порогу V_2 є наслідком віддалення вихідного рівня потенціалу спокою E_o від E_k . Амплітуда кат- та анелектротону залежить від t_m , а також від відстані до стимулюючого електрода, тобто визначається постійною довжини l , яка в різних клітинах коливається від 0,1 до 5,0 мм.

При підпорогових значеннях струму кат- та анелектротон являють собою дзеркальне відбиття один одного. Проте при підвищенні сили струму через певний час форма кателектротону відрізняється від анелектротону, оскільки на кателектротоні виникає додаткова деполяризація, обумовлена підвищенням натрієвої провідності (рис.10.11).

Ця додаткова деполяризація називається локальним потенціалом, який з'являється при дії стимулів, що становлять 50-75% від порогової величини. В міру дальшого збільшення подразнюючого струму локальний потенціал зростає і в той момент, коли деполяризація мембрани, обумовлена сумою величин кателектротону і локального потенціалу, досягне критичного рівня, тобто порога подразнення, виникає ПД.

Локальний потенціал, як і ПД, обумовлений підвищенням G_{Na} , проте при підпорогових стимулах це підвищення невелике і не може викликати процес натрієвої активації. Крім того, розвиток деполяризації гальмується процесами

інактивації натрієвих і активації калієвих каналів. Тому зростання локального потенціалу досить швидко припиняється і відбувається реполяризація мембрани.

Електротонічні потенціали є важливим механізмом клітинної сигналізації. За допомогою поширення кателектротонічних потенціалів здійснюється функціональний зв'язок між різними її ділянками в клітинах, де не генерується ПД (вторинночутливі рецепторні клітини, тонічні м'язи і волокна).

Закони подразнення . 1) Закон сили подразнення : чим сильніше подразнення, тим сильніша (до певної межі) і реакція тканини. Подразник повинен мати певну порогову силу, тобто існує поріг збудження - мінімальна сила подразнення, яка викликає мінімальну за величиною реакцію збудливої тканини. Тому можна сказати, що збудливість тканини тим вища, чим нижчий поріг збудження.

Ті подразники, сила яких нижча за поріг збудження, називаються підпороговими. Такі подразники не викликають специфічного процесу збудження, а лише певні неспецифічні реакції. При збільшенні сили подразнення величина реакції тканини зростає до певної межі. Та сила подразнення, яка викликає найбільшу реакцію тканини, називається максимальною силою подразнення. Розрізняють також величезну кількість субмаксимальних подразників. Можуть бути також і понадмаксимальні подразники.

2) Закон тривалості подразнення : чим триваліше подразнення, тим сильніша (до певної межі) відповідна реакція тканини. Для тривалості подразнення також існує певна порогова величина. Співвідношення між силою і тривалістю подразнення має вигляд гіперболи, яку називають кривою Лапіка (рис.10.12), де реобаза являє собою мінімальну (порогову) силу подразнення, яка протягом корисного часу викликає порогову реакцію тканини.

Величина корисного часу різна для різних тканин і є показником їхньої функціональної лабільності . Проте в практиці найчастіше використовують значення хронаксії, що являє собою час дії подразника , сил а якого дорівнює двом реобазам. Хронаксіметрія застовується у медицині для визначення функціонального стану нервово-м'язового апарата.

3) Закон градієнта подразнення : чим швидше наростає сила подразнення, тим сильніша (до певної межі) реакція тканини. Фізіологічне значення цього закону полягає у зниженні ефективності подразника при повільному наростанні його дії за рахунок процесу адаптації . Тому під час дії таких подразників тканина може реагувати на більш важливі і швидкоплинні стимули.

4) Закон "все або нічого" . Про цей закон вже йшла мова, коли розглядалася робота серцевого м'яза, який на понадпорогове подразнення реагує максимальним скороченням. Закон "все або нічого" також справедливий для окремих нервових і м'язових клітин: при досягненні критичного рівня деполяризації в них виникає ПД максимальної амплітуди.

10.1.4. Механізм проведення збудження по нервових волокнах

Проведення збудження вздовж нервових волокон здійснюється за допомогою так званих місцевих (локальних) струмів , які виникають між збудженою (деполяризованою) і нормально поляризованою ділянками волокна. Поширення локальних струмів по довжині волокна визначається його кабельними властивостями, а напрямок струму такий, що він викликає кателектротонічну деполяризацію сусідньої з активною ділянки мембрани. Деполяризація ця швидко

досягає порогової величини і генерує ПД, який, у свою чергу, активує сусідню ділянку волокна. Завдяки такому естафетному механізму збудження поширюється вздовж всього волокна, причому в немієлінізованих волокнах (і м'язових також) збудження безперервно переходить від однієї точки мембрани до іншої (рис.10.13 а).

Якщо проведення нервового імпульсу йде за рахунок локальних колових струмів, то вирішальне значення повинні мати пасивні електричні властивості мембрани. Тому швидкість проведення збудження мусить бути тим більшою, чим далі поширюється кателектротонічний потенціал і чим швидше зростає цей потенціал у кожній точці.

Експериментально встановлено, що швидкість проведення збудження по нервовому волокну дійсно прямо пропорційна постійній довжини волокна (l_m) і обернено пропорційна постійній часу мембрани (t_m),

$$V = \frac{l_m}{t_m}$$

У немієлінізованих волокнах швидкість поширення ПД залежить і від опору аксоплазми вздовж аксона. Цей опір, у свою чергу, обумовлений діаметром волокна: чим менший діаметр, тим більший опір. У тонких аксонах великий опір аксоплазми негативно впливає на електричну провідність і зменшує довжину локального ланцюга, в який входить тільки та ділянка, що розташована безпосередньо попереду від ПД. Тому швидкість поширення збудження в тонких волокнах найменша (до 0,5 м/с).

Ось чому в процесі еволюції зростання швидкості проведення збудження по нерву відбувалося перш за все шляхом збільшення діаметру волокна. У деяких безхребетних тварин (наприклад, кальмара) діаметр нервових волокон досягає 1 мм (так звані гігантські аксони) і там швидкість проведення збудження становить до 25 м/с. Доведено, що у немієлінізованих волокнах швидкість поширення збудження прямо пропорційна d , тобто вона тим більша, чим більший діаметр волокна.

Крім того, швидкість поширення збудження тим більша, чим нижчий опір зовнішнього середовища. Так, у гігантському аксоні кальмара швидкість поширення збудження по нерву, що перебуває у морській воді, на 80-140% вища, ніж по нерву, що знаходиться у повітрі. Це підтверджує значення локальних колових струмів у механізмі поширення збудження. Ось чому збільшення зовнішнього опору (занурення аксона у масло) зменшує швидкість поширення збудження.

У хребетних тварин збільшення швидкості проведення збудження відбувається за рахунок покриття волокон мієліновою оболонкою. Мієлінова оболонка нервового волокна має високий питомий опір (500-800 Ом \cdot 7 см²) і виконує роль ізолятора, що запобігає втраті струму між перехватами Ранв'є і збільшує постійну довжини l_m . Завдяки цим властивостям локальні струми від збудженого перехвату не виходять у міжперехватній ділянці, а деполаризують наступний перехват Ранв'є (рис.10.13 б).

Відстань між перехватами становить 1,0-2,0 мм. Досліди показали, що ПД виникають тільки в перехватах Ранв'є. Такий механізм поширення збудження називається сальтаторним (стрибоподібним). Він економічніший, надійніший (збудження може перестрибнути через 1-2 перехвати), більш швидкий, тобто загалом має більший фактор надійності.

Справа в тому, що величина ділянки волокна, в якій розвивається збудження, залежить також від амплітуди ПД: чим більша його амплітуда, тим більша ділянка

волокна охоплюється критичною (пороговою) деполяризацією мембрани. Відношення амплітуди ПД до критичного рівня деполяризації мембрани називається гарантійним фактором (S), який дорівнює:

$$S = \frac{\text{амплітуда ПД (мВ)}}{\text{поріг деполяризації (мВ)}},$$

Звідси виходить, що в цілому швидкість поширення збудження залежить як від кабельних властивостей, так і збудливості волокна:

$$V = \frac{S \cdot l}{t},$$

Отже, чим вищий гарантійний фактор S, тим більша швидкість поширення збудження (і навпаки). У нервових волокнах S звичайно становить 5-6 і, тим самим, ПД має значний запас "міцності". Тому, щоб заблокувати проведення нервових імпульсів, необхідно або значно підвищити величину порога деполяризації мембрани (знаменник), або дуже сильно знизити амплітуду ПД (чисельник). Локальні анестетики (новокаїн, кокаїн) викликають обидві ці зміни одночасно.

Довжину у збудженої ділянки можна обчислити за такою формулою: $L = t \cdot V$ ПД. Дійсно, якщо ПД виник у певній точці і поширюється вздовж волокна, то до того моменту, коли у початковій точці цей ПД закінчиться, він пошириться на довжину $L = t \cdot V$ (у початковій точці) * V пд. У гігантському аксоні кальмара $L = 1 \text{ мс} \cdot 25 \text{ мм/мс} = 25 \text{ мм}$. У тонких немієлінізованих волокнах, де ПД триває 1 мс і поширюється з швидкістю 1 мм/мс, довжина збудженої ділянки буде становити лише 1 мм.

У мієлінізованих волокнах $V = K \cdot d$, де K - коефіцієнт (для земноводних K=2, для ссавців K=6), а d - діаметр волокна. Отже, у волокнах ссавців з діаметром у 20 мкм швидкість поширення збудження становитиме 120 м/с. Довжина хвилі збудження в цих волокнах при тривалості ПД у 0,4 мс становитиме $120 \text{ м/мс} \cdot 0,4 \text{ мс} = 48 \text{ мм}$.

У хребетних тварин нерв складається з трьох основних груп волокон (A,B,C), які відрізняються за своєю товщиною і, відповідно, швидкістю проведення збудження (табл.10.2).

Таблиця 10.2. Характеристика волокон нервових стовбурів kota

Діаметр, мкм	Швидкість проведення збудження, м/с	Групи нервових волокон (за Ерлангером і Гасером)
A a	13 - 22	70 - 120
A b	8 - 13	40 - 70
A g	4 - 8	15 - 40
A d	1 - 4	5 - 15
B	1 - 3	3 - 14
C	0,5 -	0,5 - 2

Ось чому в цілому нерві при великій відстані між стимулюючими і відвідними електродами реєструється складовий ПД, що обумовлено різною швидкістю поширення збудження у різних волокнах нервового стовбура (рис.10. 14).

Закони проведення збудження . 1) Закон анатомічної і фізіологічної цілісності волокна - проведення збудження порушується при перерізці нервових волокон, блокаді натрієвих каналів, різкому локальному охолодженні тощо.

2) Закон двобічного проведення збудження - в нормі збудження виникає в аксонному горбку і звідти прямує в сому і аксон, але в ЦНС поширюється в одному (ортодромному) напрямку завдяки хімічним синапсам. У реальних умовах збудження поширюється тільки ортодромно, і антидромний шлях йому перекрито рефрактерністю раніше збудженої ділянки.

3) Закон ізолюваного проведення збудження. У нервовому стовбурі сусідні волокна підключені один до одного як шунти через міжклітинну щілину. Якщо одне з цих волокон працює, то зовнішні петлі струму, тобто локальні струми, що виникають при генерації ПД, потрапляють у сусідні волокна, які становлять частину зовнішнього провідного середовища. Проте сила цих локальних струмів при активності невеликої кількості волокон дуже мала і її не вистачає для подразнення сусідніх волокон. Ось чому в умовах асинхронної активності окремі волокна функціонують цілком ізолювано одне від одного.

Проте при синхронній активації значної частини волокон цілого нерва їхні ПД генерують сильніші локальні струми, величина яких наближається до порогового рівня неактивованих волокон. Це призводить до подразнення неактивованих збудливих волокон за рахунок додавання сили струму від сусідніх збуджених волокон. Такий ефект називається ефаптичною передачею збудження .

10.1.5. Аксонний транспорт

Окрім того, що нервеве волокно (аксон) забезпечує поширення ПД, воно є каналом для транспорту різних речовин. Білки, що синтезуються в сомі клітини, синаптичні медіатори та деякі інші речовини спускаються по аксону до нервового закінчення разом з такими клітинними органелами, як мітохондрії. Це так званий антероградний транспорт. Для багатьох речовин і органел виявлений також ретроградний транспорт, за допомогою якого віруси і бактеріальні токсини можуть потрапляти в аксон на периферії та переміщуватися по ньому у напрямку до сомі клітини. Таким способом, наприклад, правцевий токсин , який виробляють бактерії, що потрапили у рану на тілі, піднімається по аксону в ЦНС, де є причиною появи м'язових судом, котрі можуть призвести до смерті.

Розрізняють швидкий та повільний аксонний транспорт. Швидкий антероградний транспорт відбувається з швидкістю до 400 мм за добу. Він здійснюється спеціальним транспортним механізмом, який включає мікротрубочки та нейрофібрили. Мікротрубочки - це порожнисті трубки діаметром 25 нм , які розташовані по всій довжині волокна, утворюючи тонкі відростки через рівні проміжки. Стінки мікротрубочок складаються з білка тубуліна , який може взаємодіяти з АТФазою. Руйнування мікротрубочок (наприклад, колхіцином) пригнічує аксонний транспорт.

Вважається, що нейрофібрили переміщуються, ніби ковзаючи вздовж мікротрубочок за допомогою бокових виростів. Енергія для цього процесу береться при ферментативному розщепленні АТФ при об'єднанні білкових структур нейрофібрил і виростів мікротрубочок у присутності Ca^{2+} . Транспортовані частинки кріп ляться на нейрофібрилах і таким чином "перевозяться" на них.

Швидкий ретроградний транспорт відбувається з швидкістю 220 мм за добу (у ссавців), тобто вдвічі повільніше за анте роградний. Ретроградний транспорт є одним з основних факторів регуляції синтезу білка в сомі клітини, оскільки через кілька днів після перерізки аксону в сомі починається хроматоліз, який свідчить про порушення синтезу білка.

Повільний аксонний транспорт - це переміщення всієї маси білків цитоплазми (нейротрубочок, нейрофібрил, іонних насосів тощо) у дистальному напрямку, що здійснюється за рахунок ін тенсивних синтетичних процесів у перікаріоні. Швидкість цього транспортного механізму становить близько 1- 4 мм за добу. Він має особливе значення у процесах росту і регенерації всіх від ростків нейрону (аксону і дендритів).

10.2. Структура і функції рухового апарату тварин

Одним із найважливіших факторів розвитку тваринного світу є активний рух. Рухи можуть здійснюватися в межах самого організму, а також забезпечувати його активне переміщення в просторі. У процесі еволюції виникло три види активних рухів: аме боїдний, джгутиковий (війки, джгутики) і м'язовий .

10.2.1 Нем'язові типи руху.

Амебоїдні рухи властиві як амебам, так і лейкоцитам вищих тварин. Механізм амебоїдного руху полягає у взаємодії спеці альних скоротливих білків - актину і міозину , що призводить до утворення прикріпленого б езпосередньо до мембран и клітини ак томіозинового каркасу . Саме цей каркас і можна вважати "амебним м' я зом". Такий " цитоскеле т" скорочується при додаванні іонів Ca^{2+} та при наявності АТФ.

При джгутиковому (війчастому) русі скорочення відбуваєть ся за допомогою спеціального скоротливого апарату, який скла дається з 9 пар периферичних і однієї пари центральних труб частих фібрил, розташованих всередині джгутика чи війки. Кожна пара цих трубочок (А і В) складається з білка тубуліна (м.м.55000 дальтонів). До А-трубочок прикріплені два виступи, що також складаються з цього білка, який здатний каталізувати розщеплення АТФ. Джгутик (або війка) згинається, коли динеїнові виступи прикріпляються до сусідньої В-трубочки, викликаючи ак тивні ковзаючі рухи за рахунок енергії АТФ. Молекулярний меха нізм цього явища остаточно не з'ясований.

Д жгутикові рухи здійснюють переміщення в просторі деяких найпростіших та сперматозоїдів ссавців . Війчасті рухи спостерігаються у інфузорій при їхньому переміщенні у просторі, а також мають місце у клітин війчастого епітелію стравоходу жаби, трахей, бронхів і фалопієвих труб самиць ссавців. Ці рухи забезпечують переміщення рідини або твердих часточок у потрібному напрямку. Проте основним способом переміщення у просторі є м'язовий рух , властивий переважній більшості тварин. 10.2.1. Загальна характеристика м'язового апарату хребетних

Скоротливі волокна є вже у найпростіших, наприклад, у міоцитах інфузорії-стентора. У глибоко скоротливі епітеліальні клітини та міоцити можуть закривати пори іригаційної системи. Всі високоорганізовані тварини мають спеціалізовані скоротливі клітини, механізм скорочення яких приблизно однаковий. Він пов'язаний з спеціальними білками, взаємодія яких викликає м'язове скорочення і розслаблення.

Традиційно виділяють три види м'язів: поперечно-посмуговані, гладкі і серцевий м'яз. Щодо особливостей будови і функціонування серцевого м'яза мова вже йшла (див. розділ 3.). Поперечно-посмуговані м'язи зустрічаються майже у всіх системах матичних груп тварин. Ця поперечна смугастість обумовлена чергуванням ділянок з різним заломленням світла, що помітно під світловим мікроскопом.

Скелетні м'язи містять волокна двох типів. Так звані червоні м'язи мають тонкі волокна, багаті саркоплазмою, де міститься значна кількість ядер і мало м'язових волоконець (міофібрил), до того ж розташованих групами по 3-10. М'язи, що містять товстіші волокна і значно більше міофібрил, рівномірно розподілених по всьому діаметру волокна, мають світліший колір і тому називаються білими.

Диференціація на червоні та білі м'язи у ссавців відбувається у постнатальний період. Ті м'язи, яким необхідно щоденно і майже безперервно працювати, обумовлюючи певну позу тварини, називаються статичними, або тонічними м'язами. Вони мають бу дову, характерну для червоних м'язів. Ті ж м'язи, які здійснюють швидкі й сильні рухові реакції, є білими. Їх ще називають фазичними, або тетанічними м'язами. У дорослої тварини існує також велика група змішаних м'язів, які мають білі й червоні м'язові волокна.

Розподіл м'язів на білі і червоні чітко помітний у риб. У пелагічних риб (скупбрія, тунець), які постійно плавають з відносно невеликою швидкістю, таке плавання здійснюється за допомогою червоних м'язів, що розташовані вздовж бокової лінії і тягнуться вглиб аж до хребта. Вся маса білої мускулатури слугує для коротких спалахів швидкої рухової активності. Аналогічний розподіл м'язів спостерігається й у акул, де тонічні волокна, що становлять менше 20% загальної м'язової маси, використовуються для звичайного пересування у воді, а фазичні волокна - при переслідуванні здобичі.

У людини співвідношення червоних і білих м'язових волокон різне для різних м'язів. Це залежить від тієї роботи, яку виконує м'яз. Червоні волокна беруть участь у рухах, де потрібна витривалість і ритмічність: ходіння, біг, плавання. Білі волокна дозволяють здійснювати важку, але нетривалу роботу. Проте у дітей спочатку взагалі немає розподілу на білі і червоні м'язи, їхні м'язові волокна однорідні і за своїми властивостями ближчі до червоних. Ось чому діти можуть гратися годинами без втоми.

Проте у підлітків 10-13 років відбувається певний спад м'язової активності. Це пов'язано з ростом тіла: руки й ноги подовжуються, кровоносні судини також видовжуються, але аорта залишається поки що вузькою і серце не встигає вирости. У цьому разі м'язи відчувають справжній кисневий голод і швидко втомлюються. Через кілька років серце й аорта досягають нормальної величини і все приходить у норму. Саме тоді м'язові волокна поділяються на білі та червоні, яких у дорослої людини приблизно порівну, хоча у кожного з нас це співвідношення своє, яке залежить від спадковості, тренуваності, способу життя.

Всі м'язові волокна мають три найважливіші властивості: збудливість, провідність і скоротливість. У природних умовах збудження і скорочення м'язів викликаються нервовими імпульсами, що поступають до м'язових волокон з

нервових центрів, переважно від мотонейронів спинного мозку. Розрізняють поодинокий і множинний типи іннервації м'язів.

При поодинокій іннервації до кожного м'язового волокна підходить одне нервеве закінчення, формуючи так звану кінцеву пластинку (міоневральний синапс). Такі м'язові волокна у відповідь на подразнення генерують поширювані по волокну ПД. Це швидкі (фазні) волокна.

При множинному типі іннервації на кожному м'язовому волокні розташовується кілька нервових закінчень від одного чи декількох малих мотонейронів. Такі м'язові волокна (за своєю функцією - тонічні) реагують на нервові імпульси тільки локальною деполяризацією у кінцевих пластинках. ПД в них не генерується у зв'язку з відсутністю на мембрані цих волокон потенціалозалежних натрієвих каналів. Разом з тим, у цих волокнах великий вхідний опір, що забезпечує значну величину локального потенціалу та електротонічне його поширення від кінцевих пластинок по всьому волокну. Скоротливий процес у цих м'язах повільніший, ніж у фазних, і тому такі м'язові волокна називаються повільними.

10.2.2. Електрична активність м'язів

У м'язових волокнах скелетних м'язів, як і в нервових волокнах величина МПС дорівнює калієвому рівноважному потенціалу E_K . Проте оскільки проникність мембрани до іонів Cl^- (P_{Cl^-}) тут приблизно дорівнює проникності мембрани до іонів K^+ (P_K), то концентраційні градієнти K^+ і Cl^- вирівнюються, так що

$$[K^+]_{вн} [Cl^-]_{вн} \\ МПС = E_K = 58,7 \lg \frac{[K^+]_{зовн}}{[K^+]_{вн}} = E_{Cl^-} = 58,7 \lg \frac{[Cl^-]_{зовн}}{[Cl^-]_{вн}}$$

У такій системі з двома потенціалутворюючими іонами зміна градієнта для одного з них не призводить до очікуваних змін МПС до тих пір, поки не відбудуться відповідні зміни градієнта у іншого іона. Наприклад, зростання зовнішньої концентрації K^+ не знижує МПС до очікуваного значення, поки концентраційний градієнт Cl^- не знизиться за рахунок входження цих іонів у волокно.

Іонний механізм ПД у фазних м'язових волокнах аналогічний тому, який існує у нервових волокнах, тобто розвиток ПД пов'язаний з вхідним натрієвим, а реполяризація мембрани - з вихідним калієвим струмом. Оскільки тривалість ПД у фазних м'язових волокнах більша, ніж у нервових, то в них також довша тривалість рефрактерних фаз і тим самим менша лабільність. Збудливість м'язового волокна нижча, ніж у нерва, що його іннервує, оскільки $МПС = -90 \text{ мВ}$, що на 20 мВ більше, ніж у нерві. Зважаючи ж на те, що критична величина деполяризації, при якій виникає ПД, в обох випадках дорівнює -50 мВ , то для ініціації ПД у нерві треба зменшити МП на 20 мВ, а в м'язі - на 40 мВ.

Амплітуда ПД в м'язових волокнах становить 120-130 мВ, тривалість 2-3 мс, швидкість поширення збудження у теплокровних тварин дорівнює 3-5 м/с при 37 °С, довжина збудженої ділянки - 6-15 мм.

Електроміограма (ЕМГ). Збудження м'язового волокна супроводжується виникненням електричних потенціалів, частота яких відповідає ритму подразнення (рис.10.15 б). Проте при реєстрації електричної активності цілого м'яза характер ЕМГ змінюється, оскільки при збудженні багатьох м'язових волокон відбувається

сумація їхніх ПД. При слабкій рефлекторній напрузі м'яза ЕМГ складається з нерегулярних коливань (осциляцій) ПД малої амплітуди (рис.10.15 а) .

При збільшенні сили м'язового напруження виникають ритмічні коливання потенціалу великої амплітуди. При цьому головна частота ЕМГ знаходиться в діапазоні 20-50 імпульсів/с , на яку накладаються нерегулярні хвилі. Між сумарною електричною активністю (інтегрованою ЕМГ) та силою скорочення м'яза спостерігається лінійна залежність (рис.10. 15 в).

ЕМГ використовується для діагностики м'язових захворювань, наприклад, міастенії , коли знижується скоротлива здатність м'язів, чи міотонії , коли виникають неконтрольовані сильні м'язові скорочення, чи м'язової дистрофії , коли з'являються дегенеративні зміни у м'язових волокнах.

Типи м'язових скорочень. Характер скорочення м'яза залежить від частоти імпульсації рухових нейронів. У відповідь на поодинокий імпульс відбувається швидке скорочення, за яким настає швидке розслаблення. Цей процес називається поодиноким скороченням. При графічній реєстрації помітні його окремі компоненти: латентний (прихований) період, фаза вкорочення і фаза розслаблення (рис.10.16 а). Латентний період - це той час, який проходить від нанесення подразнення до початку скорочення. Тривалість цього періоду у м'язах ссавців близько 15 мс , а фаз вкорочення і розслаблення - по 50 мс .

Амплітуда поодинокого скорочення ізольованого м'язового волокна не залежить від сили подразнення, тобто підкоряється закону "все або нічого". Проте скорочення цілого м'яза, що складається з багатьох м'язових волокон з різною збудливістю, безпосередньо залежить від сили подразнення. Тому при пороговій силі подразнення у реакцію залучається лише невелика частина волокон і скорочення м'яза має малу (порогову) амплітуду. Із збільшенням сили подразнення кількість волокон, охоплених збудженням, зростає; скорочення посилюється до тих пір, поки всі волокна не скоротяться. Це - максимальне скорочення і подальше підсилення подразнення вже не впливає на його величину. Найшвидшими м'язами, які дають поодинокі скорочення, є зовнішні очні м'язи ссавців, період скорочення яких триває 10 мс .

Якщо в умовах експерименту зафіксувати м'яз з обох кінців, то при його подразненні він буде розвивати лише напругу, не змінюючи своєї довжини. Цей тип скорочення називається ізометричним . Якщо один кінець м'яза не фіксувати, то при подразненні він буде вкорочуватися, не змінюючи своєї напруги. Цей тип скорочення називається ізотонічним. Якщо м'яз при скороченні долає якийсь опір, таке скорочення називається концентричним . При значному навантаженні м'яз розтягується, незважаючи на свою максимальну напругу. Це - ексцентричний тип скорочення.

Розрізняють також дві форми скорочення: динамічну , коли м'яз поперемінно скорочується і розслаблюється, та статичну , коли він при напруженні не може подолати опір (І.С.Кучеров,1991).

Якщо на окреме м'язове волокно чи на весь м'яз діють два субмаксимальні подразники з невеликим інтервалом між ними, то виникаюче скорочення буде мати більшу амплітуду, ніж максимальне вкорочення при поодинокій подразненні, оскільки скоротливі ефекти, викликані першим і другим подразненням, ніби додаються. Це явище називається сумацією скорочень .

Для виникнення сумації необхідно, щоб інтервал часу між подразненнями мав певну тривалість: він має бути більше рефлекторного періоду (інакше на друге

подразнення не буде відповіді) і коротший за всю тривалість скоротливого процесу, щоб друге подразнення подіяло на м'яз раніше, ніж він встигне розслабитися після першого подразнення.

Тривале скорочення м'яза називають тетанічним (тетанус). Воно виникає при ритмічному подразненні м'яза, коли хвилі скорочення накладаються одна на одну (суперпозиція). Це можливо лише тоді, коли кожний наступний імпульс буде надходити у той момент, коли ще не закінчилася хвиля попереднього скорочення. Залежно від частоти імпульсації тетанус може бути зубчастим (частковим) або повним. Зубчастий тетанус виникає при такій частоті, коли кожний наступний імпульс потрапляє у період розслаблення м'яза. Повний (гладкий) тетанус спостерігається, коли нова хвиля скорочення починається на самому початку розслаблення (рис.10.16 б,в).

У м'язовому волокні ссавців для виникнення тетанусу необхідна частота подразнення більше 50 імпульсів/с, хоча оскільки м'яз складається з багатьох сотень рухових одиниць, які скорочуються асинхронно, то тетанус може виникнути і при меншій частоті. Напруга, яку розвиває м'язове волокно при повному тетанусі, у 3-4 рази більша, ніж при поодиноким скороченні.

У природних умовах до м'яза по рухових нервових волокнах надходять серії імпульсів. Тому тетанічний режим для скелетних м'язів є фізіологічним. Максимальне скорочення спостерігається тільки при оптимальному режимі імпульсації. Дуже висока частота (або сила) стимуляції викликає зниження скорочень м'яза (оптимум і песимум Введенського).

Чим швидше скорочується і розслаблюється м'яз (або м'язові волокна), тим вище його (їх) лабільність, тим частіше має бути подразнення, щоб викликати тетанус, і навпаки.

Нейромоторні одиниці. Скелетні м'язи іннервуються переважно аксонами мотонейронів спинного мозку. Всередині м'яза рухове нерве волокно розгалужується та іннервує не одне, а цілу групу м'язових волокон. Чому? Справа в тому, що кількість рухових нервових волокон, що іннервують м'яз, менша, ніж кількість м'язових волокон. Отже, стимуляція одного нервового волокна викликає одночасне збудження цілої групи м'язових волокон. Рухове нерве волокно разом з м'язовими волокнами, які воно іннервує, називається нейромоторною, або моторною одиницею (МО).

За будовою розрізняють малі й великі МО, а за функцією повільні (тонічні) й швидкі (фазні) МО (іноді виділяють ще МО перехідного типу). Малі МО іннервуються тонким аксоном з кількома кінцевими гілочками, які охоплюють тільки 10-12 волокон м'яза, утворюючи на кожному з них лише одне міоневральне з'єднання. Малі МО входять до складу м'язів обличчя, кистей, стоп і частково великих м'язів тулуба і кінцівок. Великі МО іннервуються відносно товстими аксонами, які утворюють багато розгалужень, що закінчуються на тисячах м'язових волокон, утворюючи на них багато міоневральних з'єднань (рис.10.17). Великі МО входять переважно до складу великих м'язів тулуба і кінцівок. Проте практично кожен м'яз має як великі, так і малі МО.

М'язові волокна у повільних і швидких МО різні за будовою. Швидкі - товстіші, мають більше міофібрил і тому розвивають більшу силу, ніж повільні. Повільні волокна мають добре розвинену капілярну сітку, що забезпечує краще кровопостачання їх. Вони також мають підвищену кількість міоглобіну, що полег-

шує транспорт кисню до мітохондрій. У саркоплазмі повільних волокон багато жирів (субстрат окислення).

Великі МО мають вищий поріг збудливості, стійку імпульсну активність, високу витривалість. Вони здатні без зниження частоти імпульсів працювати десятки хвилин і тому їх називають нестомлюваними. Швидкі МО включаються на початку м'язового скорочення, що забезпечує швидке зростання м'язового напруження. Швидкі та повільні МО функціонують одночасно, коли потрібно розвинути велике напруження при статичних і динамічних м'язових зусиллях (І.С.Кучеров,1991).

Швидкі м'язові волокна гірше постачаються киснем крові, а тому мають високу активність гліколітичних ферментів і підвищений вміст глікогену. Вони не здатні до тривалої роботи і пристосовані до сильних і швидких, але короткочасних м'язових скорочень.

Будова м'язів залежить від характеру роботи, яку вони виконують. Так, у птахів м'язи, що рухають крила, складаються переважно з швидких м'язових волокон, а м'язи їхніх кінцівок, які підтримують позу і забезпечують повільне пересування, мають, в основному, повільні волокна. У ссавців всі м'язи мають як повільні, так і швидкі волокна, але кількість їх залежить від характеру функцій. У людей з віком кількість швидких м'язових волокон зменшується.

Тонус скелетних м'язів. Певне напруження скелетних м'язів у стані спокою називають м'язовим тонусом. Завдяки тонусу зберігається положення тіла в еравітаційному полі, підтримується поза, на фоні якої здійснюються всі рухи. М'язовий тонус характеризується незначними енергетичними витратами, тому він не супроводжується втомою. Аналіз ЕМГ показує, що в підтриманні тонусу м'язів важливу роль відіграють чергування скорочень і розслаблень повільних МО у асинхронному режимі.

До складу повільних (тонічних) м'язових волокон входить багато нескоротливих білків і тому в'язкість саркоплазми у них вища, ніж у швидких м'язових волокон. Після припинення збудження тонічні волокна ще досить довгий час протидіють пасивному розтяганняю.

10.2.3. Механізм м'язового скорочення

Швидкість руху тварини і, отже, її здатність здобувати їжу чи рятуватися від хижаків залежить від її м'язів. Подолання сил еравітації та інерції призвело до того, що апарат руху та опори всіх наземних тварин становить близько половини загальної маси тіла, з чого на м'язи припадає 40-42%. Системи крові, кровообігу, дихання підпорядковані потребам м'язової системи, забезпечуючи її енергетичну і пластичну функції. Рухи також сприяють переміщенню крові по судинах, проходженню їжі по травному тракту, вентиляції легень, розмноженню тощо.

Будова м'язового волокна. Структурною одиницею м'яза є м'язове волокно. У посмугованих м'язах - це багатоядерна (до 100 ядер) клітина, що утворилася шляхом злиття кількох первинних м'язових клітин - міобластів. М'язове волокно має циліндричну форму, товщину 10-100 мкм та довжину від кількох міліметрів до кількох (іноді десятків) сантиметрів. Зовні волокно вкрите оболонкою (сарколемою), яка складається з двох шарів: зовнішнього, що виконує функцію еластичного футляру і забезпечує пружність м'яза, та внутрішнього - базальної мембрани. Під сарколемою

знаходиться саркоплазма , яка складається з саркоплазматичного матриксу і саркоплазматичної сітки.

Саркоплазматичний матрикс - це рідина, в яку занурені скоротливі елементи м'язового волокна - міофібрили . В цій рідині знаходяться також розчинені білки (зокрема, міоглобін), гранули глікогену, краплини жиру тощо.

Міофібрила складається з тонких ниток (філаментів), або протофібрил , яких є два типи: товсті (діаметром 10-15 нм і довжиною 1,6 мкм), утворені скоротливим білком міозином (м.м.500000 дальтонів) і тонкі (діаметром 5-7 нм і довжиною 1 мкм), утворені білком актином (м.м. 42000). Тонкі протофібрили в своїй центральній частині перетинаються Z-пластинкою (телофрагма). Ділянки міофібрили, розташовані між двома Z-пластинками, називаються міофібрилярною одиницею , а відповідна ділянка м'язового волокна - саркомером (рис.10.18). Довжина одного саркомера розслабленого м'язового волокна становить близько 25 мкм .

У середині кожного саркомера між протофібрилами актину знаходяться товсті міозинові протофібрили, які розташовані таким чином, що з обох боків не доходять до телофрагми. Завдяки подвійному заломленню світла під мікроскопом (анізотропії) ця ділянка називається анізотропним диском (А-диск). По обидва боки від А-диску знаходяться ділянки, що складаються з тонких актинових протофібрил, які мають поодинокі заломлення світла і називаються ізотропними дисками (І-диск) . Вони тягнуться до Z-пластинок. Саме завдяки такому періодичному чергуванню світлих і темних ділянок м'язові волокна скелетних і серцевого м'язів називаються поперечно-позмуглованими (рис.10.18).

Посередині А-диску помітна світліша Н-зона, в центрі якої проходить М-лінія, яка складається з сітки опорних білків, що утримують товсті протофібрили у вигляді пучків всередині саркомера. У м'язі, який знаходиться в стані спокою, перекривання товстих і тонких протофібрил незначне.

Товсті протофібрили сформовані приблизно з 150 поздовжньо орієнтованих молекул міозину, які мають видовжену форму і складаються з потовщеної круглої частини (голівки) , звуженої частини (шийки) та досить довгого хвоста . Молекули міозину вкладені в пучки таким чином, що їхні хвости спрямовані до середньої частини саркомеру (М-лінія), а голівки орієнтовані в протилежному напрямкові - до телофрагми (рис.10.19).

Тонка протофібрила складається з двох ниток глобулярних мономерів актину, які закручені одна навколо одної у вигляді подвійної спіралі, що нагадує дві нитки намиста. В жолобках між обома нитками актину лежать нитки тропоміозину, котрі перешкоджають контакту голівок міозину з глобулами актину. Через регулярні проміжки приблизно 40 нм на ланцюжках актину сидять молекули білка тропоніна (рис.10.20 а). Кожна товста протофібрила оточена трьома тонкими, які розташовані по відношенню до неї під кутом 120 ° .

Саркоплазматична сітка - це внутрішня транспортна система м'язового волокна, яка складається з сполучених між собою поздовжніх трубочок, розташованих між міофібрилами, і паралельно ви тянутих міхурців (рис.10. 21а). На поперечному перетині м'язового волокна помітні характерні внутрішньоклітинні структури волокна - тріади (рис.10. 21 б), які з'єднують поперечну трубочку з прилеглими до неї з обох боків термінальними (боковими) цистернами.

Електромеханічний зв'язок у м'язі. При подразненні м'яза через 1-2 мс після піку ПД сила скорочення починає стрімко зростати і скоротлива система повністю

активується протягом кількох мілісекунд. Це швидке електромеханічне сполучення, тобто зв'язок між змінами МП і скороченням внутріклітинних міофібрил не може бути обумовлене простою дифузією іонів або ме діатора від мембрани до міофібрил, оскільки така дифузія вимагає значно більшого часу, ніж 1-2 мс. Отже, деполяризація мембрани активує скоротливі елементи якимось іншим чином.

Виявляється, що важливою проміжною ланкою між деполяризацією м'язової мембрани і початком скорочення є проникнення вільних іонів Ca^{2+} у простір поміж протофібрил. В стані спокою основна частина іонів Ca^{2+} у м'язовому волокні зберігається у цистернах саркоплазматичної сітки, оскільки проникність мембрани цих структур для Ca^{2+} у спокої мала, а виток цих іонів компенсується постійною роботою кальцієвого насоса.

Функцію кальцієвого насоса (накопичення Ca) виконує Ca -залежна АТФаза (Ca -АТФаза), яка розщеплює АТФ, і ця енергія використовується для закачування Ca^{2+} у сітку. Ось чому концентрація Ca^{2+} у саркоплазмі тримається на дуже низькому рівні в стані спокою волокна і дуже висока - в цистернах саркоплазматичної сітки.

Вихід іонів Ca^{2+} за концентраційним градієнтом починається при деполяризації мембрани цистерн саркоплазматичної сітки, що призводить до відкриття в ній кальцієвих каналів. Збільшення концентрації Ca^{2+} одразу після стимуляції було виявлено за допомогою введення у саркоплазму білка екворина, який світиться в присутності іонів Ca^{2+} .

У механізмі виділення Ca^{2+} з цистерн саркоплазматичної сітки особливу роль відіграє система поперечних трубочок (Т-система), яка являє собою вгинання поверхневої мембрани м'язового волокна (діаметр 0,05 мкм). По обидва боки від цих трубочок розташовані бокові (термінальні) цистерни сітки, що утворюють з ними трупаду (рис.10.21 б).

Активация мембрани цистерн саркоплазматичної сітки відбувається при поширенні ПД зовнішньої м'язової мембрани на поперечні трубочки. Виникаючий ПД Т-системи м'язового волокна реєструється внутріклітинним мікроелектродом як додатковий і розтягнутий у часі пік, розташований на низхідній частині ПД м'язової мембрани (рис.10.22 А). ПД поперечної трубочки впливає своїми локальними коловими струмами на мембрани саркоплазматичної сітки, викликаючи їхню деполяризацію.

Виникаюча деполяризація призводить до виділення Ca^{2+} з термінальних цистерн, звідки ці іони одразу потрапляють у ту ділянку міофібрили, де починається процес скорочення. Отже, започаткування скоротливого акту виникає внаслідок ланцюжка наступних подій: ПД мембрани м'язового волокна - ПД поперечних трубочок (Т-системи) - деполяризація мембрани цистерн саркоплазматичної сітки - вихід іонів Ca^{2+} у саркоплазму, де вони взаємодіють з тропоніном - тропоміозиновою системою, - скорочення.

Функціональний електромеханічний зв'язок між мембраною і міофібрилами може бути порушений штучно, наприклад, при обробці м'яза гіпертонічними розчинами гліцерину (400-800 мМ/л) з наступним відмиванням у нормальному розчині Рінгера. В цьому випадку Т-система ліквідується внаслідок процесу вакуолізації, зникає ПД поперечних трубочок і хоча є ПД мембрани волокна, але скоротлива реакція не виникає (рис.10.22 Б).

Процес вивільнення іонів Ca^{2+} з цистерн саркоплазматичної сітки припиняється після закінчення піку ПД, але скорочення триває до тих пір (і зростає),

доки в саркоплазмі зберігається висока концентрація іонів Ca^{2+} . Лише після її зниження внаслідок роботи кальцієвого насоса у поступово настає розслаблення м'яза.

Молекулярний механізм скорочення м'яза. Перш за все, ті іони Ca^{2+} , які потрапили у міофібрилярний простір, зв'язуються з тропоніном (два іони Ca^{2+} приєднуються до однієї молекули тропоніну). Внаслідок цього виникають конформаційні зміни молекул тропоніну: вона деформується так, що штовхає тропоміозин у жолобки між закрученими нитками актину - в "активоване положення". Тим самим зникає перешкода контакту між голівками міозину і мономерами актину, які з'єднуються між собою, утворюючи поперечні містки (рис.20 б).

Одразу після цього голівка міозину повертається на 45° , розвиваючи певне напруження, яке передається на шийку. За рахунок еластичних властивостей шийки протофібрили просуваються ("ковзають") одна біля одної до центру саркомера. Такий поворот голівки міозину нагадує рух весла. За одне таке веслування саркомер скорочується лише на 1% своєї довжини. Після того, як буде закінчено один акт веслування, розривається зв'язок голівки міозину з актиною ниткою, і голівка цього білка знову з'єднується під прямим кутом з новим мономером актину, розташованим ближче до Z-пластинки. Якщо м'яз скорочується наполовину своєї довжини, то в кожному саркомері повинно відбутися 50 веслувальних рухів.

Голівка молекули міозину має активні центри для розщеплення АТФ, які починають працювати тільки тоді, коли голівка дотикається молекули актину. Цей процес відбувається в присутності Ca^{2+} , а енергія, що звільняється, витрачається на поворот голівки міозину (роботу поперечного містка). Розщеплення АТФ триває лише кілька мілісекунд. На цьому цикл перетворення хімічної енергії на механічну закінчується і починається підготовка до другого циклу. Вона полягає в тому, що АДФ, який утворився при гідролізі АТФ, припиняє дію міозин-АТФази. В роботу включається кальцієвий насос, який зменшує кількість Ca^{2+} у саркоплазмі, що призводить до розтягування саркомера (розслаблення).

Отже, під час діяльності м'яза енергія АТФ використовується для трьох головних процесів: роботи Na^+/K^+ насоса цитоплазматичної мембрани при збудженні; конформації міозинових молекул і ковзання протофібрил; роботи Ca^{2+} насоса цистерн саркоплазматичної сітки для забезпечення процесів розслаблення м'яза.

10.2.4. Механіка та енергетика м'яза

У зв'язку з тим, що запаси АТФ у клітині обмежені, він повинен постійно відновлюватися за рахунок інших джерел енергії. Ресинтез АТФ може відбуватися двома шляхами: анаеробно і аеробно. Анаеробний ресинтез АТФ, перш за все, здійснюється за рахунок креатинфосфату (фосфогенна система), а також за вдяки розщепленню глікогену і, частково, глюкози (гліколітична система). Внаслідок цієї реакції утворюється молочна кислота (лактат). Цей процес називається анаеробним глікогенезом, або гліколізом.

Аеробний ресинтез АТФ відбувається за рахунок окислення таких багатих на енергію сполук як вуглеводи, жири і білки. Характеристика енергетичних систем м'яза наведена у табл.10.3.

Таблиця 10.3. Максимальна потужність і ємність енергетичних систем м'яза.

Система	Максимальна потужність, АТФ/хв. моль	Ємність загальної кількості молей АТФ
Фосфогенна (АТФ + КФ)	3,6	0,5
Гліколітична	1,2	1,2
Киснева (окислення глікогену і глюкози)	0,8	80
Окислення жирів	0,4	6000

З таблиці 10.3 ясно, що потужність фосфогенної системи у 9 разів перевершує потужність кисневої (окислення жирів), про те ємність останньої у 1200 разів більша за фосфогенну. Тому фосфогенні системи забезпечують виконання швидких рухів, а за рахунок окислення жирів може тривалий час здійснюватися мало інтенсивна робота.

Внаслідок глікогенезу з кожної молекули глюкози утворюються дві молекули молочної кислоти. Молочна кислота, що утворюється, слабо дифундує у кров і викликає певне підвищення рН м'язових волокон. Це пригнічує активність ферментативних систем і затримує ресинтез АТФ.

Киснева енергетична система забезпечує ресинтез АТФ за рахунок окислювального фосфорилування у мітохондріях. Субстра том для цього є вуглеводи, жири і білки. Це найефективніший шлях вивільнення енергії. Так, аеробне розщеплення глюкози дає у 9 разів більше АТФ, ніж анаеробне, хоча цей процес й відбувається повільно. Найбільше енергії вивільнюється при окисленні жирів (9000 кДж/моль), яких в організмі людини стільки, що вистачить для безперервного ходіння протягом тижня.

Сила м'язів. Одне м'язове волокно здатне розвинути силу $0,98 - 2,9 \cdot 10^{-3}$ Н. Товсті волокна розвивають більшу силу, ніж тонкі, що обумовлене кількістю протофібрил. Сила м'язу залежить від кількості одночасно працюючих м'язових волокон, яка коливається від 3% до 80%. Ця сила залежить також від довжини, яку має м'яз на початку скорочення (попередньо розтягнутий м'яз сильніший). Регуляція ступеню напруження м'яза здійснюється двома шляхами: залученням більшої кількості м'язових волокон у процес скорочення і зміною частоти нервових імпульсів у руховому нерві.

Сила, яку розвиває м'яз, пропорційна ступеню перекривання протофібрил. При максимальному перекриванні вона є максимальною, але при дальшому вкороченні м'яза ця сила знижується, оскільки актинові нитки надмірно далеко входять всередину саркомера і ступінь перекривання зменшується. Отже, сила скорочення залежить від кількості поперечних містків між товстими і тонкими протофібрилами. Проте чим швидше протофібрили ковзають відносно одна одної, тим менше поперечних містків може утворитися за одиницю часу. Тому із збільшенням швидкості зменшується сила скорочення. Таким чином, сила, що розвивається м'язом, пропорційна кількості активних зв'язків між протофібрилами в одиницю часу.

Та максимальна сила, яку розвиває м'яз при своєму скороченні, коли він ледве зрушує з місця якийсь вантаж, називається абсолютною силою м'яза.

Максимальна м'язова сила виникає, коли всі паралельні волокна розвивають тетаничне напруження. У табл.10.4 наведені дані щодо максимальної сили м'язів у різних тварин.

Таблиця 10.4. Максимальна сила м'язів у різних тварин.

Назва м'яза і тварини	Сила скорочення, кг/см ²
М'яз стінки тіла кільчака	3,0
Замикальний м'яз жабурниці	5,0
Ретрактор воронки восьминого	5,1
М'язи задніх кінцівок сарани	4,7
Передній великий стегновий м'яз жаби	4,4
Скелетний м'яз кроля (37 о)	5,0
Литковий м'яз людини (довільне скорочення)	4,2

Хоча багато м'язів розвивають меншу силу, ніж це вказано в табл.10.4, верхня межа, мабуть, приблизно однакова для всіх м'язів, незалежно від виду тварини, і становить близько 4-6 кг/см². Це не повинно нас дивувати, оскільки механізм скорочення принципово не відрізняється у різних м'язів і ґрунтується на ковзанні товстих протофібрил відносно тонких. Крім того, щільність розташування протофібрил у волокні лімітує їхній розмір.

Люди у повсякденному житті розвивають максимальну силу своїх м'язів тільки тоді, коли м'язи при цьому не вкорочуються або вкорочуються дуже незначно, тобто, наприклад, коли людина на щось натискає або щось тягне. Навпаки, люди здатні до дуже швидких рухів тільки при невеликому м'язовому навантаженні, наприклад, при грі на гітарі чи роялі.

Робота м'яза. Внутрішня робота пов'язана з процесами, які розвиваються в самому м'язовому волокні: рух іонів під час збудження і після нього, тертя, втрати енергії при ресинтезі АТФ тощо. Зовнішня (механічна) робота виконується при переміщенні будь-якого вантажу, тіла або його частин у просторі.

Механічна робота м'яза (А), так як і робота в механіці, вимірюється добутком ваги піднятого вантажу (Р) на величину вкорочення м'яза (l), тобто $A = P \cdot l$. Але м'яз має таку цікаву властивість, що при поступовому збільшенні вантажу його вкорочення при тому самому подразненні спочатку зростає, а потім поступово зменшується і при деякому значному вантажі до рівнює нулю (рис.10.23, рис.10.24). Звідси виходить, що у кож ного м'яза максимальна робота можлива лише при деяких середніх навантаженнях. Це й називається законом середніх навантажень.

Слід зауважити, що м'яз від частоті роботи стає сильнішим і витривалішим і, крім того, він має досить високий коефіцієнт корисної дії (30-50% при різних навантаженнях), який можна порівняти з дизельним двигуном (к.к.д.37-41%). У тренуваних м'язів робота здійснюється набагато економніше, ніж у нетренуваних.

Під час тривалої м'язової роботи відбувається, перш за все, аеробний ресинтез АТФ за рахунок окисного фосфорилування. Необхідна для цього енергія поступає завдяки окисленню вуглеводів і жирів. В цих умовах система знаходиться у стаціонарному стані, при якому швидкість утворення АТФ дорівнює швидкості його розщеплення, і тому вміст АТФ і креатинфосфату не змінюються.

При виконанні спортивних вправ, які вимагають витривалості, швидкість розщеплення АТФ значно зростає, порівняно з станом спокою. Це мусить

викликати і збільшення швидкості ресинтезу АТФ, що, зрозуміло, можливе при швидкому поступанні у м'яз з кисню і глюкози. За рахунок місцевого розширення кровоносних судин (робоча гіперемія) швидкість кровотоку у м'язі зростає до 20 разів, хвилиний об'єм крові, частота серцевих скорочень і дихання збільшуються у два-три рази.

При закінченні тривалої виснажливої роботи ще можливий так званий фінішний ривок, обумовлений розщепленням додаткової кількості глікогену анаеробним шляхом, за допомогою гліколізу. Під час цієї реакції утворення АТФ відбувається у два-три рази швидше, що, відповідно, призводить до зростання у два-три рази механічної роботи. Щоправда, граничний час для такої підсиленої роботи не перевищує 30 с, що обумовлено обмеженістю резервів анаеробної енергії.

Анаеробні процеси відбуваються і на початку тривалої м'язової роботи, поки не встановиться стаціонарний стан, коли буде розщеплюватися стільки АТФ, скільки його синтезується при окисному фосфорилуванні. Це настає лише через 0,5 - 2 хв. Тільки після цього періоду метаболічної перебудови для втомленої людини настає "друге дихання".

В умовах швидкої м'язової роботи запасів кисню в організм мі не вистачає для швидкого ресинтезу АТФ. Оскільки така робота забезпечується за рахунок анаеробного розщеплення креатинфосфату і глікогену, то в організмі накопичується багато не повністю окислених продуктів, зокрема молочної кислоти. Створюється киснева заборгованість. Такий борг ліквідується після роботи за рахунок автоматичної мобілізації дихання і кровообігу (задишка, підвищення частоти серцевих скорочень).

Теплопродукція м'яза. При м'язовому скороченні відбувається посилене розщеплення АТФ і при цьому інтенсивність обміну речовин зростає у тисячу разів. Відповідно до першого закону термодинаміки, перетворювана хімічна енергія має дорівнювати сумі механічної енергії (м'язова робота) і теплоутворення.

Тепловий вихід м'яза дуже складний. Навіть в умовах ізометричного напруження у м'язі відбувається безперервне перетворення хімічної енергії у тепло. Це так звана теплота активації. Коли на фоні цього стану м'яз починає піднімати вантаж, тобто здійснює механічну роботу, відбувається розщеплення до додаткової кількості АТФ і виділяється додаткове тепло - теплота вкорочення, пропорційна виконаній роботі (ефект Фенна).

В умовах вільного підйому вантажу теплота активації і теплота вкорочення зливаються, утворюючи фазу початкового теплоутворення. Після скорочення у м'язі виникає затримане тепло утворення, яке пов'язане з процесами, що забезпечують ресинтез АТФ. Ця фаза триває секунди і навіть хвилини.

Втома м'яза. Втомою називається тимчасове зниження працездатності клітини, органу чи цілого організму, яке настає внаслідок їхньої роботи і зникає після відпочинку.

Втома ізольованих скелетних м'язів, яка виявляється у поступовому зменшенні і припиненні скорочень, виникає внаслідок накопичення у м'язах (всередині волокон та в міжклітинному просторі) ряду продуктів обміну речовин, переважно молочної кислоти (L-лактату), а також фосфорної кислоти. Ці речовини порушують функцію м'язових і нервових елементів, перш за все міоневральну передачу. В свою чергу, накопичення L-лактату залежить від нестачі кисню. Що ж стосується енергетичних ресурсів м'яза (глікогену, креатинфосфату), то вони в таких умовах при розвитку втоми не вичерпуються.

В організмі втома рухового апарату розвивається складніше і залежить від багатьох факторів. Справа в тому, що *in vivo* м'яз одержує з кров'ю поживні речовини і звільняється від продуктів обміну речовин. Крім того, в цілому організмі втома залежить також від тих процесів, що розвиваються в нервовій системі, яка управляє руховою діяльністю. Вважається, що в природних умовах втома розвивається, перш за все, внаслідок "відмови" від роботи структур ЦНС, оскільки при виявленні втомі пряма стимуляція м'яза викликає скоротливий ефект.

І.М.Сеченов (1903) показав, що відновлення працездатності втомлених м'язів руки людини після тривалої роботи на ергографі прискорюється, якщо в період відпочинку здійснювати роботу другою рукою. На відміну від звичайного (бездіяльного) відпочинку такий відпочинок називається активним (феномен Сеченова). Це ще раз підтверджує, що втома розвивається перш за все у нервових центрах.

Досить переконливим доказом значення нервових центрів у розвитку втоми можуть бути досліди з навіюванням. Так, будучи у гіпнотичному стані, піддослідний може тривалий час піднімати важку гирю, якщо йому навіяти, що у нього в руці знаходиться легкий кошик. І, навпаки, при навіюванні піддослідному, що йому дали важку гирю, втома швидко розвивається при підйомі легкого кошика. При цьому зміни частоти серцевих скорочень і дихання та газообміну знаходяться у відповідності не з реальною роботою, яку здійснює індивід, а з тією, яка йому навіяна.

Під час напруженої м'язової роботи, через 3-5 хв. після її початку нерідко настає особливий стан, який одержав назву "мертвої точки" і "другого дихання". "Мертва точка" - це стан тимчасового зниження працездатності людини, а "друге дихання" - це стан, що настає після її подолання і характеризується суб'єктивним відчуттям полегшення при виконанні роботи.

Під час стану "мертвої точки" стрімко зростає споживання O_2 та видалення CO_2 , дихання прискорюється, стає більш поверхневим і уривчастим, порушується координація рухів і знижується інтенсивність роботи, підвищуються витрати енергії та зменшується коефіцієнт корисної дії.

Під час стану "другого дихання" різко підсилюється потовиділення, покращується кровопостачання м'язів і периферична циркуляція крові, у м'язах зростає ефективність хімічних процесів, яка забезпечує їх вищу працездатність.

"Мертва точка" настає внаслідок тимчасового порушення узгодженості в діяльності рухового апарату і внутрішніх органів. Стан "мертвої точки" переборюється завдяки великому волевому зусиллю. При виході з "мертвої точки" послаблюється гальмівний процес в мозку, відновлюється нормальний баланс нервових процесів, зміцнюється рухова домінанта та відновлюється коригуюча діяльність кори головного мозку.

Відомо, що фізичні вправи сприяють фізіологічній гіпертрофії м'язів, яка може бути саркоплазматичною або фібрилярною. При саркоплазматичному типі гіпертрофії у м'язах збільшується вміст саркоплазми і хімічних речовин, зростають резерви глікогену та збільшується кількість капілярів. Проте це мало впливає на силу м'язів, хоча й збільшує їхню витривалість.

Міофібрилярний тип гіпертрофії характеризується збільшенням об'єму міофібрил, оскільки в них стає більше скоротливих елементів. І хоча в цьому разі фізіологічний та анатомічний діаметри м'язів зростають мало, проте м'язова сила

значно збільшується. Саме такий тип гіпертрофії властивий, мабуть, диким тваринам, які відрізняються значною силою м'язів при їх невеликих розмірах.

Робоча гіпертрофія м'язів може бути обумовлена збільшенням як вмісту саркоплазми, так і кількості міофібрил, що й призводить до збільшення діаметру волокна. Це перш за все виникає при статичній роботі (силове навантаження).

Останнім часом набув популярності культуризм - нарощування м'язової маси шляхом тривалого (найчастіше статичного) напруження м'язів. Надмірне нарощування м'язів може мати неприємні наслідки. Відомий актор Сільвестр Сталоне страждає на періодичний параліч кінцівок, оскільки завдяки гіпертрофії м'язової тканини стискаються кровоносні судини і кров не може нормально циркулювати у цих м'язах.

10.2.5. Особливості функціонування гладких м'язів

Гладкі м'язи хребетних, які створюють м'язові шари шлунку, кишечника, сечоводів, бронхів, кровоносних судин та інших внутрішніх органів, побудовані з веретеноподібних одноядерних м'язових клітин завтовшки 2-10 мкм і довжиною 50-400 мкм. У безхребетних також є гладкі м'язи, наприклад, замикальний м'яз двостулкових молюсків, м'яз мантиї головоногих молюсків, волюта якого мають довжину до 2 см. Деякі гладкі м'язи мають гелікоїдні, або спіральні розташовані, волокна. Так, більшість м'язів головоногих мають гелікоїдну структуру, хоча у цих тварин знайдені також поперечно-позмугувані і класичні гладкі м'язи. Гелікоїдні м'язи є у кільчаків (дошовий черв'як), гол кошкірих та асцидій.

Окремі клітини у гладких м'язах зв'язані між собою низькоомними електричними контактами, так званими нексусами. Гладком'язові клітини мають невелику кількість міофібрил, що переважно містять тонкі (актинові) протофібрили, які розташовані нерегулярно. Типових міозинових протофібрил у гладких м'язах не виявлено (К.Шмидт-Ниельсен, 1982).

Гладкі м'язи іннервуються волокнами симпатичної і парасимпатичної нервової системи. Проте не всі гладком'язові клітини іннервовані, багато які з них контролюються нервовою системою не прямо, а за допомогою інших гладком'язових клітин. Переважна більшість таких клітин - це так звані пейсмейкерні клітини, які генерують спонтанні ПД кальцієвої природи з овершутами. Безпосередньою причиною виникнення цих ПД є спонтанна повільна деполяризація мембрани (так звані повільні хвилі). ПД, що періодично виникають на гребенях повільних хвиль, поширюються по гладком'язовій тканині із швидкістю 0,05-0,1 м/с і створюють її міогенний тонус (рис.10.25).

Кожний ПД сам по собі викликає поодинокі скорочення гладком'язової клітини, яке триває кілька секунд, а група ПД на гребені повільної хвилі викликає скорочення певного сегменту м'яза. Висхідна фаза скорочення триває 1-2 с, а розслаблення - до 5-10 с (у м'язах кишечника), тобто порівняно з скелетними м'язами скорочення гладкого м'яза відбувається у 20-50 разів повільніше, що обумовлено низькою швидкістю взаємодії скоротливих білків завдяки низькій активності АТФ. У зв'язку з цим тетанічне скорочення гладких м'язів виникає при частотах стимуляції 0,5-3,0 / с. Щоправда, не всі гладкі м'язи скорочуються повільно. Так, гладкі м'язи мантиї кальмара та восьминога, які відповідають за реактивний рух цих тварин, скорочуються швидко. Повне скорочення такого м'яза триває 0,1 - 0,2 с (К.Шмидт-Ниельсен, 1982).

Періодичні зміни частоти генерації ПД пейсмейкерними клітинами (під впливом нервової системи або гуморальних факторів) створюють коливання міогенного тону та складніші форми рухової діяльності гладких м'язів. Проте багато які з гладких м'язів (зокрема шлунково-кишкового тракту, кровоносних судин, сечового міхура) спонтанно активні. Ця спонтанна активність має міогенну природу, в основі якої лежить висока чутливість мембрани гладком'язових клітин до розтягання. Таке періодичне розтягання викликає деполяризацію мембрани, ПД, які запускають скоротливий апарат клітини. Звичайно, чим сильніше розтягання, тим більша деполяризація мембрани і тим вища частота генерації пікових ПД та більше м'язове скорочення.

Ця підвищена збудливість гладком'язових структур дуже важлива для функціонування порожнистих органів, таких як кишечник, кровоносні судини, сечовий міхур, матка, сечоводи. Наповнення таких органів генерує підвищену активність гладких м'язів, які їх утворюють. Навіть при порушенні нервової регуляції діяльності внутрішніх органів ця діяльність може здійснюватися автоматично (хоча й не так досконало: так, сечовий міхур спорожнюється після свого наповнення, але не до кінця). Це явище лежить в основі периферичної саморегуляції тону гладких м'язів внутрішніх органів. Така саморегуляція можлива ще й тому, що електрична активність від клітини до клітини легко поширюється через низькоомні нексуси. Внаслідок цього електрична активність багатьох клітин синхронізується, і вони поведуть себе як функціональний синцитій.

Крім спонтанно активних, є також неспонтанно активні гладкі м'язи вільного тіла, райдужної оболонки ока, артерій і сім'яних проток, піломоторні м'язи та м'язи кристалика ока, які мають більш щільну іннервацію та невелику кількість нексусів. М'язовий тонус та фазні скорочення мають тут нейрогенну природу.

Сила скорочення гладких м'язів хребетних практично така ж, як і при скороченні скелетних м'язів (30-40 Н/см²), проте витрата енергії гладкими м'язами (при тому ж напруженні, що й у скелетних м'язів) у 100-500 раз менша, що, мабуть, пов'язано з особливою організацією скоротливого акту в гладких м'язах.

Електромеханічний зв'язок у гладких м'язах здійснюється за допомогою іонів Ca^{2+} , які поступають у клітину зовні, а також виходять з внутрішньоклітинних депо. Проте Ca -насос саркоплазматичної сітки тут дуже слабенький, оскільки сама сітка погано розвинута. Ініціація скорочення іонами Ca^{2+} розвивається так. Іони Ca^{2+} діють на кальмодулін, який активує кінази легких ланцюгів міозину. Це призводить до переносу фосфатної групи з АТФ на міозин і викликає процес скорочення (роботу поперечних містків). Тропонін-тропомиозинова система тут немає. При зниженні вмісту Ca^{2+} у міоплазм і фосфатаза фосфорилує міозин, і він втрачає здатність зв'язуватися з актином.

На гладкі м'язи діють різні фармакологічні речовини. Так, адреналін і норадреналін здійснюють гальмівний вплив на несфінктерні гладкі м'язи шлунково-кишкового тракту, сечового міхура і легень. Цікаво, що ці ж речовини виявляють збуджуючий вплив на судинні гладкі м'язи. Ацетилхолін виявляє збуджуючий вплив на гладкі м'язи шлунково-кишкового тракту, легень і секреторних органів.

10.2.6. Особливості функціонування м'язів безхребетних

У безхребетних тварин існують рухові поперечно- по смуг ова н і і гладкі м'язи, а також гладкі м'язи внутрішніх органів. Крім цього, кільчаки і молюски мають м'язи з гелікоїдним розташуванням міофібрил, які забезпечують рухові реакції.

Поперечно-посмуговані скелетні м'язи членистоногих мають, як правило, подвійну іннервацію - збуджуючу (моторну) та гальмівну. Моторна іннервація м'язового волокна здійснюється за допомогою багатьох розгалужень одного мотонейрона. Більше того, всі волокна м'яза можуть отримувати цю іннервацію від одного мотонейрона, тобто вони є однією нейро-моторною одиницею (принцип "економії нейронів"). Гальмівна іннервація також здійснюється за допомогою багатьох синаптичних контактів одного нейрону. Медіатором збудження у раків і комах є глутамат, медіатором гальмування - гамааміномасляна кислота (ГАМК).

Електромеханічний зв'язок і скоротливий процес у м'язах кінцівок ракоподібних і комах відбувається в основному так, як і у хребетних тварин. У м'язах синхронної дії кількість поодиноких скорочень дорівнює кількості моторних нервових імпульсів і кількості ПД м'язового волокна. Проте м'язи асинхронної дії скорочуються з частотою до 1 000/ с , що значно більше, ніж частота відповідних ПД нерва і м'язового волокна. Ці скорочення досить слабкі (3 Н/см²) і мають незначну амплітуду (1-2% l₀). Вони викликають невеличкі ритмічні деформації тулубного екзоскелета, що завдяки механічному зв'язку тулуба і крил призводить до помахів крил з такою ж частотою. Такі м'язи ще називають м'язами непрямої дії , оскільки вони з крилами зв'язані не прямо, а опосередковано.

У літаючих комах дві групи таких м'язів прикріплюються до стінки грудей вертикально і горизонтально. Коли нервовий імпульс ініціює м'язове скорочення, перш за все відбувається зміна форми грудей, і оскільки вкорочення м'яза при цьому незначне, воно може відбуватися дуже швидко. Крім того, ще одна дуже важлива властивість асинхронного м'яза - це те, що він скорочується у відповідь на розтягання.

Як відбувається робота м'язів при польоті комах? При скороченні вертикальних м'язів груди миттєво (стрибком) змінюють свою форму і внаслідок цього різко падає напруження цих м'язів. Але ця раптова зміна форми грудей призводить до розтягання горизонтальних м'язів, що слугує, в свою чергу, стимулом до їхнього скорочення. Скорочення горизонтальних м'язів змінює форму грудей у протилежному напрямку, і вони знов-таки "стрибком" повертаються у вихідний стан, знімаючи напруження з горизонтальних м'язів. Така ситуація призводить до розтягання вертикальних м'язів, які реагують на це новим скороченням, і т. ін .

Незважаючи на те, що нервові імпульси поступають до м'язів з інтервалами, які дорівнюють тривалості кількох м'язових скорочень, політ комах триває. Це відбувається тому, що еластичні груди з їхніми м'язами являють собою механічний осцилятор, який завдяки поступанню енергії від м'язів, здійснює коливання, що не затухають під дією сил тертя.

У деяких комах на кожний нервовий імпульс виникає до 40 помахів крил, хоча звичайно їх буває 5-20. Проте нервові імпульси потрібні як для ініціації польоту, так і для підтримання тривалої роботи крил.

Асинхронні м'язи при своїй активності споживають багато АТФ, кисню та істотно нагріваються. Найефективніше вони працюють при температурі 38-40 °С. Цікаво також відзначити, що чим менші крила, тим більша частота помахів. Так, у

метелика-махаона вона становить 5-9/ с , бражника - 72/ с , бджоли - 200-400/ с , хатньої мухи - 330-345/ с , комара-піскуна - 600/ с (за рахунок фібриляцій).

Багато комах стрибають, причому на значну відстань: коник з довжиною тіла у 1,5 см стрибає у висоту на 40 см та у довжину на 1,5 м , а блоха (завдовжки у 3 мм) стрибає на відстань 33 см , що перевершує у 100 разів довжину її тіла. Невже ці тварини мають якісь особливі м'язи?

Ні, справа ось в чому. В основі задніх кінцівок цих стрибунів розташовані еластичні подушечки із спеціального білка резиліна, який накопичує потенці й ну енергію для стрибка : готуючись до стрибка, комаха піднімає задні кінцівки та стискає резилін. Потім спеціальний механізм вивільнює кінцівки , і кінетична енергія, накопичена у резиліні, кидає комаху, немов снаряд, уперед.

Серед гладких м'язів безхребетних особливу цікавість становить замикальний м'яз двостулкових молюсків. Цей м'яз після дії збуджуючого нервового імпульса скорочується і в такому стані може залишатися дуже довго. Це скорочення запускається ПД м'яза та входом іонів Ca^{2+} всередину волокна.

Замикальний м'яз, вкоротившись, переходить у стан зачеплення , коли скорочення підтримується без подальшої витрати енергії, тобто фаза розслаблення іноді триває годинами. Як це відбувається, важко сказати. Припускається, що якісь зміни на молекулярному рівні перешкоджають розриву поперечних містків між протофібрилами. Можливо також, що відбувається багаторазова реактивація скоротливого апарату ПД рухового нерва чи ПД самого м'яза.

10.3. Міжклітинна передача збудження і гальмування

У нервовій системі кожний нейрон анатомічно відокремлений від інших нейронів та іннервованих тканин. Збудження і гальмівний вплив передаються з однієї нервової клітини на іншу або з рухових нервових закінчень на клітини ефektorних органів через спеціальні структури міжклітинних фізіологічних контактів. Залежно від їхньої спеціалізації розрізняють хімічний та електричний механізми передачі збудження і гальмування.

Така міжклітинна передача здійснюється за допомогою трьох типів фізіологічних контактів: хімічних і електричних синапсів та нексусів. Хімічні синапси характеризуються широкою синаптичною щільною (20-50 нм) і різною спеціалізацією пре- і постсинаптичних структур. Збудження і гальмівні впливи передаються в цих синапсах в одному напрямку за допомогою медіаторів. В електричних щільних синапсах зовнішні шари мембрани контактуючих клітин розділені простором завширшки в 2 нм (рис.10.26). Нексуси характеризуються повним злиттям зовнішніх шарів мембран контактуючих клітин (з утворенням п'ятишарової мембрани).

Термін синапс ввів у науку Ч.Шеррінгтон (1897) для позначення функціонального зв'язку між нейронами. Саме такі контакти між нейронами, на його думку, обумовлюють однобічне проведення збудження по рефлекторній дузі та його сповільнення порівняно з часом проведення збудження по нервових волокнах.

Залежно від того, між якими частинами нейронів утворені синаптичні контакти, їх називають аксо-дендритними, аксо-соматичними і аксо-аксональними. У ядрах таламуса виявлено дендро-дендритні, дендро-соматичні і сомато-соматичні синапси. Крім того, існують також апрохні синапси . Пресинаптичне волокно таких синапсів підходить до соми нейрона і утворює кінцеву бляшку. Від неї відходить

волоконце, яке згинається дугою і утворює нову бляшку. Від останньої знову може відходити волокно і утворювати нову бляшку і т.ін. Арочні синапси утворюються, як правило, аксонами нейронів чутливих гангліїв у відповідних ядрах ЦНС (Н.С.Косицын, 1974).

10.3.1. Хімічна передача збудження і гальмування

Будова хімічних синапсів. Такі синапси складаються з синаптичної бляшки, синаптичної щілини і субсинаптичної мембрани. Синаптична бляшка являє собою кінцеве розширення пресинаптичного нервового волокна. Мембрана синаптичної бляшки називається пресинаптичною, а та частина мембрани постсинаптичної структури, яка з нею контактує, - субсинаптичною. У м'язових волокнах субсинаптична мембрана називається кінцевою пластинкою. Субсинаптична мембрана є хемозбудливою завдяки наявності в ній численних хеморецепторів.

Типовим прикладом хімічного синапсу є міоневральний контакт (рис.10.27). Характерною особливістю хімічних синапсів є наявність у пресинаптичних закінченнях синаптичних пухирців (діаметр цих пухирців у ЦНС дорівнює 20-30 нм, а в міоневральному з'єднанні - 50 нм). Синаптична щілина вільно сполучається з міжклітинним простором і заповнена гелеподібною рідиною. В цій щілині виявлені великі білкові макромолекули, які під час активності синапсу орієнтовані перпендикулярно до контактуючих мембран, а в стані спокою - розміщені гомогенно (Н.С.Косицын, 1974).

Субсинаптична мембрана є продовженням клітинної мембрани, як правило, без будь-якої морфологічної спеціалізації. Щоправда, субсинаптична мембрана фазних м'язових волокон утворює численні складки, завдяки чому її поверхня значно збільшується, досягаючи 10000 мкм² на один синапс. Субсинаптична мембрана тонічних м'язових волокон позбавлена складчатості. Субсинаптична мембрана містить хемочутливі потенціалонезалежні канали, які активуються медіатором.

На зовнішній поверхні субсинаптичної мембрани міоневрального з'єднання, де медіаторну функцію виконує ацетилхолін, розташовані холінорецептори і холінестераза, яка розщеплює ацетилхолін після його дії на рецептор. Холінорецепторами є білкові молекули, які мають два активних центри. Ці молекули не тільки впізнають ацетилхолін, а й забезпечують транспорт катіонів крізь мембрану. Тому їх також називають рецепторно-канальними молекулами (рис.10.28 а).

Кожна така молекула містить 8 субодиниць. Ацетилхолін діє на виступаючі частини рецепторних молекул і викликає конформаційну перебудову в структурі кількох (1-4) субодиниць. Внаслідок цього канали відкриваються на кілька мілісекунд.

Синаптична передача збудження. Згідно з сучасними уявленнями, передача збудження через хімічні синапси відбувається у такій послідовності: пресинаптичний ПД призводить до виділення нервовим закінченням збудливого медіатора, який дифундує крізь синаптичну щілину до субсинаптичної мембрани. Там відбувається його взаємодія з хеморецепторами, внаслідок чого виникає зміна іонної проникності субсинаптичної мембрани (рис.10.28 б). Іонні струми викликають деполяризацію цієї мембрани у вигляді збуджуючого постсинаптичного потенціалу (ЗПСП), який призводить до генерації постсинаптичного ПД. Локальна

деполяризація кінцевої пластинки міоневрального синапсу називається потенціалом кінцевої пластинки (ПКП).

Дифузія медіатора через синаптичну щілину, на що витрачається певний час, обумовлює так звану синаптичну затримку, яка у центральних і міоневральних синапсах ссавців дорівнює 0,3 мс, а в гладких м'язах - до 10 мс. Час наростання максимальної амплітуди ЗПСП у різних нейронах коливається в досить широких межах (1- 20 мс). Амплітуда ЗПСП градуальна, тобто не підлягає закону "все або нічого". ПКП у поперечно-пошмугованих м'язових волокнах досягає 30-40 мВ і маскується генерацією ПД. Тонічні м'язові волокна не здатні генерувати ПД, тому ПКП в них виникає у "чистому" вигляді і досягає 5-15 мВ. У гладких м'язах амплітуда ЗПСП становить 2-15 мВ, але ПД виникає тут лише внаслідок сумарності окремих ЗПСП, коли сумарна постсинаптична деполяризація досягає 17-23 мВ (рис.10.29).

Чим більший пресинаптичний ПД, тим більша амплітуда ЗПСП, оскільки вона залежить від кількості виділюваного медіатора. Чим більший мембранний потенціал постсинаптичної клітини, тим більша амплітуда ЗПСП (і навпаки). Отже, пост у пово зменшуючи величину МП, можна досягти такого її рівня, коли ЗПСП не розвивається. Цей рівень МП визначає рівноважний потенціал ЗПСП ($E_{зсп}$), який дорівнює 10 мВ.

Який же іонний механізм виникнення ЗПСП? Величина $E_{зсп}$ не відповідає жодному з концентраційних іонних градієнтів і знаходиться приблизно посередині між E_K і E_{Na} . Це означає, що в процесі розвитку ЗПСП підвищується проникність мембрани до кількох іонів. Доведено, що в основі генерації ПКП лежить одноразове і рівномірне збільшення проникності субсинаптичної мембрани під дією ацетилхоліну до Na^+ і K^+ (Б.Катц, 1968).

Досліди з фіксацією потенціалу на постсинаптичній мембрані показали, що іонний струм при генерації ЗПСП - це пасивний натрієвий струм, який обумовлений переміщенням Na^+ за електрохімічним градієнтом. Цей натрієвий струм слабо шунтується калієвим струмом. При звичайних значеннях МПС (-60, -80 мВ) натрієвий струм спрямований всередину клітини, а калієвий - назовні, причому перший більший за другий, і сумарний струм буде вхідним. Коли ПКП досягне порогової величини, активуються (відкриваються) потенціалозалежні іонні канали позасинаптичної мембрани і генерується ПД фазного м'язового волокна.

Треба зазначити, що у стані спокою м'яза виявляється незначна електрична активність субсинаптичної мембрани у вигляді невеличких деполяризацій, які за формою нагадують ПКП, а їхня амплітуда становить приблизно 0,3-1,0 мВ. Такі потенціали називаються мініатюрними потенціалами кінцевої пластинки (МПКП). Ці МПКП обумовлені спорадичним виділенням нервовими закінченнями невеличких порцій (квантів) ацетилхоліну, який діє на субсинаптичну мембрану. Пресинаптичний ПД за 1-2 мс викликає вивільнення сотень квантів ацетилхоліну, що одночасно діють на субсинаптичну мембрану і сумація яких дає ПКП.

Синаптична передача гальмівних впливів. У хімічних синапсах відбувається і передача гальмівних впливів. Таке гальмування розвивається у постсинаптичній мембрані слідом за збудженням пресинаптичної мембрани. Саме тому деякі автори вважають, що краще говорити про передачу через синапси гальмівних впливів, а не гальмування, якого позбавлена пресинаптична структура (П.Г.Богач, М.Ю.Клевець, В.К.Рибальченко, 1984).

Отже гальмівні синапси здійснюють своєрідну трансформацію збудження у гальмування. Таке постсинаптичне гальмування має місце в ЦНС і в тих збудливих ефекторних утворах, які мають подвійну іннервацію (гладкі і серцевий м'язи хребетних, сома тичні м'язи безхребетних). У спинному та багатьох відділах головного мозку наявні спеціальні гальмівні нейрони, аксони яких утворюють аксо-дендритні та аксо-соматичні гальмівні синапси.

Сутність передачі гальмівного впливу у хімічних синапсах полягає в тому, що внаслідок дії пресинаптичного ПД вивільняється гальмівний медіатор, який дифундує до субсинаптичної мембрани. Це призводить до зміни іонної провідності мембрани та розвитку в ній гіперполяризації, яка дістала назву гальмівного постсинаптичного потенціалу (ГПСП).

Часовий розвиток ГПСП нагадує ЗПСП: швидке наростання амплітуди протягом 1-2 мс, але триваліше, майже експоненційне її спадання. Амплітуда ГПСП нестабільна і у мотонейронах вона сягає величини 5 мВ. При ритмічній стимуляції гальмівних структур відбувається сумація ГПСП, яка часто має вигляд суцільного плато гіперполяризації (рис.10.30). Чим менший МП, тим більша амплітуда ГПСП, і навпаки (П.Г.Костюк, 1961).

Методом фіксації напруги на мембрані встановлено, що ГПСП створюється короткочасним (1 мс) струмом через субсинаптичну мембрану, який зумовлюється підвищенням її іонної проникності під впливом медіатора. Виходячи з величини $E_{\text{гпсп}}$, яка дорівнює -80 мВ, що близько до величин E_K і E_{Cl} , було висловлено припущення про участь іонів K^+ і Cl^- в генерації ГПСП.

Спеціальні дослідження із зміною внутрішньоклітинного вмісту іонів за допомогою іонофоретичного введення їх через мікроелектрод було показано, що в мотонейронах і гладких м'язів основними іонами, які викликають появу ГПСП, є іони Cl^- , а у м'язових волокнах міокарду - іони K^+ . Отже, в постсинаптичних гальмівних ефектах беруть участь іони Cl^- і K^+ (М.Ф.Шуба, 1967; М.Ю.Клевець, 1968; П.Г.Костюк, 1973).

У кіркових нейронах виявлено два компоненти ГПСП, причому соматичний і дендритний компоненти ГПСП цих нейронів істотно відрізняються один від одного за своїм іонним механізмом: перший обумовлений переважно зміною хлорної провідності мембрани, а другий (дендритний) - калієвої. Слід відзначити, що гальмування більш виражене у період розвитку соматичного компонента ГПСП. Під час розвитку дендритного компонента ГПСП збудження достатньої інтенсивності може викликати навіть ПД нейрона, незважаючи на наявність в ньому певної гіперполяризації (П.М.Серков).

Песимальне гальмування. При дуже частому подразненні нерва, що іннервує м'яз, виникаючі ПКП підсумовуються на кожний імпульс, оскільки в міжімпульсний інтервал холінестераза не встигає повністю розщепити виділюваний ацетилхолін. В результаті сумації багатьох ПКП постсинаптична мембрана все більше й більше деполяризується.

Ця деполяризація лежить в основі песимального гальмування Введенського, сутність якого полягає в тому, що при деякій оптимальній частоті стимуляції величина скорочення м'яза стає максимальною. Проте якщо далі збільшувати цю частоту, то поступово сила скорочення зменшується і при деякій значній частоті подразнення м'яз майже повністю розслаблюється (песимум). Зменшення частоти стимуляції у цей момент одразу ж призводить до відновлення оптимального рівня м'язового скорочення (оптимум).

Песимальне гальмування виникає тому, що при збільшенні ритму подразнення величина рефрактерної фази після кожного наступного скорочення поступово зростає і коли тривалість цієї фази перевищить часовий інтервал між стимулами, подразнення з оптимального перетворюється на песимальне. У міоневральному з'єднанні жаби песимальне гальмування виникає при частоті подразнення близько 100 імп/с, яка значно менше частоти генерації ПД у нерві (до 500 імп/с) чи в самому м'язі (до 200 імп/с). Це обумовлено інертністю хімічної передачі збудження у міоневральному синапсі.

Медіатори в хімічних синапсах. Ще в 30-і роки ХХ ст. було встановлено, що медіатором у міоневральному з'єднанні є ацетилхолін. Тоді ж виникло припущення, що кожен нейрон (з точки зору його метаболізму) становить цілісну систему і саме тому у всіх його пресинаптичних закінченнях виділяється той самий медіатор (принцип Дейла). З точки зору концепції функціональної специфічності, кожен медіатор у ЦНС може бути або збуджуючим, або гальмівним (Дж.Екклс).

Ця концепція була доповнена тим, що кожен центральний медіатор мусить викликати ті самі зміни іонної проникності, які призведуть до генерації ЗПСП чи ГПСП (концепція іонної специфічності). Проте якщо в нервовій системі хребетних практично не виявлено істотних винятків з правила про функціональну специфічність, то описано декілька випадків відхилення від концепції іонної специфічності.

Так, ацетилхолін виявляє збуджуючий вплив у кінцевій пластинці м'язового волокна, в клітинах Реншоу та в деяких синапсах вегетативних гангліїв, але він здійснює гальмівний вплив у синапсах, які утворюються блукаючим нервом на м'язових волокнах серця. Звідси виходить, що збуджуючий чи гальмівний характер дії медіатора визначається властивостями субсинаптичної мембрани.

Окрему групу медіаторних речовин становлять катехоламіни адреналін, норадреналін і дофамін, які переважно є збуджуючими медіаторами у ЦНС. Медіаторну функцію виконують і деякі нейропептиди, наприклад, речовина Р у спинному мозку.

Оскільки певні амінокислоти виявлені в ЦНС у значних кількостях, виникло припущення щодо їхньої медіаторної функції. Це перш за все стосується ГАМК, яка виявлена майже у всіх структурах ЦНС і є гальмівним медіатором пресинаптичного гальмування. Ще одним гальмівним медіатором, але вже постсинаптичного гальмування є гліцин. Збуджуючим медіатором у ЦНС є також глутамат.

10.3.2. Особливості функціонування електричних синапсів

Електрична передача збудження. Електричні синапси являють собою найпростіший спосіб зв'язку між клітинами. Морфологічною умовою електричної передачі збудження є те, що між мембранами контактуючих клітин немає широкої щілини.

В електричних синапсах відстань між пре- і постсинаптичною мембранами дуже мала (2-4 нм) і крізь синаптичну щілину проходять містки з білкових часток, своєрідні канали завширшки 1-2 нм, які пронизують пре- і постсинаптичну мембрану синапса, завдяки чому з клітин в клітину можуть переходити неорганічні іони і навіть невеликі молекули. Електричний опір у ділянці такого синапса

низький, що дозволяє ПД без перешкод поширюватися на постсинаптичну мембрану і далі вздовж волокна.

Електричні синапси, що передають збудження, відрізняються за значенням коефіцієнта передачі (K_p) електричного сигналу, тобто по відношенню потенціалів на пре- і постсинаптичній мембранах, та за наявністю або відсутністю випрамлюючих властивостей, тобто одно- або двосторонньою провідністю. Так, у септальних гігантських аксонах кільчаків і раків $K_p = 0,37$ і навіть існує невелика синаптична затримка (0,05 мс). Аналогічні електричні синапси, але з меншим K_p (0,15-0,19) існують у нервовій системі молюсків, а також у мозкові риб і ссавців. Через ці синапси з малим K_p пресинаптичні ПД не передаються і лише проходять електротонічні підпорогові потенціали, які сприяють синхронізації розрядів груп клітин при їхньому спільному подразненні з інших джерел.

Прикладом електричного синапсу з односторонньою передачею збудження може бути синапс між гігантськими аксонами командного і рухового нейронів рака. У цьому синапсі K_p в ортодромному напрямку дорівнює 0,25, а K_p в антидромному напрямку - лише 0,005, оскільки антидромний сигнал закриває канали. Якщо амплітуда пресинаптичного ПД дорівнюватиме 120 мВ, то деполяризація постсинаптичної мембрани становитиме 30 мВ, чого цілком досить для виникнення ПД. При штучному подразненні постсинаптичного волокна виникаючий ПД величиною 120 мВ викличе у пресинаптичному волокні (при $K_p = 0,005$) деполяризацію лише на 0,6 мВ, яка, зрозуміло, не може викликати ПД. У цьому синапсі затримка ортодромної передачі становить 0,1 мс.

Взагалі треба сказати, що електричний синапс може мати високий K_p і забезпечувати поширення ПД лише тоді, коли постсинаптична клітина менша або принаймні така ж сама, як і пресинаптична, щоб забезпечити достатню силу струму при передачі ПД.

Електричні синапси використовуються перш за все тоді, коли потрібна дуже швидка передача збудження, оскільки в них практично немає синаптичної затримки або вона дуже мала. Ось чому електричні синапси розташовані у структурах, що забезпечують реакції втечі, рятування від небезпеки тощо.

У стовбурі мозку ссавців є цілих три ділянки з електричними синапсами. В ядрі трійчастого нерва утворюються сомато-соматичні і сомато-аксональні синапси. У вестибулярному ядрі Дейтерса (довгастий мозок) існують сомато-аксональні електричні синапси. У нижній оливі (ядро довгастого мозку) виявлені дендро-дендритні синапси. Всі ці електричні синапси ЦНС дозволяють синхронізувати активність груп нейронів. Крім того, вони дають можливість одержувати постійні, стереотипні реакції при багаторазових впливах, оскільки вони стійкіші, ніж хімічні синапси.

Електрична передача гальмівних впливів. Така передача існує лише як виняток. Вона виявлена у маутнерових клітинах, що знаходяться у довгастому мозкові костистих риб. Два таких нейрони розташовані симетрично і "командують" протилежно спрямованими рухами хвоста. Коли один з цих нейронів збуджується, інший гальмується. Цей гальмівний вплив виникає за рахунок дії зовнішньої петлі струму, яка обумовлена генерацією пресинаптичного ПД у відгалуженні аксону клітини-антагоніста (рис.10.31).

Гіперполяризаційний струм миттєво гальмує розряд ПД у аксонному горбику, який є тріггерною зоною маутнерової клітини, але це триває лише під час

дії пресинаптичного ПД, тобто протягом кількох мілісекунд. А далі виникле гальмування утримується гальмівною дією більш інертних хімічних синапсів.

Отже, з вищенаведеного можна зробити висновок, що електричні і хімічні синапси характеризуються такими властивостями:

1. В хімічних синапсах є синаптична затримка (0,2-0,5 мс), яка відсутня в електричних синапсах (або дуже в них незначна). Це уповільнює передачу сигналу.

2. Хімічні синапси мають лише однобічну провідність, а більшість електричних синапсів проводять збудження в обидва боки - з пре- і до постсинаптичної мембрани і навпаки.

3. Хімічні синапси бувають збуджуючими або гальмівними (залежно від виду медіатора), а електричні у величезній більшості - тільки збуджуючими.

4. Хімічні синапси значно краще, ніж електричні, зберігають сліди попередньої активності. Тому хімічна передача може змінюватися під впливом різних факторів.

5. Хімічні синапси значно чутливіші до змін температури, ніж електричні, що має істотне значення для ЦНС теплокровних тварин.

6. Хімічні синапси досить надійні, оскільки гарантійний фактор при синаптичній передачі значний ($S = 2,0$)

Блокування синаптичної передачі. Цей процес добре вивчений у міоневральному з'єднанні. Речовини, які викликають розслаблення скелетних м'язів під час хірургічних операцій та в деяких інших випадках, називаються міорелаксантами. Так, отрута кураре блокує міоневральну передачу, конкуруючи з ацетилхоліном за субсинаптичні рецептори. Ось чому цей блок залежить від концентрації обох речовин і може бути зворотнім. Оскільки такі речовини, як кураре, діють без зміни мембранної провідності, вони називаються недеполяризуючими міорелаксантами.

Друга група міорелаксантів, які діють також на субсинаптичну мембрану, майже не розщеплюються холінестеразою. Тому такі речовини (наприклад, сукцинілхолін) викликають тривалу деполаризацію субсинаптичної мембрани, яка й блокує міоневральну передачу. Ці речовини називаються деполаризуючими міорелаксантами.

Можна також змінити міоневральну передачу шляхом введення інгібіторів холінестерази. В цьому разі припиняється розщеплення ацетилхоліну, він накопичується у значних кількостях і викликає тривалу деполаризацію субсинаптичної мембрани. Цей метод у клініці не застосовується, оскільки він має побічні негативні ефекти. Проте інгібітори холінестерази входять у склад різних інсектицидів та нервово-паралітичних газів.

При такому захворюванні як міастенія порушується ресинтез ацетилхоліну у пресинаптичних закінченнях, тому при повторній активації синапса все менше й менше виділяється ацетилхоліну в синаптичну щілину, і міоневральна передача блокується. Для таких хворих типовим є нормальна міоневральна передача вранці і поступове порушення її протягом дня (раннім симптомом її є западіння повік). Як лікувальний засіб використовують зворотні інгібітори холінестерази (неостигмін).

Глава 11. ЦЕНТРАЛЬНА НЕРВОВА СИСТЕМА

На перших етапах еволюції тваринного світу окремі первісні маси живої речовини мабуть мали загальну й одноманітну подразливість. Виникає при цьому

збудження поширювалося однаково повільно в усіх напрямках. Це ми спостерігаємо й у нинішніх одноклітинних організмів. Проте з виникненням багатоклітинних тварин різні частини їхнього організму почали виконувати різні функції, відрізняючись за своєю збудливістю. Інформація про їхню діяльність мала надходити до центрального органу, який керує всіма реакціями тварини. Це призвело до виникнення спеціальної провідної системи, яка забезпечувала генерацію і поширення збудження по окремих шляхах як до центрального органу, так і від нього на периферію. Перевага такого вдосконалення зрозуміла, бо інакше організм являв би собою безперервно реагуючу систему з недостатньою здатністю до різноманітних реакцій і градацій поведінки (перш за все локомоції).

Спеціальна провідна система, яка утворилася у багатоклітинних, виконує функції сприйняття подразнень зовнішнього і внутрішнього середовищ організму та проведення виникаючого збудження до інтегративних органів (гангліїв, мозку), а від них - до різних рефлекторних органів.

Сукупність клітин, функцією яких є збудливість і провідність, називається нервовою системою. Її структурний розвиток у процесі еволюції тваринного світу включає диференціацію, впорядкованість, переміщення і комбінацію цих спеціалізованих клітин (нейронів).

11.1. ЗАГАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

11.1.1. Основні етапи еволюції нервової системи

Дифузна нервова система. У представників одного з перших типів багатоклітинних організмів - губок - справжньої нервової системи немає. Вони мають поодинокі нервові клітини (бі - чи мультиполярні), точний механізм діяльності яких невідомий (рис.11.1). Ці клітини найчастіше розташовані біля пор іригаційної системи і навіть здатні скорочуватися, тобто у відповідь на подразнення виникають локальні повільні скорочення, без поширення збудження. Такий етап розвитку називається ста дією незалежного ефектора.

Справжня нервова система з'являється у кишковопорожнинних. Вона побудована у вигляді мережі нейронів, розсіяних по всьому тілу, і називається дифузною нервовою системою. Нервова мережа у гідри розташовується під ектодермою між поздовжніми скоротливими волокнами (рис.11.2). Вона складається з рецепторів (вібраційних), великих і малих біполярних і мультиполярних нейронів, відростки яких тісно стикаються між собою і проходять крізь все тіло гідри. Збудження проводиться переважно до ефекторних (м'язових) клітин, проте рухова діяльність гідри бідна і обмежується лише найпростішими харчовими і захисними реакціями. У дифузній нервовій системі існує прямий зв'язок між чутливими клітинами і робочим органом, що обмежує гнучкість пристосовної поведінки.

Нервові клітини гідри мають розмір до 100 мкм і генерують повільні ПД (20-50 мс), які найчастіше мають локальний характер і не підкоряються закону "все або нічого". Крім мережі таких нейронів з повільною провідністю (менше 0,5 м/с), у гідри є ділянки "наскрізного" проведення з більшою швидкістю (0,72,0 м/с), що забезпечується нейронами, довжина яких сягає кількох міліметрів.

У інших кишковопорожнинних (анемони, медузи, коралові поліпи) у нервовій мережі виникають потовщення, які складаються з багатьох нейронів, що

розташовуються у "стратегічних" місцях: в ділянці рота, у основи щупалець або по краю дзвона у медуз (так звані "крайові тільця")

Оскільки нервова мережа з багатьох контактуючих між собою клітин охоплює все тіло тварини, то збудження, яке виникає в будь-якому пункті, поширюється від нього на всі боки. Проте збудження має градуальний характер, тобто залежить від сили подразнення, яка обумовлює також дальність його поширення і величину відповідної реакції.

У медуз і анемон спостерігається періодична ("спонтанна") рухова активність, яка обумовлена наявністю спеціальних "пейсмейкерних" клітин ("крайові тільця"). У коралових поліпів такі "датчики ритму" розташовані біля основи кожного щупальця.

У всіх кишковопорожнинних виявлені типові синаптичні структури з пре- і постсинаптичними мембранами та синаптичною щілиною завширшки до 10 нм . Тут зосереджені світлі й темні везикули діаметром 100-200 нм . У синапсах з однібічною провідністю ці везикули розташовані біля однієї з мембран, у синапсах з двобічним проведенням - біля обох.

Проте кишковопорожнинні не використали всіх потенційних можливостей дифузної нервової системи . Ця система сягає свого апогею у голкошкірих - голотурій, морських зірок та їжаків. Характерною особливістю нервової системи у цих тварин є збільшення загальної кількості нейронів і вдосконалення зв'язків між чутливими органами та ефекторами. Річ у тім, що коли нервова мережа почала концентруватися у нервові тракти та віддалятися від місця своєї локалізації біля поверхні тіла тварини, то відстань між рецепторами і ефекторами збільшилася, між ними зникли прямі синаптичні контакти і з'явилися вставні (проміжні) нейрони , які забезпечили різноманітність зв'язків між сенсорними і моторними нейронами. Завдяки утворенню більшої кількості синапсів і колатеральних шляхів значно зросли можливості нервової системи.

Типовим представником голкошкірих є морська зірка, нервова система якої складається з біляротового кільця, радіальних нервових тяжів і дермального плетива. За цією зовнішньою простотою будови нервової системи криється складна її внутрішня структура: вона має чутливі й рухові нейрони, вставні нейрони і нервові тракти, які забезпечують досить різноманітну поведінку тварини.

В основі більшості реакцій морської зірки лежить діяльність амбулакральних ніжок (втягування, витягування, пересування тварини). Втягування і витягування ніжок - це прості рефлекторні реакції на подразнення, причому кожна ніжка діє самостійно. Координація рухів ніжок кожного променя зірки здійснюється спеціальним центром, розташованим біля основи променя. Один з променів при русі зірки є домінуючим, а збудження до всіх ніжок проводиться безпосередньо з цього домінантного центра через біляротові і радіальні тяжі. Стан домінування може переходити від одного променя до іншого.

У морської зірки спостерігаються різноманітні рухи при пересуванні, а також при живленні, коли вона відкриває стулки молюсків і вивертає свій шлунок. Якщо у зірки перерізати всі радіальні тяжі, а потім її перевернути "на спину" (ротовим отвором уверх), то вона, кінець кінцем, відновлює нормальне положення свого тіла, проте координація рухів у неї при цьому істотно порушується. Після перерізання нервового кільця у двох місцях морська зірка сама розриває себе навпіл. Мабуть, її нервова система забезпечує якесь цілісне сприйняття "схеми" свого тіла, хоча точний механізм цього явища поки що невідомий.

Гангліонарна нервова система. З розвитком білатеральної симетрії більшість тварин набуває поздовжню вісь тіла і у них чітко вирізняються передній та задній кінці. Саме з цього етапу і починається новий цикл розвитку нервової системи.

Еволюційні тенденції, відзначені ще у радіально-симетричних тварин, такі як функціональний розподіл нервової системи, концентрація нервової мережі у провідні тяжі і поява інтернейронів між моторними і чутливими клітинами по мірі їхнього віддалення одна від одної, були закінчені у білатерально-симетричних тварин. Крім того, відбувалося подальше вдосконалення органів чуття.

Величезним досягненням, пов'язаним з білатеральністю, стала централізація контролюючого механізму. Концентрація нервових елементів у нервові центри відбувалася одночасно в різних частинах організму, але передній кінець тіла тварин брав на себе найважливішу контролюючу роль, в той час як решта центрів підкорялася йому чи зникала.

Більшість стадій еволюційного розвитку гангліонарної нервової системи можна спостерігати у сучасних представників тваринного світу, починаючи від плоских червів і кінчаючи членистоногими. Так, у турбеларій нервова система ще має вигляд мережі, розташованої поблизу поверхні тіла. Далі, у плоских червів поліклада нервова система являє собою вже кілька поздовжніх нервових тяжів, причому найкраще розвинуті черевні тяжі. Ці нервові шляхи все ще складаються з нервових клітин та їхніх відростків. Тому будь-яка частина нервового тяжу має такі ж можливості, як і решта, незважаючи на те, що існує потовщення на передньому кінці тіла, яке являє собою примітивний "мозок" тварини. Цей "мозок" генерує активність, що поширюється по нервових тяжах і впливає на локомоцію тварин.

При подальшому розвитку гангліонарної нервової системи нервові тяжі стали використовуватися переважно як провідні елементи, а тіла нервових клітин об'єднувалися у локалізовані маси (ганглії). Ці тяжі передавали збудження швидше, ніж нервова мережа. Найвища швидкість поширення збудження була досягнута завдяки виникненню системи гігантських нервових волокон.

У зв'язку з розвитком гангліїв та спеціалізацією нервових тяжів для проведення збудження ЦНС все глибше й глибше занурювалася у тіло тварини, де була краще захищена різними опорними тканинами. Локалізація гангліїв у різних тварин залежить від форми їхнього тіла та ділянок інтенсивної спеціалізованої активності. У білатеральних тварин найбільшого розвитку досягають над- і підглотковий ганглії, причому ступінь їхнього розвитку безпосередньо пов'язаний з складністю і багатством сенсорного апарата. Розташування гангліїв у таких "стратегічних пунктах" дуже чітко виявляється у черевоногих і двостулкових молюсків, які мають розкидано-вузлову нервову систему.

У цих молюсків локомоторні рефлексії здійснюються за участю чотирьох парних гангліїв - церебрального, педального, плеврального і вісцерального, які слугують центрами місцевих рефлексорних реакцій і в певній мірі взаємодіють між собою. Нейрони церебрального ганглію черевоногих і головоногих молюсків беруть найактивнішу участь в організації індивідуально-пристосовних реакцій.

Надглотковий ганглій кільчаків являє собою особливий сенсорний центр, який у нормальних умовах гальмує рухові центри підглоткового ганглія. Така ж гальмівна функція надглоткового ганглія виявлена і у черевоногих молюсків, де церебральний ганглій гальмує діяльність моторного педального ганглія.

Отже, церебральні ганглії поступово набувають особливого значення. Спочатку вони були лише передаточними (релейними) станціями сенсорної інформації, проте пізніше стали здійснювати збуджуючий чи гальмівний впливи на ганглії черевного ланцюжка. Надглотковий ганглій став гальмівним, а підглотковий збуджуючим (моторним) центром. Тим самим церебральні ганглії поступово почали видозмінювати і переробляти поступаючу інформацію, перш ніж її спрямувати до виконавчого рухового апарату. Крім того, вони самі стали генерувати активність, яка йшла на периферію. Так, в ізольованих гангліях членистоногих реєструється спонтанна електрична активність і видалення ганглія призводить до втрати тону м'язів у іннервованому ним сегменті тіла.

Цефалізація нервової системи безхребетних. З усіх безхребетних головоногі молюски мають найбільший мозок. У них надглоткові ганглії значно збільшилися і разом з підглотковим утворили складний і спеціалізований мозок, який у восьминога складається приблизно з 168 7 10 56 нейронів. Цей "мозок" має навіть сіру й білу речовину подібно до мозку хребетних тварин. Розвиток мозку позитивно корелює з поведінкою головоногих молюсків, для яких властива харчова, захисна, сексуальна поведінка, складні зорові сприйняття, імітаційна поведінка, вироблення різноманітних умовнорефлекторних реакцій. Все це свідчить про те, що головоногі молюски досягли високого рівня розвитку перцептивної психіки.

Мозок головоногих складається з 14 головних часток, які виконують різні функції. Нижчезрештовані моторні частки мозку регулюють тільки прості функції локомоції, сенсорні частки сприймають, розрізняють і аналізують подразники зовнішнього середовища і відповідним чином активують моторні центри і хроматофори, вищі асоціативні центри здійснюють складну пристосовну поведінку і контролюють та регулюють всі системи організму.

Нервова система комах. Поведінка комах мабуть найскладніша серед усіх безхребетних тварин, що особливо виявляється у перетинчастокрилих - мурашок, бджіл, ос, джмелів. Ця складна поведінка стала можливою завдяки кільком факторам. Це, по-перше, наявність дуже складних органів чуття; по-друге, це членістість, тобто характерна еволюція кінцівок і перетворення їх на високоспеціалізовані ротові органи і складні кінцівки; по-третє, це розвиток головного мозку, який здатний переробляти величезну кількість сенсорної інформації та керувати складними реакціями кінцівок.

Мозок комах складається з трьох частин: прото-, дейто- й тритоцеребрума (рис.11.3). Більшу частину протоцеребрума займають зорові центри, безпосередньо пов'язані з очима; у середній і передній частинах протоцеребрума знаходяться спеціальні асоціативні зони: протоцеребральний міст, центральне тіло та особливі грибовидні тіла.

У дейтоцеребрумі розташовані крупні антенальні центри та "нюхові частки". Від тритоцеребрума відходять рухові нерви до ротових кінцівок і стоматогастричні нерви; нижня частина тритоцеребрума зливається з навкологлотковими коннективами.

Дуже цікавою структурою мозку є грибовидні тіла, які у членистоногих слугують центрами складної інтегративної діяльності. Вони складаються з клітинної чашечки і ніжки, з "єднаної альфа- і бета- частками. Встановлена певна кореляція між відносною величиною грибовидних тіл (порівняно з усім мозком) і складністю поведінкових реакцій: цих тіл немає у рівноногих раків, у бабок їхній об'єм становить 2,0 - 9,6%, у десятиногих раків - 10 -30% і у робочих бджіл - 40% від

величини мозку. У мурашок і бджіл грибовидні тіла мають сенсорні та моторні зв'язки.

Головний мозок членистоногих здійснює також важливу гальмівну регуляцію черевних рухових центрів у гангліях. Проте незважаючи на складність будови і наявність великої кількості індивідуально-пристосовних реакцій, головний мозок членистоногих є перш за все рефлекторним центром регуляції локомоції, рухів антен і очей.

Важливою особливістю нервової системи членистоногих є так звана "економія нейронів" (Редер). Так, у кожному черевному ганглії рака міститься лише 500 нейронів, у підглотковому 6000, надглотковому - 10000. Принцип економії нейронів обумовлений малими розмірами комах, що пов'язане з трахейним типом дихання цих тварин. Тому навіть у головних гангліях комах кількість нейронів не перевищує одного мільйона, а найчастіше становить кілька десятків чи сотень тисяч. Цього замало для забезпечення ймовірно-статистичного принципу роботи мозку, який лежить в основі інтелектуальної діяльності та абстрактного мислення.

Нервова система хребетних. У хребетних тварин нервова система трубчастого типу. Вона формується у вигляді суцільної нервової трубки, яка в процесі онто- та філогенезу диференціюється на різні відділи. Нервова система хребетних координує діяльність всіх органів і систем, забезпечує ефективне пристосування організму до зовнішнього середовища і формує цілеспрямовану поведінку. Всі ці функції здійснюються за допомогою нервових клітин, або нейронів, які спеціалізуються на сприйнятті, обробці, зберіганні та передачі інформації. Звичайно нейрони об'єднуються для виконання цих функцій у спеціалізовані нейронні ланцюги і мережі, які складають різні функціональні системи організму.

Існують різні типи нейронів. За своєю структурою, залежно від кількості відростків, які виходять з тіла нейрону, розрізняють уні-, бі- та мультіполярні нейрони. Уніполярні нейрони властиві головним чином для нервової системи безхребетних тварин, а в нервовій системі хребетних переважають бі- та мультіполярні нейрони.

За функціональним призначенням розрізняють аферентні (чутливі), еферентні (рухові) та вставні (проміжні) нейрони. Первинні аферентні нейрони розташовані поза центральною нервовою системою (ЦНС), вони сприймають сигнали, які виникають у рецепторних органах та передають їх у ЦНС. Вставні нейрони розташовані в межах ЦНС. Вони забезпечують зв'язок між аферентними та еферентними нейронами. Еферентні нейрони керують різноманітною діяльністю ефекторних органів.

Загальна кількість нейронів у ЦНС становить 10 511, проте їхній розподіл нерівномірний. Так, у рухових ядрах мозку міститься кілька тисяч нейронів, в гіпоталамусі їх десятки тисяч, в ядрах мозочка - сотні тисяч, а в кіркових полях - мільйони та сотні мільйонів.

Для спільної роботи нейрони збираються у так звані пули, які взаємодіють з іншими пулами, з підкірковими ядрами і медіаторними системами. Виникаючи при цьому мозаїка нейронних ансамблів здатна здійснювати як прості, так і складні функції мозку. За своїми властивостями нейронні популяції (пули) є поліфункціональними утворами.

Крім нейронів, в мозку є також гліальні клітини, які, на відміну від нейронів, не мають синапсів, проте вони створюють границі міжклітинних щілин, а також буфери навколо нейронів. Глія виконує важливу роль резервуара електролітів і

швидко поглинає іони K^{5+} з міжклітинних просторів, що важливо для підтримання внутрішнього мозкового гомеостазу. Нейрони і глія виникають з однієї популяції нейроепітеліальних клітин.

У нервовій системі ссавців нейроглія сформована двома типами клітин: астроцитами та олігодендроцитами. Астроцити утворюють контакти з капілярами і нейронами, а олігодендроцити формують мієлінові оболонки навколо крупних аксонів. Основні функції нейроглії - опорна та трофічна. Проте гліальні клітини, мабуть, беруть участь у забезпеченні загальних процесів психічної діяльності (психічна активація, пам'ять).

У хребетних тварин ті частини нервової системи, які розташовані всередині черепа або хребта, називаються центральною нервовою системою (ЦНС). Це - головний і спинний мозок. Нерви, які виходять і входять у ЦНС та які розташовані за її межами, становлять периферичну нервову систему. Частина периферичної нервової системи керує діяльністю внутрішніх органів та забезпечує внутрішній гомеостаз організму; вона розташована в різних ділянках тіла, називається вегетативною (автономною) нервовою системою і поділяється на симпатичну та парасимпатичну.

Головний мозок має дві півкулі, майже ідентичні за своєю будовою. Частина головного мозку між півкулями і спинним мозком називається стовбуром мозку, в якому розрізняють середній мозок, мозочок, довгастий мозок і варолієві місти. Основну масу стовбурової частини мозку становить ретикулярна формація, яка утворює мережу з величезної кількості нейронів та їхніх відростків.

Вище середнього мозку розташований проміжний мозок, який поділяється на таламус і гіпоталамус. Таламус - це масивний парний утвір, що займає основну масу проміжного мозку. Гіпоталамус тісно пов'язаний з гіпофізом, з яким утворює спільну гіпоталамо-гіпофізарну систему.

В головному мозку розрізняють також лімбічну систему, що являє собою комплекс взаємопов'язаних (анатомічно та функціонально) структур головного мозку, таких як гіпокамп, мигдалевидний ядерний комплекс, прозора перетинка, грушовидна кора, поясна завитка.

Кора великих півкуль та розташовані в білій речовині півкуль базальні ядра відносяться до переднього мозку. В корі півкуль розрізняють лобну, скроневу, тім'яну і потиличну частини. Ці великі структурні одиниці поділяються, в свою чергу, на дрібніші ділянки, які називаються полями або ядрами залежно від кількості та розташування в них нейронів. В корі розрізняють також сенсорні, моторні та асоціативні зони.

Отже, ЦНС діє в межах всього тіла. Вона відповідає за сприйняття зовнішнього світу та забезпечує реакції на його впливи, координує діяльність всіх органів, від яких залежить існування організму. Ця регуляція здійснюється переважно рефлекторно.

11.1.2. Рефлекторна діяльність нервової системи

Поведінка живих істот супроводжується різноманітною руховою активністю. Проте багато які прості поведінкові реакції є загальними для різних видів тварин. Ці стереотипні прості акти відомі під назвою рефлексів. Рефлекс - це реакція організму на вплив подразників зовнішнього чи внутрішнього середовища, яка здійснюється через нервову систему.

Однією з найпростіших рухових реакцій у людини є рефлекс розтягання, який часто називають колінним (сухожилковим) рефлексом. Він виникає в тому разі, коли чотирьохголовий м'яз підлягає короткому розтягненню внаслідок легкого удару по сухожилку цього м'яза нижче колінної чашечки. Розтягання м'яза викликає короточасне збудження розташованих всередині м'язової тканини рецепторів (інтрафузальних м'язових волокон). Виникаючий при цьому в рецепторах розряд ПД по аферентних волокнах прямує у спинний мозок і там генерує ЗПСП у відповідних мотонейронах.

Деякі з цих ЗПСП виявляються понадпороговими, і у цих мотонейронах генеруються ПД, які прямують до іннервованих ними екстрафузальних волокон цього ж м'яза і викликають активність кількох нейромоторних одиниць. Зовнішньо це виявляється у стрімкому скороченні чотирьохголового м'яза-розгинача. Оскільки в цьому разі у здійсненні такої рухової реакції залучається лише одне синаптичне перемикання в межах ЦНС, то вона називається моносинаптичним рефлексом, або рефлексом розтягання.

Такими ж моносинаптичними рефlekсами розтягання є скорочення двоголового м'яза при легкому постукуванні по його сухожилку біля ліктя; скорочення трьохголового м'яза плеча при постукуванні по його сухожилку біля ліктьового відростка; скорочення трьохголового м'яза гомілки шляхом постукування по п'яточному сухожилку (ахіллів рефлекс).

Ті анатомічні структури, які беруть участь у здійсненні рефлекса, називаються рефлекторною дугою. Вона являє собою нейронний ланцюг, який починається від периферичного рецептора і через ЦНС прямує до периферичного ефектора. Так, рефлекторна дуга перелічених моносинаптичних рефлексів складається з таких п'яти основних елементів: рецептор (інтрафузальні м'язові волокна), аферентні нервові волокна, центральна частина (мотонейрон спинного мозку), еферентні нервові волокна (руховий аксон) і ефектор (м'яз).

Моносинаптичний рефлекс розтягання є найпростішим прикладом рефлекторної дуги, оскільки в цьому разі рецептор (м'язове веретено) і ефектор (екстрафузальна мускулатура) розташовані в одному органі (м'язі). Тому такий рефлекс називається також міотатичним, або власним рефлексом м'яза (рис.11.4).

Моносинаптичний рефлекс розтягання у людини можна також викликати електричною стимуляцією найзбудливіших аферентних м'язових нервів групи А_α. Така форма моносинаптичної рефлекторної реакції називається Н-рефлексом. Цей рефлекс звичайно викликають електричною стимуляцією великогомілкового нерва під коліном, реєструючи ЕМГ камбалоподібного м'яза зовнішніми або голчатими електродами. При слабких стимулах (20-30 В) з'являється спочатку тільки короточасна рефлекторна реакція (Н-рефлекс) з латентним періодом 30-35 мс. При збільшенні сили подразнення виникає збудження α-мотонейронів спинного мозку, які активують увесь м'яз з латентним періодом 5-10 мс (М-відповідь). Деякий час реєструються обидві рефлекторні реакції (Н і М-відповіді), але при значній силі подразнення на осцилограмі можна помітити лише М-відповідь (рис.11.5). Це зменшення Н-відповіді при підвищенні сили стимуляції обумовлене антидромними ПД в α-мотонейронах.

Час між початком дії стимулу і завершенням рефлекторної реакції називається часом рефлекса. Загальний час міотатичного рефлекса становить 25-30 мс (рис.11.5).

Проте слід зазначити, що навіть найпростіший моносинаптичний рефлекс виконується не лише завдяки діяльності збудливих, але й гальмівних антагоністичних нейронів. Цей гальмівний зв'язок здійснюється через проміжний нейрон, тому найпростіша гальмівна рефлекторна дуга має мінімум два центральних синапси (один - збуджуючий, другий - гальмівний). Схематичне зображення рефлекторних дуг при так званому реципрокному (спряженому) гальмуванні антагоністичних рефлексів показано на рис.11.6.

Полісинаптичні рефлекси - це такі реакції, центральна частина рефлекторної дуги як їх складається з кількох нейронів. Більшість з них є проміжними (інтернейронами), а останній, що йде до ефектора, еферентним. У випадку рухових полісинаптичних рефлексів таким останнім нейроном є мотонейрон. Полісинаптичні рефлекси відіграють важливу роль при локомоції, харчовій і харчоздобувній діяльності та захисті організму від шкідливих подразників (рефлекси уникнення та агресивні реакції).

Прикладами полісинаптичних рефлексів є смоктальний, згинальний, чухальний тощо. Зрозуміло, що час таких рефлекторних реакцій значно більший, ніж час міотатичного рефлексу, перш за все за рахунок збільшення часу проведення збудження по центральній частині рефлекторної дуги. Цей час також залежить від сили подразнення: чим вона більша, тим раніше починається рефлекс. Це обумовлено надпороговим збудженням більшої кількості центральних нейронів, а також явищами часового і просторового полегшення.

Вищенаведені рефлекси є стереотипними реакціями організму, які здійснюються при адекватному подразненні рецептивного поля і незалежно від зовнішніх умов. Такі рефлекторні реакції називаються безумовними рефlekсами, вони здійснюються за участю нервових центрів, що знаходяться у спинному і стовбурі в його частині і головного мозку. Крім того, у живих істот можуть вироблятися індивідуально-пристосовні рефлекторні реакції на дію індиферентних (байдужих) подразників, які супроводжуються (підкріплюються) дією безумовних рефлексів. Такі пристосовні рефлекторні реакції називаються умовними рефlekсами. Вони разом з безумовними рефlekсами забезпечують складні поведінкові реакції тварин.

11.1.3. Нервові центри та їх властивості

Нервовий центр - це сукупність нейронів, необхідних для здійснення певного рефлексу чи регуляції тієї чи іншої діяльності організму (функції). Таке уявлення про нервовий центр дещо умовне, бо в регуляції функцій в кожному, особливо складному рефлекторному акті беруть участь не лише окремі групи нейронів, що знаходяться в певних ділянках мозку, але й інші нейрони, іноді розташовані на різних рівнях ЦНС.

З фізіологічної точки зору, нервовий центр, який регулює ту чи іншу функцію організму або здійснює конкретний рефлекторний акт, - це складне об'єднання нейронів (ансамбль нейронів), котрі узгоджено, координовано діють у регуляторному процесі. При цьому роль різних нейронів у нервовому центрі неоднакова: участь деяких груп нейронів абсолютно необхідна (ядро центру), участь інших необов'язкова, вони можуть замінюватися іншими нейронами (розсіяна частина центру).

Нервові центри мають ряд характерних властивостей, обумовлених особливостями синаптичного проведення нервових імпульсів і структурою нейронних ланцюгів, які утворюють ці центри.

1. Однобічне проведення збудження - здатність проводити збудження в одному (ортодромному) напрямку, що обумовлена властивістю хімічних синапсів, які проводять збудження від пресинаптичної до постсинаптичної мембрани нейронів, від аферентного до еферентного волокна. Ось чому антидромне (зворотнє) проведення збудження неможливе (воно обмежується лише сомою нейрону).

2. Уповільнення проведення збудження в нервовому центрі при здійсненні полісинаптичних рефлексів обумовлене синаптичними затримками, тобто часом, який необхідний для повного розвитку дії медіатора, що діє на субсинаптичну мембрану проміжних та еферентних нейронів. Для виникнення одного ЗПСП потрібно 0,5 мс. Наявність численних синаптичних затримок уповільнює проведення збудження по центральній частині рефлекторної дуги. Ось чому загальний час полісинаптичного рефлексу становить десятки й сотні мілісекунд.

3. Сумація збудження. Рефлекторну реакцію викликає лише такий стимул, який має достатню, тобто порогову силу. Але, як це показав ще І.М.Сеченов, і підпорогові подразники при певних умовах викликають рефлекторну реакцію. Рефлекс в цьому випадку може виникнути внаслідок часової чи просторової сумації.

Часова сумація виникає тоді, коли підпорогові подразники багаторазово повторюються через короткі інтервали часу, так що відбувається поступове збільшення амплітуди ЗПСП у центральному нейроні, поки вона не досягне порогової для збудження величини, яка викликає появу ПД і відповідну рефлекторну реакцію (рис.11.7).

Просторова сумація виникає в тому разі, якщо кілька підпорогових подразників діють на різні ділянки рецептивного поля якогось рефлексу (рис.11.10 Б). У цьому разі на мембрані соми еферентного нейрону також виникають підпорогові ЗПСП, які електротонічно поширюються, доходять до аксонного горбика, підсумовуються і при досягненні порогового рівня деполяризації викликають появу ПД і відповідну рефлекторну реакцію. Ряд рефлексів вищих тварин і людини в природних умовах звичайно здійснюються внаслідок часової чи просторової сумації слабких подразників (рефлекси чхання, кашлю, чухання тощо).

4. Трансформація ритму збудження. Частота імпульсів, які посиляють нервові центри до виконавчих органів, у певній мірі визначається силою і частотою подразнення рецепторів. Але звичайно ритми збудження, яке приходить у нервовий центр і виходить з нього, відрізняються, бо нервові центри мають здатність змінювати ритм поступаючих імпульсів.

Навіть при поодинокому подразненні аферентного нерва рефлекторне скорочення м'язів може мати тетанічний характер. У цьому разі нервові клітини відповідають на порогове подразнення тривалим розрядом. Це явище називається мультиплікацією, або почастішанням ритму. Крім того, явище трансформації ритму може виражатися у зменшенні частоти імпульсів, порівняно з частотою подразнення, тобто виникає явище порідшення ритму. Так, поодинокі нейрони ссавців відповідають на подразнюючі імпульси власним ритмом діяльності не вищим за 60/с.

У тих випадках, коли в зв'язку з недосить високою лабільністю нервові клітини нездатні спочатку відповідати на часті подразнення відповідною ритмікою, вони починають поступово "втягуватися" в роботу. Так виникає явище "засвоєння

ритму" (О.О.Ухтомський). Воно відбувається у ЦНС як під впливом периферичних дій, так і в процесі здійснення міжцентральної відносин. Внаслідок підвищення лабільності одних нейронів і зниження лабільності інших відбувається перебудова їхньої діяльності і настроювання на спільний ритм.

5. Післядія збудження - це явище, яке спостерігається після припинення дії подразника і яке залежить від сили подразнення і функціонального стану нервового центру. Післядія має складну природу. З одного боку, вона обумовлена тим, що після припинення подразнення, особливо сильного і тривалого, постсинаптична мембрана нейрону ще деякий час лишається деполяризованою і здатна, тим самим, генерувати імпульси. З другого боку, післядія пов'язана з рухом імпульсів по замкнених ланцюгах нейронів (так звана реверберація імпульсів), внаслідок чого тривалий час підтримується висока збудливість нервового центру.

Зміни функціональних властивостей нервових центрів і характеру їхньої роботи можуть зберігатися у вигляді слідів і після закінчення діяльності. Тривалість збереження цих слідів різна - від кількох секунд до багатьох років, що має значення для процесів пам'яті.

6. Тонус нервових центрів - це постійне, невелике збудження нейронів нервового центру, у створенні та підтриманні якого беруть участь аферентні імпульси, що поступають від периферичних рецепторів у ЦНС, а також різні гуморальні подразники (СО₂, гормони тощо). Ось чому з нервових центрів на периферію до відповідних органів і тканин постійно поступають розряди нервових імпульсів. Ця рідка імпульсація обумовлює тонус тих скелетних м'язів, які підтримують позу тіла, гладких м'язів порожнистих внутрішніх органів.

7. Принцип домінант був сформульований О.О.Ухтомським як загальний принцип роботи нервових центрів. Він полягає в тому, що у ЦНС постійно виникають і можуть тривалий час існувати пануючі вогнища збудження, які підкоряють собі роботу інших нервових центрів. До цього висновку О.О.Ухтомський прийшов, аналізуючи поведінку тварин і людей в різних життєвих обставинах, а також на підставі дослідів на тваринах. Наведемо приклад одного з таких дослідів.

Так, якщо подразнювати руховий центр кори головного мозку, що викликає згинальний рефлекс, під час здійснення ковтального рефлексу, то підсилюється ковтальний рефлекс, а не виникає згинальний. Чому? Тому що збудливість центру ковтання була такою високою, що він став домінантним (ведучим), тобто його нервові клітини стали реагувати й на сторонні подразники, збудження від яких поширювалося по корі великих півкуль.

У природних умовах існування організмів домінанта може охоплювати цілі системи рефлексів. Ось чому виникає харчова, захисна, статевая та інші види домінант. Домінантне вогнище має підвищену збудливість, стійкість збудження і здатність до його сумації, а також певну інертність збудливого процесу, тобто тривале збереження збудження після припинення дії подразника.

11.1.4. Гальмування у ЦНС

Гальмування - це самостійний нервовий процес, який викликається збудженням і виявляється у пригніченні іншого збудження. На відміну від процесу збудження, гальмування може розвиватися тільки у формі локального процесу і тому завжди пов'язане з існуванням спеціальних гальмівних синапсів. Гальмівними

нейронами в спинному мозку є клітини Реншоу, в мозочку - нейрони Пуркін'є. Розрізняють кілька видів гальмування у ЦНС.

Найпоширенішим видом гальмування у ЦНС є постсинаптичне, коли медіатор, що виділяється пресинаптичними закінченнями гальмівних нейронів, змінює властивості постсинаптичної мембрани таким чином, що вона не може генерувати збудження. В основі цього гальмування лежить ГПСП, який являє собою локальну гіперполяризацію мембрани, що виникає внаслідок збільшення її проникності до іонів Cl^- чи K^+ . Постсинаптичне гальмування може бути прямим і зворотнім.

Пряме постсинаптичне гальмування виникає у постсинаптичному нейроні внаслідок гіперполяризації його мембрани при розвитку ГПСП. Зворотнє постсинаптичне гальмування здійснюється у нейронному ланцюгу, який складається з мотонейрона та проміжного гальмівного нейрона - клітини Реншоу. Імпульси від збудженого мотонейрона прямують не тільки по його аксону, а й поширюються по колатералях, що відгалужуються від цього аксона і активують клітину Реншоу. Цей гальмівний нейрон викликає пригнічення розрядів даного мотонейрона (рис.11.8 А). Отже, з цих двох нейронів утворюється контур з негативним зворотнім зв'язком, який дозволяє стабілізувати частоту розрядів мотонейрона і тим самим обмежує надлишкову імпульсацію, що йде до ефекторного органу.

Іноді клітини Реншоу формують гальмівні синапси не тільки на мотонейронах, що активують саме ці клітини при своєму збудженні, а й на сусідніх мотонейронах, які виконують схожі функції. Таке гальмування оточуючих клітин називається латеральним (рис.11.8 Б).

Ефективність гальмівних синапсів багато в чому залежить від їхньої локалізації на поверхні клітини, тому гальмівний ефект буде тим більший, чим ближче розташований гальмівний синапс до аксоного горбика, де перш за все відбувається генерація ПД.

У нейронах кори і таламуса виявлено два різні види постсинаптичного гальмування: 1) соматичне, яке виникає при збудженні гальмівних синапсів, розташованих на сомі і найближчих дендритах внаслідок генерації високоамплітудних ГПСП, які блокують реакції нейрона на будь-яку аферентну імпульсацію; 2) дендритне, яке з'являється при збудженні гальмівних аксо-дендритних і дендро-дендритних синапсів, розташованих на дистальних ділянках дендритів. Виникаючи при цьому ГПСП завдяки своїй невеликій амплітуді і значній відстані між місцем виникнення і аксонним горбиком нездатні викликати значні зміни МП нейрону. Отже, дендритне гальмування має локальний характер і забезпечує вибіркове пригнічення аферентного входу до нейрона через певні частини дендритного дерева, відіграючи важливу роль в інтегративній діяльності мозку (П.М.Серков).

Пресинаптичне гальмування також здійснюється за допомогою спеціальних вставних нейронів, але механізм його досить складний. Структурною основою цього гальмування є аксо-аксонні синапси, утворенні закінченнями аксонів гальмівних нейронів на пресинаптичних терміналях збуджуючих нейронів (рис.11.9). Медіатор, що виділяється в цих синапсах (припускається, що це ГАМК), викликає деполяризацію терміналей за рахунок збільшення проникності мембрани до іонів Cl^- . Іншою можливою причиною такої деполяризації може бути підвищення зовнішньої концентрації іонів K^+ при тривалій активації аферентних входів. А гальмування збуджуючого нейрону виникає тому, що ця пресинаптична деполяризація викликає зменшення амплітуди ПД у пресинаптичному закінченні,

що, в свою чергу, призводить до зменшення виділення квантів збуджуючого медіатора, тому амплітуда ЗПСП знижується, тобто відбувається пригнічення діяльності збуджуючого нейрону.

Пресинаптичне гальмування значно триваліше (сотні мс) за постсинаптичне. Воно особливо ефективне при обробці інформації, яка потрапляє до нейрону по різних пресинаптичних шляхах, оскільки в цьому разі збудження, що поступає по одному з входів, може бути вибірково зменшене або навіть повністю пригнічене, якщо немає інших впливів на інші синпатичні входи. Припускається, що пресинаптичне гальмування пригнічує сигнали, біологічне значення яких у даний момент невелике, і пропускає найважливішу для організму інформацію.

Про песимальне гальмування вже йшла мова при розгляді передачі збудження у міоневральному синапсі. М.Є.Введенський вважав, що так є гальмування виникає внаслідок зниження функціональної лабільності збудливої структури при дії дуже сильних або частих подразників і виявляється у пригніченні поточної рефлекторної діяльності. Песимальне гальмування відіграє важливу роль у механізмах координації рефлекторної діяльності в ЦНС. Воно не пов'язане з активацією якихось спеціалізованих гальмівних утворів, а виникає внаслідок поступового зниження збудження, і ті самі імпульси, які раніше викликали рефлекторний акт, тепер його гальмують.

Значення гальмування в роботі нервової системи надзвичайно велике: воно обмежує неконтрольоване поширення збудження у ЦНС, забезпечуючи чіткі координовані реакції; воно відіграє охоронну роль, захищаючи нервові клітини від вичерпання при дії надмірних за силою подразників. Великі заслуги у вивченні механізмів центрального гальмування належать таким вченим як І.М.Сеченов, Ч.Шеррінгтон, М.Є.Введенський, Дж.Екклс, П.Г.Костюк, П.М.Серков.

11.1.5. Координація рефлекторної діяльності

Координацією рефлекторної діяльності називається взаємо дія нейронів і нервових процесів, які забезпечують узгоджену діяльність нервової системи. Розрізняють кілька основних принципів такої координації.

1) Конвергенція, тобто сходження збудження від кількох аферентних нейронів на одному ефекторному нейроні. Внаслідок такого розташування аферентних входів підпорогові ЗПСП можуть підсумовуватися на сомі цього нейрону, і виникаючий локальний потенціал може досягти порогової величини, необхідної для генерації ПД (рис.11.10 Б). Явище конвергенції лежить в основі просторової сумації збудження. Проте конвергенція може виявлятися також при взаємодії на одному нейроні збуджуючих і гальмівних входних сигналів від кількох різних джерел.

Конвергенція обумовлює явище полегшення (рис.11.10), оскільки при просторовій сумації кількох підпорогових збуджень на сомі мотонейрона полегшується виникнення відповідної рефлекторної реакції.

Конвергенція пояснює також явище оклюзії. Сутність оклюзії полягає в тому, що кількість збуджених нейронів при одночасному подразненні аферентних входів двох нервових центрів виявляється меншою, ніж арифметична сума збуджених нейронів при окремому подразненні кожного аферентного входу (рис.11.11 Б). Отже, оклюзія призводить до зниження рефлекторної реакції при надмірному аферентному збудженні.

2) Спільний кінцевий шлях. Багато які з еферентних нейронів залучаються до здійснення різних рефлекторних реакцій організму. Так, мотонейрони, які іннервують дихальну мускулатуру, крім забезпечення акту вдиху, беруть участь у таких рефлекторних реакціях, як кашель, чхання і т.ін. Звідси виходить, що ті самі мотонейрони можуть включатися у різні рефлекторні дуги. На мотонейронах спинного мозку, що іннервують скелетні м'язи, закінчуються волокна екстрапірамідної системи, церебело-спінальні та ретикуло-спінальні тракти. Тому той самий мотонейрон, який забезпечує різні рефлекторні реакції, вважається їхнім спільним кінцевим шляхом (рис. 11.10 Б).

3) Велике значення для координації рефлекторної діяльності має ірадіація збудження, тобто його поширення на різну відстань від місця свого виникнення. Величина і дальність ірадіації залежать від сили подразнення та функціонального стану нервового центру (рис.11.12). В реальних умовах, незважаючи на досить часту можливість широкої ірадіації у ЦНС, збудження фактично поширюється лише в певних напрямках і призводить до виникнення чітких рефлекторних реакцій завдяки гальмуванню.

4) Реципрокна (спряжена) іннервація є важливим механізмом координаційної діяльності. Так, якщо подразнювати кінцівку спінального собаки електричним струмом, то виникає звичайний згинальний рефлекс. Проте це досить складна рефлекторна реакція, оскільки для цього необхідно, щоб виникло скорочення м'язів-згиначів і розслаблення м'язів-розгиначів цієї кінцівки. Як правило, при такому подразненні одночасно виникає перекресний розгинальний рефлекс, який виявляється у скороченні м'язів-розгиначів і розслабленні м'язів-згиначів контралатеральної (протилежної) лапи. Це явище пояснюється тим, що при збудженні центру м'язів-згиначів однієї кінцівки відбувається гальмування центру м'язів-розгиначів цієї ж кінцівки, однак одночасно збуджується центр м'язів-розгиначів і гальмується центр м'язів-згиначів контралатеральної кінцівки (рис.11.13).

Механізм реципрокного гальмування встановив Дж.Екклс. Так, аферентні нервові волокна, тобто довгі відростки біполярних клітин спінального ганглія при вході у спинний мозок розгалужуються, причому одна з гілок збуджує мотонейрони, що іннервують м'язи-згиначі, а інша - нейрони, які утворюють гальмівні синапси на мотонейронах, що іннервують м'язи-розгиначі (звичайно за допомогою клітин Реншоу). Отже, подразнення аферентного волокна викликає одночасно збудження центру м'язів-згиначів і гальмування центру м'язів-розгиначів

5) У механізмах координації рефлекторної діяльності важливу роль відіграють також контрастні зміни стану нервового центру, що виникають після припинення збудження або гальмування. До таких явищ відносять послідовну індукцію (позитивну і негативну), а також одночасну індукцію, яка може бути позитивною і негативною. Так, Ч.Шерінгтон показав, що якщо подразнювати шкіру на боці собаки, викликаючи слабкий чухальний рефлекс, а потім на фоні здійснення цього рефлексу застосувати електричне подразнення кінцівки, то відбувається гальмування чухального рефлексу. Проте цей рефлекс різко підсилюється після припинення дії гальмуючого подразника. Це приклад позитивної послідовної індукції. Гальмування поточної діяльності під впливом сторонніх подразників є прикладом негативної одночасної індукції.

6) Явище "віддачі" і ритмічні рефлекси. Явище "віддачі" полягає у швидкій зміні одного рефлексу іншим рефлексом протилежного значення. Так, після

припинення подразнення, яке викликає сильний згинальний рефлекс, настає різке розгинання зігнутої кінцівки. Це пояснюється розгальмовуванням центру розгинального рефлекса після закінчення згинання кінцівки. Завдяки такому механізму виникають ритмічні рефлекси, коли один рефлекс обумовлює виникнення іншого (ланцюгові рефлекси). До ритмічних рефлексів відносять чухальний, локомоторний та інші.

7) Принцип "зворотного зв'язку". Будь-який руховий акт, викликаний аферентним подразненням, супроводжується збудженням рецепторів м'язів, сухожилків і суглобних сумок - пропріоцепторів, від яких нервові імпульси прямують у ЦНС. Крім того, якщо рух контролюється зором, то до пропріоцептивних імпульсів приєднуються також зорові сигнали. Такі аферентні імпульси, які виникають в організмі внаслідок діяльності різних органів, називаються вторинними аферентними імпульсами на відміну від тих, які первинно викликали даний рефлекторний акт.

Першочергове значення має вторинна аферентація у забезпеченні координації рефлекторної рухової діяльності, оскільки імпульси, які прямують у ЦНС від виконавчих органів, інформують її про характер виконуваних рухів. Це дозволяє коректувати рухову активність з метою її вдосконалення і досягнення корисного для організму результату (П.К.Анохін). При пошкодженні аферентного зворотного зв'язку рефлекторна рухова діяльність порушується. Так, у хворих з ураженнями пропріоцептивної чутливості рухи, особливо ходіння, втрачають свою плавність і точність, мають вигляд ривків або штовхання, хода такої людини нагадує переміщення робота. Отже, вторинні аферентні імпульси постійно сповіщають нервові центри про стан рухового апарату і у відповідь на ці сигнали з ЦНС до м'язів поступають нові рухові імпульси, які викликають нову фазу руху або змінюють його стосовно до нових умов діяльності.

11.2. СТРУКТУРА І ФУНКЦІЇ ОКРЕМИХ ЧАСТИН ЦНС

11.2.1. Спинний мозок

Спинний мозок являє собою циліндричний тяж, що заповнює спинномозковий канал. Він є сегментарним органом: у людини від спинного мозку відходять 31 пара спинномозкових корінців (у жаби - 10), які у кожному сегменті поділяються на дві частини: на передній (вентральний) і задній (дорзальний) корінці. На дорзальному корінці є потовщення - спінальний ганглії, де розташовані тіла аферентних нейронів (рис.11.14).

Сіра речовина спинного мозку на поперечному перетині має вигляд метелика, або літери "Н". Маса сірої речовини, яка розташована вентрально, називається вентральними рогами. Є також дорзальні роги спинного мозку, з'єднані з вентральними широкою перетинкою сірої речовини-так зване тіло сірої речовини. Крім вентральних і дорзальних рогів, у грудному відділі спинного мозку є бокові роги сірої речовини (рис.11.14).

У вентральних рогах сірої речовини розташовані великі скупчення клітин, переважно мотонейронів, які утворюють у поздовжньому напрямку тяжі (або колони) різної товщини. Біла речовина складається виключно з аксонів клітин сірої

речовини спинного мозку, а також головного мозку і спінальних гангліїв. Деякі з цих волокон не виходять за межі спинного мозку, інші більш довгі волокна, з'єднують спинний мозок з головним. Волокна, які виконують певну функцію, звичайно утворюють так звані пучки, або нервові тракти.

Функції спинномозкових корінців виявляються після їхньої перерізки. Так, після перерізки передніх корінців настає параліч м'язів певної ділянки тіла, а після перерізки задніх корінців втрачається чутливість певних ділянок тіла. Отже, через задні корінці у спинний мозок входять аферентні волокна, а через передні виходять еферентні волокна (закон Белла-Мажанді).

Властивості нервових елементів спинного мозку. Рухові нейрони, розташовані у вентральних рогах спинного мозку, поділяються на два основних типи: α - і γ -мотонейрони, які відповідно іннервують екстрафузальні волокна скелетних м'язів і рецептори розтягання (інтрафузальні волокна).

Альфа-мотонейрони являють собою крупні нервові клітини з довгими дендритами. На сомі і дендритах цих нейронів розміщені 10-20 тисяч синапсів, більша частина яких утворена закінченнями вставних нейронів. Аксони α -мотонейронів мають високу швидкість проведення збудження - 70-120 м/с, що узгоджується з їхнім значним діаметром.

Деполяризація, яка виникає в α -мотонейронах при активації збуджуючих синаптичних входів, викликає ритмічні розряди ПД. Частота імпульсації пропорційна ступеню деполяризації, проте звичайно вона не перевищує 10-20 імп/с, що обумовлено тривалою слідовою гіперполяризацією, яка розвивається після кожного ПД.

Гама-мотонейрони, розсіяні серед α -мотонейронів, мають значно менші розміри (не більше 30-40 мкм). Вони безпосередньо не контактують з первинними аферентними волокнами, але моносинаптично активуються волокнами низхідних трактів. Аксони γ -мотонейронів мають невеликий діаметр, що й обумовлює їхню досить малу швидкість поширення збудження (10-40 м/с). Крім того, для них властива невелика слідова гіперполяризація, що дозволяє їм розряджатися з частотою 300-500 імп/с.

Вставні (проміжні) нейрони спинного мозку являють собою досить різноманітну групу нервових клітин. Вони мають синаптичні контакти тільки з іншими нейронами і становлять переважну більшість нервових елементів спинного мозку. Загальними властивостями інтернейронів є їх ще менший, ніж у γ -мотонейронів, розмір, майже повна відсутність слідової гіперполяризації, що дозволяє їм генерувати збудження з частотою до 1000 імп/с. Навіть у відповідь на поодинокі подразнення інтернейрони звичайно відповідають ритмічним розрядом. До інтернейронів належать гальмівні клітини Реншоу, які звичайно активуються аферентними волокнами м'язових рецепторів.

Складні стосунки між α - і γ -мотонейронами та різними типами інтернейронів лежать в основі явища трансформації ритму в нервових центрах спинного мозку.

Спінальний шок. У хребетних тварин, особливо ссавців, вищі відділи ЦНС здійснюють контроль за діяльністю спинного мозку. Цей процес називається цефалізацією, або церебральним домінуванням. Внаслідок цього функції спинного мозку обмежуються, як правило, досить простими рефлекторними реакціями.

Повна перерізка спинного мозку у тварин або травма цього відділу ЦНС у людини викликає негайний параліч всіх довільних м'язових рухів у каудально

розташованих сегментах тіла (параплегія) . Чутливість відповідних частин тіла також втрачається, виникає арефлексія. Відновлення вегетативних рефлексів настає через 1-3 місяці, а рухових - через 6-12 місяців і то при гарному догляді за хворим.

Період пригнічення всіх рефлексів після травми (перерізки) спинного мозку називається спінальним шоком . У тварин такий шок можна викликати імітацією перерізки - локальним охолодженням чи анестезією шийної ділянки спинного мозку. Хоча механізм виникнення спінального шоку з точністю не встановлений, припускається, що основною причиною цього явища є порушення основних низхідних шляхів спинного мозку. Внаслідок цього виключаються збуджуючі входи на α - і g -мотонейронах та деяких інтер-нейронах. Крім того, відбувається розгальмовування гальмівних інтер-нейронів спинного мозку. Усе це разом узятє й призводить до серйозного пригнічення рефлекторної активності і є клінічним симптомом арефлексії. Точно невідомо, як відбувається відновлення функцій спінальних нейронів і чому у людини цей процес триває кілька місяців.

Провідні шляхи спинного мозку. Кожна половина спинного мозку поділяється передніми і задніми корінцями на три стовпи білої речовини, тобто є вентральні, бокові і дорзальні стовпи білої речовини, в яких проходять пучки волокон. Розглянемо хід цих волокон у людини.

Провідні шляхи поділяються на довгі і короткі. У більшості нейронів спинного мозку їхні аксони, що виходять з сірої речовини, закінчуються всередині самого мозку. Ці нейрони називаються пропріоспінальними, а утворені їхніми аксонами нервові шляхи - пропріоспінальними трактами. Роль цих трактів полягає у зв'язуванні різних сегментів спинного мозку, тобто вони беруть участь у міжсегментарних рефлекторних дугах.

Так, сильна стимуляція однієї кінцівки спінальної тварини викликає не тільки згинання цієї кінцівки і поперечний розгинальний рефлекс, але й збудження решти кінцівок. Тому при тривалій стимуляції виникають ритмічні згинальні й розгинальні рефлекси у трьох нестимульованих кінцівках - саме так, як це відбувається при пересуванні тварини.

Довгі пучки волокон у спинному мозку поділяються на центрипетальні (висхідні) і центрифугальні (низхідні) шляхи. Розглянемо спочатку центрипетальні шляхи (рис.11.15).

Одним з найбільших висхідних шляхів спинного мозку є пучок Голля і Бурдаха, який займає дорзальні стовпи білої речовини (рис.11.15а). Цей тракт включає в себе різні системи аферентних волокон. Так, пучок Голля починається у крижовій частині спинного мозку. Кожне аферентне волокно, потрапляючи у дорзальний стовп, поділяється Т-подібно на висхідну та низхідну гілочку, причому низхідна гілочка незабаром закінчується, а висхідна піднімається до рівня довгастого мозку.

При підйомі вгору до цього пучка поступово приєднуються все нові й нові аферентні волокна, які входять у спинний мозок через задні корінці. Ці волокна розташовуються латеральніше від попередніх і так відбувається аж до верхньої частини грудних сегментів. Ті волокна, що приєднуються далі, утворюють пучок Бурдаха. Всі висхідні волокна тракту Голля і Бурдаха можна поділити на кілька окремих чітків пучків.

Перший з них - це вентральний спіноталамічний пучок, який закінчується в таламусі. Він проводить імпульси, що виникають при дії тактильних стимулів і забезпечує локалізацію дії подразника. Волокна другого і третього пучків прямують

у довгастий мозок, де після контакту з клітинами ядер Голля і Бурдаха, їхні шляхи розходяться. Так, аксони другого пучка, який можна назвати пропріоцептивним, бо він починається від пропріоцепторів м'язів і сухожилків, підіймаються вгору, доходять до таламуса, контактують з його нейронами, аксони яких прямують у кору великих півкуль. Імпульси, що йдуть по цьому пучку, забезпечують відчуття положення тіла та його руху в просторі. Волокна третього пучка від нейронів ядер Голля і Бурдаха, розташованих у довгастому мозку, доходять до мозочка. Це - мозочковий тракт Голля і Бурдаха, який забезпечує неусвідомлюване м'язове відчуття.

Крім вищеназваних пучків, існує й цілий ряд інших висхідних шляхів. Перш за все, це латеральний спіноталамічний тракт, який забезпечує температурну чутливість і відчуття болю, а також вентральний спіноталамічний тракт, що забезпечує тактильну чутливість. Швидкість проведення збудження у цих трактах ста новить 1-30 м/с. Спіноталамічні тракти перериваються і перехрещуються або на рівні того сегмента, в який вони щойно потрапили, або спочатку проходять кілька сегментів з свого боку, а потім переходять на протилежний бік і піднімаються до таламуса. Там вони синаптично закінчуються на нейронах перемикальних ядер, аксони яких прямують у кору великих півкуль.

Наступні два тракти забезпечують зв'язок периферичних органів тіла з мозочком. Дорзальний спіномозочковий тракт Флексіга філогенетично найдавніший висхідний шлях спинного мозку. Він, не перехрещуючись, досягає мозочка, де кожне його волокно займає певну ділянку. Швидкість проведення збудження по волок нах цього тракту становить близько 110 м/с. По них передається інформація від рецепторів м'язів і сухожилків.

Вентральний спіномозочковий тракт Говерса утворюється аксонами інтернейронів протилежного боку спинного мозку. Волокна цього тракту через довгастий мозок і ніжки мозочка прямують до кори мозочка, де значно розгалужуються. По цих волокнах пере дається інформація від сухожилкових, шкірних та вісцерорецеп торів з швидкістю до 120 м/с. Вони беруть участь у підтриманні тонуса м'язів при виконанні рухів та збереженні пози тіла.

Низхідні шляхи спинного мозку зв'язують вищі відділи ЦНС з ефекторними нейронами спинного мозку. Вони проводять імпульси від центрів довільних рухів у корі та різних рефлекторних центрів, розташованих у стовбуровій частині мозку. Одним з найважливіших таких шляхів є кортикоспінальний тракт, який починаєтьс у прецентральної завитці кори мозку. Нервові клітини, аксони яких утворюють цей тракт, мають форму пірамід, і тому цей шлях також називається пірамідним трактом.

Аксони цього тракту (у людини довжиною до 1 м) спочатку проходять повз таламус і базальні ядра стовбуру мозку. Ця ділянка називається внутрішньою капсулою і має велике клінічне значення, оскільки кровотеча, закупорювання кровоносних судин у цьому місці часто викликають блокування проведення збудження, що може призвести до смерті (це явище називається ударом).

Після виходу з внутрішньої капсули пірамідний тракт входить у стовбур мозку. На цьому рівні більшість волокон перехрещуються, а потім входять каудально у задньо-латеральний квадрант спинного мозку, утворюючи латеральний (боковий) пірамід ний тракт (рис.11.16). Тому пошкодження пірамідного тракту у внутрішній капсулі викликає клінічні симптоми контрлатерально до місця ураження, тобто на протилежному боці.

Друга, менша частина волокон цього тракту, йде іпсилатерально у передньо-медіальних частинах спинного мозку. Цей прямий пірамідний тракт поширюється тільки у шийну чи грудну частину спинного мозку і не досягає поперекових сегментів. З майже мільйона волокон у кожному пірамідному тракті 75-90% волокон перехрещуються в нижній частині стовбура мозку,

Аксони прямого і бокового пірамідних трактів закінчуються в певних сегментах спинного мозку, причому деякі з них, які не перехрещувалися на рівні стовбура мозку, переходять на інший бік (тобто все ж таки перехрещуються), так що кількість перехрещених волокон ще більше зростає. Слід зауважити, що у людини тільки невелика частина (до 10%) аксонів пірамідного тракту закінчується безпосередньо на мотонейронах, звичайно ці волокна спочатку підходять до проміжних нейронів кожного сегмента.

Основною функцією пірамідних шляхів є передача імпульсів для виконання довільних рухів. Надійність здійснення цієї функції підвищується завдяки наявності прямого і латерального кортикоспінальних трактів, які багато в чому дублюють один одного. Найбільш розвинутий пірамідний тракт у людини.

Крім пірамідного, існує ще декілька низхідних шляхів, які утворюють екстрапірамідну систему волокон (рис.11.15б). До неї належать: вестибулоспінальний, руброспінальний, латеральний і медіальний ретикулоспінальні тракти.

Руброспінальний тракт Монакова утворюється аксонами нейронів червоного ядра середнього мозку. Одразу після виходу з ядра ці волокна повністю переходять на контрлатеральний бік. Частина з них прямує у мозочок і ретикулярну формацію, а інша частина - у спинний мозок. У спинному мозку волокна руброспінального тракту розташовуються у бокових стовпах перед латеральним пірамідним трактом і закінчуються на проміжних нейронах відповідних сегментів. Локальна електрична стимуляція волокон руброспінального тракту супроводжується збудженням α - і g -мотонейронів м'язів-згиначів (через проміжні нейрони). Основне призначення цього тракту - управління м'язовим тонусом та рефлекторною (мимовільною) координацією рухів.

Вестибулоспінальний тракт утворюється волокнами нейронів ядра Дейтерса довгастого мозку. Це один з найдавніших нервових шляхів, по якому передаються імпульси від вестибулярного апарату та мозочка до мотонейронів спинного мозку. Він виявляє збуджувальний вплив на α - і g -мотонейрони м'язів-розгиначів та гальмівний - на мотонейрони м'язів-згиначів. Цей тракт забезпечує підтримання рівноваги тіла, регуляцію тонусу скелетних м'язів та узгодженість рухів. При його пошкодженні виникає порушення координації рухів та орієнтації в просторі.

Медіальний і латеральний ретикулоспінальні тракти починаються від нейронів ретикулярної формації варолієвого мосту і довгастого мозку. Обидва тракти закінчуються в сірій речовині спинного мозку досить далеко від рухових ядер, причому волокна від мосту закінчуються приблизно там, де і вестибулярні шляхи, а волокна від довгастого мозку - приблизно там, де кортико- і руброспінальні тракти. Волокна ретикулоспінального тракту, що йдуть від довгастого мозку, збуджують α - і g -мотонейрони м'язів-згиначів і гальмують мотонейрони м'язів-розгиначів, тоді як волокна від ділянки варолієвого мосту виявляють протилежний вплив.

11.2.2. Довгастий мозок

Задній мозок, який включає в себе довгастий мозок і вароліїв міст, порівняно невелика за об'ємом частина головного мозку, яка у значній мірі зберегла риси первинної сегментарної структури мозкової трубки. Залишками цієї сегментарної структури є розташовані у довгастому мозкові ядра черепномозкових нервів. Проте форма сірої речовини у довгастому мозкові складніша, ніж у спинному. Нейрони, які зв'язані з різними черепномозковими нервами, відокремились у особливі групи, розділені провідними шляхами, що йдуть через довгастий мозок.

Крім ядер черепномозкових нервів, характерною особливістю структури заднього мозку є наявність у ньому потужної маси нервових елементів, які не одержують аферентних волокон безпосередньо з периферичних джерел і не посилають рухових волокон на периферію. Це так звана ретикулярна формація, яка має нервові зв'язки тільки з іншими відділами ЦНС і є фактично однією з надсегментарних структур ЦНС.

До надсегментарних структур відносять також ядра провідних шляхів, які проходять крізь довгастий мозок до інших частин мозку. Основними з них є ядра Голля і Бурдаха, а також оліварні ядра, розташовані у товщі мозкової тканини.

У довгастому мозкові знаходяться найважливіші вегетативні і соматичні центри та 8 пар (V-XII) ядер черепномозкових нервів. Цей відділ головного мозку розташований над спинним мозком і виконує дві основні функції - рефлекторну і провідницьку. Рефлекторна функція довгастого мозку полягає в тому, що він бере участь у регуляції основних вегетативних функцій.

Основні вегетативні центри довгастого мозку поділяються на автономні (дихальний і серцево-судинний) та рефлекторні (слиновидільний, смоктання, ковтання, чхання, кашлю тощо), хоча чіткої межі між ними немає.

Якщо у тварини зробити перерізку вище довгастого мозку, то вона може дихати, але дихання припиняється, якщо зруйнувати або охолодити довгастий мозок чи відокремити його від спинного мозку. Отже, ритмічна діяльність дихальних м'язів обумовлюється нейронними структурами довгастого мозку. Вважається, що ритм дихання формується в нейронних структурах латеральної частини довгастого мозку, а нейронні структури медіальної зони регулюють параметри дихання при зміні умов існування, забезпечуючи необхідний рівень легеневої вентиляції.

Дослідження властивостей дихальних нейронів довгастого мозку свідчать про те, що ці нейрони здатні змінювати свою діяльність під впливом різних факторів: при подразненні рецепторів, нервів і центральних структур, при змінах концентрації O_2 і CO_2 , при зрушеннях рН. В регуляції дихання бере участь і вароліїв міст, де розташований пневмотаксичний центр, який модулює діяльність дихального центру, регулюючи частоту і глибину дихання. Цю регуляцію здійснюють тіроліберин-вміщуючі нейрони за рахунок синаптичних зв'язків з нейронами ядра солітарного тракту. Руйнування довгастого мозку викликає смерть, оскільки негайно припиняються дихальні рухи, а згодом і діяльність серця.

Серцево-судинний центр розташований в межах стовбурової частини ретикулярної формації. Імпульсна активність нейронів цього центру синхронізується з флуктуаціями артеріального тиску, а при локальному подразненні його нейронних структур змінюється діяльність серця і кров'яний тиск. Серцево-судинний центр тісно пов'язаний з дихальним центром, який може модулювати його діяльність.

Провідникова функція довгастого мозку полягає в тому, що крізь нього проходять всі висхідні і низхідні шляхи спинного мозку, тут формуються вестибулоспінальні і ретикулоспінальні тракти і закінчуються кортико-бульбарні волокна. Нейронні структури довгастого мозку і варолієва мосту зв'язані з мозочком, середнім мозком, таламусом і гіпоталамусом, а також з корою великих півкуль головного мозку.

Функції черепномозкових нервів . У мозкові налічують 12 пар ядер черепномозкових нервів, що мають різне функціональне значення. Найменування цих нервів було стандартизоване близько 100 років тому: 1 - нюховий, 2 - зоровий, 3 - очоруховий, 4 блоковий, 5 - трійчастий, 6 - відвідний, 7 - лицьовий, 8 вестибуло-кохлеарний, 9 - язикоглотковий, 10 - блукаючий, 11 додатковий і 12 - під'язиковий.

У довгастому мозкові розташовані ядра 5-12 пари черепномозкових нервів (рис.11.17). Трійчастий нерв (V пара) - змішаний, його еферентні волокна іннервують жувальні м'язи і м'язи, що змінюють натяг барабанної перетинки. При ураженнях еферентних волокон цього нерва нижня щелепа при відкриванні рота зміщується в бік ураження. Чутливі аферентні волокна проводять збудження від рецепторів шкіри всього обличчя, слизової оболонки носа, кон'юктиви, окістя черепних кісток, зубів, твердої мозкової оболонки і смакових рецепторів язика.

Відвідний нерв (VI пара) іннервує зовнішній прямий м'яз ока. При його ураженнях тонус цього м'яза знижується і очне яблуко зміщується до носу.

Лицьовий нерв (VII пара) змішаний, його еферентні волокна іннервують всю мимічну мускулатуру обличчя, а також слізні, підщелепову і під'язикову слинні залози. По аферентних волокнах цього нерва проводиться збудження від смакових рецепторів передньої частини язика.

Вестибуло-кохлеарний нерв (VIII пара) - чутливий нерв. Він складається з двох гілок - слухової і вестибулярної. По слуховій гілці проводиться збудження від рецепторів кортієва органа завитки внутрішнього вуха, а по вестибулярній - від рецепторів вестибулярного апарата.

Язикоглотковий нерв (IX пара) і блукаючий нерв (X пара) змішані нерви, які складаються з рухових, секреторних і чутливих волокон. Еферентні волокна цих нервів утворюються нейронами, що розташовані у спільному ядрі довгастого мозку. Вони іннервують м'язи м'якого піднебіння, глотки, гортані і голосових зв'язок, беручи участь у здійсненні рефлексів чхання, кашля і блювоти. Крім того, рухові волокна блукаючого нерва іннервують гладкі м'язи більшої частини харчового тракту, трахеї, бронхи і деякі кровоносні судини, а також серцевий м'яз. Секреторні волокна язикоглоткового нерва іннервують привушну слинну залозу, а секреторні волокна блукаючого нерва іннервують травні залози шлунку, тонкого кишечника, підшлункову залозу.

Аферентні волокна язикоглоткового нерва проводять збудження від рецепторів каротидного синусу, євстахієвої труби і барабанної порожнини, а також від смакових рецепторів задньої третини язика. По аферентних волокнах блукаючого нерва проводиться збудження від рецепторів ротової порожнини, глотки, значної частини шлунково - кишкового тракту, дихальних шляхів, легень, судинних рефлексогенних зон і серця. Сенсорним перемикальним ядром блукаючого нерва є ядро солітарного тракту.

Додатковий нерв (XI пара)- руховий, він іннервує грудино-ключично-сосковидний м'яз. При порушенні функції цього нерва або його ядра знижується

тонус цього м'яза і плече на боці ураження опускається, що утруднює чи навіть унеможливорює повертання голови у протилежний бік.

Під'язиковий нерв (XII пара) - руховий, він іннервує всі м'язи язика свого боку. Однобічне ураження цього нерва чи його ядра супроводжується порушенням функції м'язів язика.

Решта черепномозкових нервів не зв'язана з довгастим мозком, проте щоб не повертатися більше до цього питання, треба назвати і їх. Так, нюховий нерв (I пара) - це чутливий нерв, який іннервує нюховий епітелій носа; зоровий нерв (II пара) - чутливий нерв, він утворюється аксонами гангліозних клітин сітківки і звідти прямує у латеральне колінчасте тіло проміжного мозку. Окоруховий (III пара) і блоковий (IV пара) нерви забезпечують координацію рухів очей, іннервуючи очні м'язи. Блоковий нерв іннервує також м'яз, що піднімає повіку, а в складі окорухового нерва є парасимпатичні волокна, що іннервують гладком'язові волокна цiliarного м'яза та сфінктер зіниці. Ці волокна беруть участь у здійсненні зіничного рефлекса.

Вароліїв міст знаходиться між довгастим і середнім мозком і складається з двох структурно-функціональних утворів: основи і покришки. В основі варолієвого мосту проходять пірамідні шляхи, між якими розташовуються власні нервові волокна варолієвого мосту, котрі прямують у мозочок. З основи варолієвого мосту виходять нерви, які зв'язують певні зони варолієвого мосту з відповідними зонами кори великих півкуль. У цьому ж відділі варолієвого мосту знаходяться й ядерні утворення: рухове ядро відвідного нерва, частина ядра трійчастого нерва, а на дні сільвієвого водогону розташовуються ядра блокового і окорухового нервів.

У варолієвому мосту знаходяться ядра, які беруть участь у механізмах слюзовиділення, слиновиділення та потовиділення, координації реакцій жування, кліпання очима та ін.

Функції заднього мозку тісно пов'язані з діяльністю вестибулярного апарату, який розміщений у скроневій кістці (рис.11.18). Він складається з присінка (статолітовий апарат) та трьох півколових каналів, один кінець яких має розширення у вигляді ампули.

Присінок сформований з двох мішечків - сакула та утрикула, в яких розташовані скупчення рецепторних клітин на горбочках чи плямах. Частина рецепторної клітини, яка виходить у порожнину мішечка, закінчується одним довшим волоском (кіноцілій) та 60-80 дрібнішими стереоциліями. Ці волоски проходять крізь гелеподібну мембрану, яка містить кристалики карбонату кальцію - отоліти, що утворюють отолітову мембрану. Збудження волоскових клітин вестибулярного апарату відбувається внаслідок згинання волосків. Залежно від напрямку згинання частота імпульсації посилюється чи знижується.

У півколових каналах рецепторні волоскові клітини сконцентровані тільки в ампулах у вигляді так званих купул. Ці клітини також мають волоски і при русі ендолімфи у півколових каналах, коли волоски згинаються в один бік, то волоскові клітини збуджуються, а коли в інший - гальмуються. В усіх волоскових клітинах при їхньому згинанні змінюється опір мембрани і генерується рецепторний потенціал, який через синапси (за допомогою виділення ацетилхоліну) передає сигнали про подразнення цих клітин волокнам вестибулярного нерва, що прямують у довгастий мозок до нейронів бульбарного вестибулярного комплексу, а вже звідси - у різні відділи ЦНС (спинний мозок, неокортекс, вегетативні ганглії, ретикулярну формацію).

Навіть при повному спокої у вестибулярному нерві реєструється спонтанна імпульсація. Частота ПД підвищується при обертанні голови в один бік та знижується при обертанні її у протилежний бік. Нейрони вестибулярних ядер реагують і на зміну положення кінцівок, повороти тіла, сигнали від внутрішніх органів. При цьому вони забезпечують контроль і управління різними руховими реакціями.

Рефлекси заднього мозку . У задньому мозку замикаються дуги багатьох соматичних і вегетативних рефлексів (рис.11.18). За участю ядер заднього мозку здійснюються ланцюгові рефлекси , пов'язані з жуванням і ковтанням. Так, жування забезпечується координованою діяльністю жувальних м'язів, язика, щок, піднебіння та дна порожнини рота, що відбувається за участю ядер трійчастого і під'язикового нервів. Коли харчова грудка дотикається піднебіння, основи язика чи слизової оболонки глотки, збудження рецепторів цих структур передається по чутливих волокнах язикоглоткового нерва до центра ковтального рефлекса довгастого мозку, а звідти відповідні моторні імпульси прямують по рухових волокнах під'язикового, трійчастого, язикоглоткового і блукаючого нервів до м'язів порожнини рота, глотки, гортані та стравоходу. Внаслідок координованої діяльності цих м'язів здійснюється акт ковтання з одночасним перекриванням входів у носоглотку та гортань.

До вегетативних рефлексів заднього мозку належить рефлекторна регуляція діяльності слинних залоз, яка здійснюється за участю ядер лицьового і язикоглоткового нервів. Вегетативне ядро блукаючого нерва входить у систему рефлекторної регуляції дихання і серцево-судинної системи.

Ціла група рефлексів заднього мозку спрямована на підтримання позного тону . Залежно від джерела рецепторних впливів тонічні рефлекси поділяються на шийні та вестибулярні (лабіринтові).

Шийні тонічні рефлекси запускаються при збудженні пропріоцепторів м'язів ший. Вперше вони були описані Р. Магнусом у котів з перерізанним стовбуром мозку. У чистому вигляді ці рефлекси можна спостерігати лише після руйнування вестибулярного апарата, який дає відповідну інформацію про положення голови у просторі (рис.11.19).

Як показали досліди Магнуса, закидання у kota голови назад супроводжується зростанням тону м'язів-розгиначів передніх кінцівок з одночасним послабленням тону м'язів-розгиначів задніх кінцівок. Нахил голови вниз викликає протилежні реакції м'язів-розгиначів кінцівок, а повороти голови вправо і вліво стосовно поздовжньої осі викликають компенсаторне підсилення тону м'язів-розгиначів тих кінцівок, у бік яких повернута голова. Це так звані рефлекси обертання за Магнусом.

Ефекторною ланкою шийних рефлексів може бути й очна мускулатура, оскільки рефлекторні впливи на очні м'язи забезпечують компенсаторну установку очей при змінах положення голови.

Всі шийні рефлекси є полісинаптичними. Імпульси від пропріоцепторів шийних м'язів йдуть у відповідні центри довгастого мозку, а звідти низхідні команди поступають до мотонейронів спинного мозку або до рухових ядер відвідного нерва і викликають зміни позного тону та тону м'язів очей.

Вестибулярні рефлекси поділяються на статичні і стато-ки нетичні. Статичні рефлекси пов'язані переважно із збудженням рецепторів присінка перетинчастого лабіринту і забезпечують підтримання пози й рівноваги тіла при змінах його положення у просторі. До цих рефлексів належать рефлекси випрямлення , спрямовані на відновлення нормального положення тіла тварини. Так, наприклад,

якщо кіт падає з висоти спиною униз, то спочатку у нього за рахунок вестибулярного випрямляючого рефлекса відновлюється нормальне положення голови (мордою униз). Ця зміна положення голови збуджує пропріоцептори шийних м'язів і вони запускають шийний рефлекс випрямлення, внаслідок якого тулуб також стає у нормальне положення.

Стато-кінетичні рефлекси спрямовані на підтримання пози при змінах швидкості руху тварини. Ці рефлекси пов'язані із збудженням рецепторів півколових каналів, яке виникає при русі ендолімфи. Прискорення при обертанні тіла у горизонтальній площині збуджує рецептори горизонтального півколового каналу і викликає рефлекторну реакцію окорухового апарату - горизонтальний очний ністагм. Ця реакція полягає в тому, що у момент прискорення обертання очі рухаються в бік, протилежний напрямку обертання. Потім, при досягненні максимально можливого відхилення, очі швидко переміщуються назад у напрямку руху і у поле зору потрапляє інша ділянка простору.

Ністагм сприяє збереженню нормальної зорової орієнтації. Він звичайно використовується з діагностичною метою для перевірки нормального функціонування вестибулярного апарату. Площина ністагму співпадає з площиною прискорення, ось чому розрізняють (крім горизонтального) вертикальний, діагональний і коловий ністагми.

До стато-кінетичних вестибулярних рефлексів відносяться також ліфтові рефлекси, коли при швидкому підйомі відбувається згинання, а при швидкому опусканні - розгинання кінцівок. У людини ці рефлекторні реакції спостерігаються перш за все у швидкісних ліфтах (у шахтах - 10 м/с) і тому називаються ліфтовими.

Статичні і стато-кінетичні рефлекси виявляються у людини також під час внутрішньоробного розвитку. Після народження, по мірі дозрівання і вдосконалення центральних механізмів координації нервово-м'язового апарату, у дитини послідовно виникають рефлекторні реакції, які обумовлюють утримання голови, сидіння, стояння і ходіння. При дальшому постнатальному розвитку відбувається вдосконалення процесів управління позами і рухами, зокрема розвивається кірковий контроль за діяльністю нервових центрів. Хоча в цих умовах позно-тонічні рефлекси можуть маскуватися, але вони не зникають і мають важливе значення для успішного виконання трудових, фізичних і спортивних рухів.

11.2.3. Автономна нервова система

Автономна (вегетативна) нервова система - це комплекс центральних і периферичних структур, які регулюють необхідний для адекватної реакції організму рівень гомеостазу. Отже, ця система регулює ріст, розмноження, обмін речовин та діяльність внутрішніх органів, забезпечує процеси адаптації організму до умов довкілля. Вона є функціонально автономною, тобто здійснює свою діяльність самостійно, без впливу соматичної нервової системи.

Анатомічно і функціонально автономна нервова система поділяється на симпатичний, парасимпатичний і метасимпатичний відділи.

Метасимпатичний відділ - це комплекс мікрогангліонарних утворень, які здійснюють власну нервову регуляцію основних внутрішніх органів, що мають функціональну автоматію. Ця гангліонарна система розташовується найчастіше в м'язовій стінці вісцеральних органів (інтрамурально) і здійснює регуляторний вплив на діяльність цих органів за допомогою місцевих периферичних рефлексів, які

замикаються в межах цієї системи і можуть здійснюватися при повній децентралізації органу.

У мікроганглії метасимпатичної нервової системи входить невелика кількість нейронів (від 2-8 до 60), які синаптично пов'язані між собою, утворюючи різноманітні плетива. Характерною особливістю цих гангліїв є їхня постійна фоновая активність. У метасимпатичні ганглії входять симпатичні й парасимпатичні нервові волокна, через які здійснюються центральні впливи.

Симпатична нервова система починається від нейронів бокових рогів спинного мозку від 1-2 грудного до 3-4 поперекового сегментів (рис.11.20). Аксони цих нейронів виходять з спинного мозку у складі передніх корінців, відгалужуються від них і у вигляді білих сполучних гілочок входять у симпатичні ганглії пограничного стовбура, а з гангліїв вже виходять постгангліонарні волокна у вигляді сірих сполучних гілочок, які прямують на периферію до виконавчих органів.

До парасимпатичної нервової системи належать: мезенцефальна ділянка, звідки виходить ококоруховий нерв, і бульбарна, звідки виходять парасимпатичні волокна лицьового нерва (барабанна струна), язикоглоткового, блукаючого і під'язикового нервів. У спинному мозку (крижовий відділ) розташований дистальний центр парасимпатичної системи, звідки виходять соромітні нерви (рис.11.21).

Особливістю будови автономної нервової системи є перерва еферентного шляху, яка відбувається у спеціальних гангліях. Нервові волокна, що входять у вегетативні ганглії, називаються прегангліонарними, а ті волокна, які виходять з гангліїв, звуться постгангліонарними; вони прямують до виконавчих органів. Прегангліонарні волокна, які звичайно мають мієлінову оболонку (тому вони білого кольору), утворюють білі сполучні гілочки, а постгангліонарні волокна, які не мають мієлінової оболонки (вони сірого кольору), утворюють сірі сполучні гілочки.

Вегетативні ганглії виконують різноманітні фізіологічні функції: рецепторну, інтегративну, рефлекторну. Ці процеси здійснюються за рахунок фізіологічних властивостей, що характерні для всіх нервових центрів: одностороннього проведення збудження, сумації та трансформації нервових імпульсів, конвергенції та дивергенції. Вегетативні ганглії - це нервові центри, що винесені на периферію.

Вегетативні нервові волокна відрізняються від соматичних у функціональному відношенні: вони мають нижчу збудливість, більшу хронаксію, тривалий латентний період реакції, меншу швидкість проведення збудження.

Збудження у вегетативній нервовій системі передається з нейрону на нейрон чи на іннервовану тканину за допомогою медіаторів. За характером виділюваних медіаторів волокна поділяються на холінергічні й адренергічні. У більшості випадків холінергічними є пре- і постгангліонарні парасимпатичні волокна, адренергічними - постгангліонарні симпатичні волокна. Виключенням є симпатичні постгангліонарні волокна, які прямують до потових залоз, а також невелика кількість симпатичних волокон, що йдуть до судин і викликають їхнє розширення. Ці волокна виділюють ацетилхолін, тобто є холінергічними.

Холінергічна передача здійснюється за допомогою Н-(нікотинових) і М-(мускаринових) холінорецепторів, а адренергічна через α - і β -адренорецептори, розташовані в гладких м'язах дрібних судин, серцевому м'язі, м'язах бронхів. Припускається, що з'єднання норадреналіна з α -адренорецепторами викликає відкриття каналів субсинаптичної мембрани для іонів Na^{5+} , що веде до генерації

ЗПСП .Гальмівний ефект при взаємодії норадреналін у з β - адрено рецепторами обумовлений, мабуть, пригніченням натрієвої проникності мембрани.

При подразненні симпатичних нервів у іннервованому ними органі виникає повільна реакція з великим латентним періодом, а також тривала післядія, що пов'язана з відносною стійкістю адреналін у і норадреналін у . Парасимпатична стимуляція викликає реакцію з малим латентним періодом, причому ця реакція може припинитися ще під час подразнення (наприклад, при подразненні блукаючого нерва і реєстрації серцевої діяльності), що пов'язане з швидким розщепленням ацетилхоліна холінестеразою.

Автономна нервова система здійснює два види рефлекторних впливів - функціональний і трофічний. Функціональний вплив на органи полягає в тому, що подразнення вегетативних нервів або викликає функцію органу, або гальмує її. Трофічний вплив полягає в тому, що у виконавчих органах змінюється безпосередньо обмін речовин, чим і визначається рівень їхньої діяльності. Тим самим, регулюються фізіологічні властивості органу, і він пристосовується до певного виду діяльності. Цей ефект називається адаптаційно-трофічним впливом .

Прикладом такого впливу може бути класичний дослід Орбелі-Гінецинського (1923) на скелетному м'язі. Так, якщо тривалим подразненням соматичного нерва викликати втому м'яза, то додаткове подразнення симпатичного нерва викликає збільшення амплітуди м'язових скорочень. Це відновлення працездатності м'яза під впливом симпатичної імпульсації залежить від посилення обміну речовин.

Вегетативні ганглії поділяються на вертебральні, превертебральні та внутріоргани. Вертебральні ганглії належать до симпатичної нервової системи. Вони розташовуються вздовж спинного мозку у вигляді двох пограничних стовбурів. У цих гангліях переривається більшість симпатичних прегангліонарних волокон; менша їхня частина проходить крізь пограничний стовбур не перериваючись і переривається у превертебральних гангліях, які розташовані на значній відстані від пограничного стовбура і досить далеко від іннервованих органів. До превертебральних гангліїв відносяться ціліарний, верхній і середній шийні, ганглії сонячного плетива і інші. Всі ці ганглії, крім ціліарного, відносяться до симпатичної нервової системи, а в ціліарному ганглії перериваються прегангліонарні волокна парасимпатичної нервової системи, які іннервують м'язи ока.

До внутрішньорганих гангліїв належать перш за все ганглії інтрамуральних нервових плетив (метасимпатичної системи), розташовані у багатьох внутрішніх органах: серці, бронхах, травному тракті, залозах внутрішньої секреції.

Вегетативні ганглії відіграють значну роль у розподілі і поширенні нервових імпульсів, які крізь них проходять. Звичайно кількість нейронів у гангліях у кілька разів (у шийному в 32, у ціліарному - в 2 рази) більше кількості прегангліонарних волокон, що призводить до розширення зони впливу кожного прегангліонарного волокна.

Симпатична нервова система загалом сприяє інтенсивній діяльності організму у стресових ситуаціях, тоді як парасимпатична система, навпаки, забезпечує відновленню тих ресурсів, які були витрачені організмом при його напруженій діяльності. Так, при збудженні симпатичної нервової системи прискорюється діяльність серця, підвищується артеріальний тиск, мобілізується глікоген печінки, зростає рівень цукру в крові, збільшується працездатність скелетних м'язів, проте гальмується діяльність гладких м'язів травного тракту.

При збудженні парасимпатичної нервової системи, навпаки, гальмується робота серця, знижується артеріальний тиск, збільшується секреція інсуліну, що знижує рівень цукру в крові, але зростає моторика шлунково-кишкового тракту і посилюється його секреторна діяльність.

Вищенаведені дані нібито дають підставу говорити про "антагонізм" симпатичної і парасимпатичної систем. Проте такі протилежні впливи цих систем виявляються не завжди. Так, для слинних залоз, що мають подвійну іннервацію, подразнення парасимпатичних нервів викликає секрецію воднистої слини, а стимуляція симпатичних нервів - густої слини, багатої на ферменти. Отже, парасимпатична нервова система виявляє пусковий (секреторний) вплив, а симпатична система - переважно трофічний.

Співвідношення діяльності симпатичної і парасимпатичної систем в організмі буває у деяких випадках дещо зміщене в бік переважання однієї з них. Тому поряд з нормотоніками, у яких спостерігається збалансованість діяльності обох систем, існують симпатотоніки і парасимпатотоніки - залежно від переважання однієї з них.

У звичайних умовах у здорових людей спостерігаються добові коливання тону вегетативної нервової системи. Вважається, що вночі підсилюється тонус парасимпатичної системи, а вдень симпатичної. У фізично тренуваних людей тонус симпатичної системи при навантаженні зростає в більшій мірі, ніж у нетренованих осіб, а в стані спокою зростає також тонус парасимпатичної системи.

При подразненні інтеро-та екстероцепторів виникає ряд вегетативних рефлексів, серед яких розрізняють вісцеро-вісцеральні, вісцеро-кутанні та кутанно-вісцеральні рефлеси.

Вісцеро-вісцеральні рефлекси виникають при подразненні рецепторів внутрішніх органів і виявляються у змінах діяльності також внутрішніх органів. До таких рефлексів відносяться рефлекторні зміни діяльності серця, судинного тону, кровонаповнення селезінки тощо.

Вісцеро-кутанні рефлекси виникають при подразненні внутрішніх органів і виявляються у змінах потовиділення, електропровідності шкіри і шкірної чутливості на обмежаних ділянках тіла.

Кутано-вісцеральні рефлекси виявляються у тому, що при подразненні деяких ділянок шкіри з'являються судинні реакції та виникають зміни діяльності певних внутрішніх органів. На цьому ґрунтується цілий ряд лікувальних процедур, наприклад, локального нагрівання чи охолодження певних ділянок шкіри при захворюваннях внутрішніх органів, а також методика рефлексотерапії (акупунктура).

Метод акупунктури останнім часом набув широкої популярності, хоча теоретичне його обґрунтування досить слабеньке. Вважається, що локальний стимулюючий вплив на біологічно активні точки (БАТ) чи на так звані зони Захар'їна - Геда викликає підвищення секреції ендорфінів - речовин, які відносяться до антибольової системи. У деяких випадках метод акупунктури дає блискучі результати.

11.2.4. Середній мозок

Середній мозок - порівняно невелика за об'ємом частина стовбуру головного мозку, яка має складний еволюційний розвиток. Об'єм функцій середнього мозку

різний у різних класів хребетних тварин. Цим середній мозок істотно відрізняється від заднього мозку, функція якого приблизно однакова у всіх хребетних тварин і змінюється в процесі еволюції скоріш кількісно, ніж якісно.

У вищих хребетних тварин середній мозок поділяється на дві частини : дорзальну , розташовану біля сілвієвого водогону, яка називається чотиригорбиковим тілом , і вентральну - так звані ніжки мозку . Ніжки мозку, в свою чергу, шаром сірої речовини, яка має багато чорного пігменту меланіну і називається чорною субстанцією , поділяється на дві частини - основу ніжок і тегментум (покриття) (рис.11.22).

Дорзальна частина середнього мозку у риб і амфібій є одним з вищих надсегментарних утворів. У процесі ембріонального розвитку саме з цієї частини мозкової трубки формуються два мозкових пухирі, з яких пізніше утворюються очі. Тому у нижчих хребетних дорзальний відділ середнього мозку за своїми зв'язками та функціями є перш за все вищим зоровим центром. Цей відділ середнього мозку у риб і амфібій (у них це двогорбикове тіло) часто називають зоровими частками, або тектальною ділянкою .

Ця тектальна ділянка являє собою дуже складний утвір. Клітинні елементи розташовані в ній згори, утворюючи кірковий шар, а біла речовина знаходиться всередині. Нервові елементи різних типів мають чітку орієнтацію, вони розташовані на різній глибині і тому утворюють чіткі клітинні шари (10 шарів). Як і для інших кіркових структур, для тектальної ділянки властива наявність великих, орієнтованих перпендикулярно до поверхні нейронів з потужним дендритним деревом, розташованих біля поверхні, аксони яких прямують вглиб цієї структури. Основним аферентним джерелом для тектальної кори є зоровий тракт , який йде сюди від сітківки.

Другий потужний аферентний шлях до тектальної кори йде від ядра VIII пари черепномозкових нервів. У риб цей нерв не має істотної слухової функції і проводить імпульси від вестибулярних рецепторів, а також від своєрідної аферентної системи, яка зникла після виходу хребетних на сушу. У риб ця система називається боковою лінією , яка виконує функції підтримання рівноваги тіла і орієнтації у просторі.

Крім того, тектальна кора одержує значну кількість аферентних волокон від ядра трійчастого нерва. Отже, тектальна кора у нижчих хребетних є вищим інтегративним центром , який збирає всі основні види чутливості, крім нюхової. Проте провідною аферентацією тектальної ділянки є зорова.

Еферентні шляхи, утворені тектальними нейронами, прямують у стовбурову частину мозку і закінчуються переважно у ретикулярній формації стовбура, утворюючи потужний текто-ретикулярний тракт. Частина тектальних аксонів проходить крізь стовбур мозку і прямує у спинний мозок, утворюючи текто-спінальний тракт. Прямі зв'язки тектальних структур встановлені також з деякими ядрами стовбура мозку, зокрема з ядрами ококорухового нерва.

Після виходу хребетних на сушу функції тектальної ділянки починають суттєво змінюватися. Це стосується, перш за все, значення і об'єму тих зв'язків, які йдуть до тектальної ділянки від ядер VIII пари черепномозкових нервів. Орган бокової лінії зникає, проте біля вестибулярних ядер у задньому мозку виникають нові структури, зв'язані з слуховою функцією. У вищих рептилій і особливо птахів ця нейронна група перетворюється на складноорганізовану структуру, розвиток якої перетворює двогорбикове тіло на чотиригорбикове.

Задні горбики одержують аферентні волокна від слухових і частково вестибулярних ядер. Еферентні шляхи від нейронів цих горбиків прямують вглиб мозкової тканини до стовбурових ядер і ретикулярної формації. Передні горбики на цій стадії еволюційного розвитку все ще зберігають за собою функції вищого центра аналізу і координації зорової інформації.

Проте у ссавців, для яких властива значна кортикалізація функцій, виникають суттєві зміни функцій чотиригорбикового тіла. Якщо у рептилій і птахів аферентні шляхи, що йдуть від зорового і слухового апаратів, закінчуються переважно у середньому мозкові і лише незначна їхня частина у вигляді колатералів заходить у проміжний мозок, де закінчується на ще не дуже розвинутих колінчастих тілах, то у ссавців вся маса прямих шляхів, які йдуть від зорового тракту, переміщується вперед і закінчується на нейронах колінчастих тіл. І тільки невелика частина волокон зорового тракту відгалужується від них назад і заходить у передні горбики чотиригорбикового тіла. Отже, основний аналіз зорової інформації у ссавців переміщується у кінцевий мозок, а за чотиригорбиковим тілом залишається лише деяка додаткова функція, пов'язана із зором (рис. 11.23).

І досліди з руйнуванням чотиригорбикового тіла у ссавців підтверджують це положення. Тварини з пошкодженим чотиригорбиковим тілом не втрачають повністю зір і слух, оскільки вони розрізняють світлові і звукові подразники, що переконливо доводиться методом умовних рефлексів. Проте ряд додаткових безумовних рефлексів, пов'язаних з цими подразниками, у таких тварин зникає. Які саме?

Передні горбики чотиригорбикового тіла у ссавців координують рухові реакції, пов'язані із зоровою функцією, тобто окорухові рефлекси, необхідні для нормального здійснення бінокулярного зору і для орієнтовних зорових реакцій, а також ряд вегетативних рефлексів, істотних для зору (скорочення очних м'язів, що забезпечують акомодацию ока і зіничний рефлекс).

Задні горбики чотиригорбикового тіла відповідають за рухові реакції, необхідні для нормального здійснення звукосприймаючої функції (підняття вух та їх повороти), а також пов'язані з появою звукових реакцій, які часто виникають при орієнтовній поведінці на раптово виникаючі подразники. Так, при подразненні задніх горбиків у тварин виникає мимовільний крик, який у природних умовах звичайно супроводжує раптову появу сильного звукового чи світлового подразників.

Всі ці орієнтовні реакції об'єднують під спільною назвою "чотиригорбиковий рефлекс". Цей рефлекс включає в себе цілу низку рефлексорних реакцій, що виникають при раптовій подачі звукового чи світлового подразників. Сюди входять також такі компоненти, як здригання і настороженість, а також ряд складніших рухових реакцій, які призводять до "реакції уникнення".

У склад середнього мозку входять, крім чотиригорбикового тіла, червоне ядро та ядра деяких черепномозкових нервів. Червоне ядро має велике значення для супраспінальної регуляції м'язового тону. Від нейронів червоного ядра починаються дві системи проєкційних шляхів: руброспінальний тракт, що перехрещується після виходу з ядра, і прямий рубро-ретикуло-оливарний тракт, який прямує до нейонів ретикулярного гігантоклітинного ядра, а також до орального і каудального ядер варолієвого мосту.

Перерізку стовбура мозку у kota по передньому краю задніх горбиків чотиригорбикового тіла, тобто нижче червоного ядра призводить до виникнення

децеребраційної ригідності, яка виявляється у значному посиленні тонічного напруження антигравітаційних м'язів, переважно м'язів-розгиначів, внаслідок чого відбувається сильне витягування кінцівок, голова і хвіст тварини підводяться догори (опістотонус). При цьому захисні згинальні рефлексі, які чітко виявляються у спінальних тварин, гальмуються і пригнічуються. Кінцівки можна зігнути, якщо прикласти певне зусилля, але вони знову випрямляються, як тільки таке зусилля припиняється.

Основною причиною децеребраційної ригідності є ліквідація гальмівного впливу червоного ядра на ядро Дейтерса, розташоване у довгастому мозку. В нормі ядро Дейтерса виявляє збуджуючий вплив на мотонейрони м'язів-розгиначів. Цей ефект значно підсилюється при знятті гальмівного впливу червоного ядра, а також вищерозташованих рухових центрів. Децеребраційна ригідність зникає після перерізки мозку нижче ядра Дейтерса, а також після перерізки задніх корінців спинного мозку (Ч.Шерінгтон).

Децеребраційна ригідність не розвивається, якщо розріз проходить вище червоного ядра і тим самим зберігається зв'язок середнього мозку з нижчерозташованими відділами ЦНС. Отже, при децеребрації тварини створюються умови, при яких значно підвищується збудливість мотонейронів, іннервуючих м'язи-розгиначі, і одночасно гальмується діяльність мотонейронів м'язів-згиначів.

У людини ригідність може виявлятися не лише при ураженні нейронних структур середнього мозку, але й при порушенні функції кори великих півкуль і пірамідного тракту. Це пов'язано з тим, що у людини значно зростає роль кіркових структур у підтриманні м'язового тону і управлінні рухами тіла. Треба також зауважити, що ригідність у людини розвивається дещо інакше, ніж у тварин, оскільки у людини ригідність верхніх кінцівок виявляється у підсиленні тону м'язів-згиначів, а не розгиначів.

Чорна субстанція - це комплекс ядер вентральної частини середнього мозку. Вона складається з двох зон: сітчастої і компактної. Чорна субстанція взаємодіє з блідою кулею, таламусом, червоним ядром, чотиригорбиковим тілом, ретикулярною формацією, хвостатим ядром і корою головного мозку. Руйнування чорної субстанції викликає значне зниження вмісту дофаміну у хвостатому ядрі і є причиною порушень рухової функції.

11.2.5. Ретикулярна формація

Ретикулярна формація (РФ) тягнеться крізь увесь стовбур головного мозку - від верхніх шийних сегментів спинного до проміжного мозку (рис.11.24). Тому виділяють РФ довгастого мозку, варолієвого мосту і середнього мозку. Разом з тим у функціональному відношенні у РФ різних відділів головного мозку є багато спільного і тому її можна розглядати як цілісний утвір.

У морфологічному відношенні РФ являє собою складне скупчення нервових клітин, що мають 1-6 довгих розгалужених дендритів і аксон, дві гілки якого утворюють: одна - ретикулоспінальні шляхи, а інша - висхідні шляхи. До нейронів РФ підходить багато колатералів від усіх специфічних висхідних проєкційних шляхів, які проходять крізь стовбурову частину мозку, а також від низхідних шляхів, що йдуть від вищих відділів мозку, в тому числі від пірамідного тракту і нейронів мозочка. Отже, за своєю нейронною організацією і зв'язками РФ чудово

пристосована до об'єднання впливів від різних мозкових структур і формування ефективного впливу на інші структури мозку.

Майже всі нейрони РФ є полісенсорними, тобто можуть реагувати на подразники кількох модальностей, наприклад, на подразнення шкіри і дію світла, на больові і звукові подразники. Ретикулярні нейрони мають також високу хімічну чутливість і тому легко пригнічуються при дії ряду фармакологічних речовин, особливо барбітуратів, які повністю припиняють активність ретикулярних нейронів.

Діяльність РФ обумовлена функціональними особливостями її нейронів. Однією з таких особливостей є здатність до підтримання стійкої тонічної активності. Практично всі нейрони РФ безперервно генерують імпульси з частотою порядку 5-10/с. Різні аферентні впливи підсумовуються з цією фоновною активністю, викликаючи в одних клітинах її збільшення, а в інших, навпаки, гальмування.

Чому ж існує постійна фоновна активність нейронів РФ ? З одного боку, це пов'язано з високою хімічною чутливістю ретикулярних нейронів і впливом на них гуморальних факторів, які постійно деполяризують клітинну мембрану. З іншого боку, це визначається особливостями аферентних зв'язків ретикулярних нейронів, на яких конвергують колатералі від величезної кількості різних сенсорних волокон, що призводить до постійного "бомбардування" ретикулярних нейронів нервовими імпульсами від сенсорних систем організму. Внаслідок цього, ретикулярні нейрони знаходяться в стані постійної тонічної активності, що й обумовлює стійкий тонічний вплив РФ на вище- і нижчезрозташовані структури мозку.

При вивченні фізіології довгастого мозку вже згадувалося про те, що дихальний і серцево-судинний центри розташовані в межах РФ довгастого мозку. Нейрони цих центрів займають порівняно невелику частину РФ - вузьку ділянку, розташовану у її задньому відділі. Що ж стосується функцій решти РФ, то вони довгий час були невідомі.

У 1949 році Г.Мегун і Дж.Моруцці встановили, що подразнення певної частини РФ виявляє стимулюючий вплив на діяльність кори великих півкуль головного мозку, а подразнення інших її ділянок - гальмуючий вплив. Так, якщо тварина знаходилася у сонному стані, то подразнення збуджуючої частини РФ викликало її прокидання і поведінкову активність, причому це супроводжувалося реакцією десинхронізації кіркових нейронів. Ця реакція десинхронізації охоплювала значні ділянки кори, тобто висхідні ретикулярні впливи є генералізованими.

Реакція десинхронізації не є єдиним проявом впливу ретикулярних нейронів на діяльність кори. Відомо, що при будь-якому аферентному збудженні у відповідних проекційних полях кори з'являється своєрідна електрична реакція, яка одержала назву первинної відповіді.

За первинною відповіддю незабаром виникають додаткові коливання електричного потенціалу, які мають більший латентний період і генералізований характер. Ці реакції одержали назву вторинних відповідей. Спеціальні дослідження показали, що ці вторинні потенціали являють собою електричний прояв поступання аферентного збудження у кору великих півкуль по ретикуло-кортикальних шляхах.

Отже, при аферентному збудженні відбуваються наступні події. По прямих аферентних шляхах імпульсація крізь стовбур мозку і таламус потрапляє у кору великих півкуль, що об'єктивно реєструється у вигляді первинної відповіді у проекційній зоні кори. Ця реакція має невеликий латентний період. Одночасно з цим частина аферентної імпульсації по колатералях відгалужується у РФ і активує її нейрони. Потім по висхідних шляхах від нейронів РФ ця імпульсація потрапляє у

кору, але вже у вигляді вторинної (затриманої) реакції, яка виникає з довшим латентним періодом. Ця реакція охоплює не лише проекційну зону, але й сусідні ділянки кори, викликаючи в них певні зміни, необхідні для підтримання стану притомності. Сумарна електрична відповідь на аферентне збудження називається викликаним по тенціалом .

РФ може виявляти й гальмівний вплив на вищерозташовані ділянки ЦНС, хоча нейронна організація гальмівної висхідної системи не зовсім зрозуміла.

Полегшуючі й гальмівні імпульси від РФ проводяться також до спинного мозку по ретикуло-спінальних волокнах і регулюють діяльність його нейронних структур. Так, подразнення гігантоклітинного ядра РФ виявляє пригнічуючий вплив на рефлекторну активність спинного мозку, причому це гальмування є дуже глибоким і тривалим, навіть у тому випадку, якщо стимуляція РФ відбувалася лише кількома стимулами. Це дифузне неспецифічне гальмування охоплює майже всі рефлекторні дуги і ті нейрони, які беруть участь у передачі висхідної інформації, що призводить не лише до послаблення рефлекторної діяльності спинного мозку, але й викликає часткову сенсорну депривацію кори.

У 1862 році І.М.Сеченов виявив факт пригнічення спінальних рефлексів при подразненні стовбурової частини мозку. Це було відкриттям центрального гальмування і одночасно відкриттям ретикулоспінальної системи. Проте механізм цього гальмівного процесу вдалося розкрити лише майже через 100 років - у 50-і роки ХХ ст. після досліджень Г.Мегуна, який показав, що локальне електричне подразнення гігантоклітинного ядра РФ довгастого мозку викликає неспецифічне гальмування згинальних і розгинальних спінальних рефлексів. Механізм сеченовського гальмування виявився в тому, що збудження нейронів РФ, яке поширюється по ретикулоспінальних трактах, активує гальмівні інтернейрони спинного мозку, аксони яких утворюють гальмівні синапси на α -мотонейронах. При цьому мембрана α -мотонейронів гіперполяризується і збудливість мотонейронів знижується.

Крім гальмівного, РФ може виявляти й полегшуючий вплив на діяльність спінальних елементів. Полегшуюча система РФ розташована в ділянці варолієвого мосту і середнього мозку.

РФ прямо і опосередковано взаємодіє майже з усіма структурами і системами мозку, здійснюючи багато різних функцій. Одна з найголовніших - це функція неспецифічного підвищення збудливості, пов'язана з процесами активації, завдяки чому РФ бере участь у регуляції рівня притомності і уваги.

У РФ є також системи нейронів, що мають специфічні властивості: ядра шва, синя пляма, навколоводогонна сіра речовина, які мають відношення до складних поведінкових реакцій, навчання, пам'яті, регуляції процесів активації і деяких вегетативних функцій.

РФ тісно пов'язана з гіпоталамусом і структурами лімбічної системи (центральна сіра речовина), які відіграють велику роль у реалізації емоційно-мотиваційних реакцій.

11.2.6. Мозочок

Мозочок являє собою типову надсегментарну структуру, аферентні та еферентні зв'язки якої закінчуються в інших утворах мозку. Він формується на ранніх етапах філогенезу і протягом еволюційного розвитку тваринного світу

розміри його змінюються. Оскільки основною функцією мозочка є координація рухів, то він добре розвинутий у риб і птахів, адже динаміка рухів у водному і повітряному середовищах вимагає чіткої праці м'язів для швидкого маневрування при літанні і плаванні.

У амфібій і рептилій, які пересуваються по замлі і мають, як правило, низько розташований центр тяжіння, відбувається певна редукція мозочка. У людини з її вертикальним положенням тіла розміри і значення мозочка значо зростають. Досить добре розвинутий мозочок і у інших ссавців.

Взаємодія мозочка з іншими структурами мозку здійснюється за допомогою трьох пар ніжок. Нижні ніжки зв'язують мозочок з спинним і довгастим мозком, найтовщі середні ніжки охоплюють довгастий мозок і, розширюючись, переходять у варолієв міст, а крізь верхні ніжки проходять еферентні і аферентні шляхи, зокрема спіномозочковий тракт Говерса. Аферентні волокна закінчуються в протилежній півкулі мозку в таких структурах як червоне ядро, таламус і неокортекс.

Мозочок вищих тварин звичайно поділяють на три відділи: давній мозочок (флокуло-нодулярна частка)- вестибулярний, старий мозочок (його передня частка) - спінальний і новий мозочок (задня частка), безпосередньо пов'язаний з руховими зонами кори великих півкуль головного мозку (рис.11.25).

Аферентна імпульсація, яка потрапляє в мозочок, є специфічною для кожного з його відділів. Так, імпульсація до давнього мозочка поступає по вестибуло-церебелярних трактах, які проходять крізь його нижні ніжки. Старий мозочок одержує аферентну імпульсацію по мохоподібних волокнах переважно від спіно-церебелярних шляхів, основними з яких є дорзальний і вентральний спіномозочкові тракти Говерса і Флексіга. Новий мозочок пов'язаний перш за все з корою великих півкуль головного мозку і частково отримує інформацію також по спіномозочкових трактах.

У мозочку основна маса нервових елементів розташована на поверхні у вигляді кори мозочка, яка має три шари: поверхневий молекулярний шар, відділений від нижнього, гранулярного, шаром клітин Пуркін'є. Крім кори, в глибині мозочка, серед білої речовини є скупчення нервових клітин, які утворюють його підкіркові парні ядра. Поверхня мозочка має багато складок і поділяється на окремі частки.

У кіркових шарах мозочка розташовані шість різних типів нервових клітин. Дрібні зернясті клітини, кількість яких у людини становить 10 510 - 10 511, розташовані у гранулярному шарі, а їхні аксони прямують у молекулярний шар. Там вони розгалужуються Т-подібно, посилаючи у кожному напрямку вздовж поверхні кори гілочку (паралельні волокна) довжиною 1-2 мм. Ці гілочки проходять крізь ділянки розгалуження дендритів інших п'яти типів нейронів і утворюють на них синапси. У гранулярному шарі розташовані також крупніші клітини Гольджі, дендрити яких поширюються на відносно невелику відстань, а аксони прямують до зернястих клітин (рис.11.26).

Шар клітин Пуркін'є налічує у людини до 15 млн нейронів, дендрити яких розгалужуються у молекулярному шарі. Аксони клітин Пуркін'є спускаються до ядер мозочка, а невелика їхня кількість закінчується на вестибулярних ядрах. Аксони клітин Пуркін'є становлять єдиний еферентний вихід мозочка.

Останні три типи нейронів - кошикоподібні й зірчасті нейрони та клітини Лугаро лежать у молекулярному шарі, причому напрямом аксонів клітин Лугаро

невідомий. Аксони кошикоподібних клітин закінчуються на сомі, а зірчастих клітин - на дендритах клітин Пуркін'є.

У кору мозочка входять два типи волокон. Повзучі(ліанопо дібні) волокна проходять крізь гранулярний шар і закінчуються у молекулярному на дендритах клітин Пуркін'є, а дуже численні (у людини -до 50 млн) мохоподібні волокна закінчуються на зернястих клітинах. Кожне мохоподібне волокно віддає багато колатералів, завдяки чому воно іннервує кілька мозочкових клітин. Разом з тим, до кожної клітини кори мозочка підходять численні паралельні волокна від зернястих клітин, і тому через ці нейрони на будь-якій клітині кори мозочка конвергують сотні мохоподібних волокон (рис.11.26).

Майже половина соматосенсорних шляхів, включаючи спіномозочкові тракти Говерса і Флексіга, входять у мозочок у вигляді мохоподібних волокон. Решта являє собою спіно-оливарні тракти, котрі перемикаються у нижніх оливах на нейрони, що посиляють повзучі волокна у кору мозочка. Деякі дослідники виділяють ще третю систему аферентних волокон - це адренергічні волокна , які поступають у кору мозочка з синьої плями.

Повзучі волокна утворюють численні збуджуючі синапси на дендритах клітин Пуркін'є, і тому досить одного стимула, щоб клітина Пуркін'є відповіла цілим розрядом імпульсів. Мохоподібні волокна збуджують зернясті клітини, які через паралельні волокна виявляють збуджуючий вплив на решту нейронів. Проте всі ці нейрони є гальмівними: клітини Гольджі гальмують зернясті клітини, а розряди клітин Пуркін'є гальмують нейрони ядер мозочка. Отже, за виключенням зернястих клітин, всі нейрони кори мозочка виконують гальмівні функції.

Для нейронів Пуркін'є властива спонтанна імпульсна активність у стані спокою, чим і обумовлюється тонічне гальмування нейронів ядер мозочка. При зростанні активності цих гальмівних клітин Пуркін'є завдяки збудженню мохоподібних чи повзучих волокон гальмування нейронів ядер мозочка значно підсилюється. Якщо ж самі нейрони Пуркін'є гальмуються (безпосередньо - зірчастими або кошикоподібними клітинами, посередньо - за допомогою клітин Гольджі), то це призводить до розгальмовування нижчерозташованих структур мозочка.

На думку Дж.Екклса (1969), велика кількість гальмівних нейронів у корі мозочка необхідна для припинення тривалої циркуляції імпульсів по нервових ланцюгах. Кожні 100 мс "обчислювальна машина" мозочка завдяки значним гальмівним зв'язкам, очищується від попередньої інформації і готова до нової роботи. Завдяки цій властивості мозочок може брати участь у оперативному управлінні рухом.

Аксони клітин Пуркін'є закінчуються переважно на нейронах підкіркових ядер (найбільшими з яких є фастигіальне та інтер позитне). Нейрони цих ядер дають аксони, які прямують до стовбурових структур. Функціональне значення окремих ядер мозочка нерівнозначне. Так, проміжне ядро відповідає за підтримання пози тіла, а зубчасте - за точність, швидкість і плавність рухів. Проте цілісна свідомість і несвідомі рухові діяльність здійснюється за рахунок постійних взаємодій мозочкових і позамозочкових структур.

Мозочок впливає на діяльність деяких вегетативних центрів, але основна його роль - це забезпечення узгодженої рухової активності. Мозочок - головний керуючий орган рухової системи, який здійснює координацію і контроль за всіма

видами рухів - від простих рухових актів до складних форм поведінкової рухової активності. Як це відбувається?

Інформація про намір руху від асоціативних ділянок кори великих півкуль по церебро-церебелярних трактах (20 млн волокон!) передається у півкулі мозочка і зубчасте ядро, де перетворюється на програму дій, яка у вигляді нервових імпульсів повертається назад до рухових зон кори великих півкуль переважно крізь вентро-латеральне ядро таламуса. При здійсненні довільних рухів моторна кора направляє до рухового органу по кортикоспінальному тракту велику кількість імпульсів, більше, ніж це потрібно для виконання цієї рефлексорної реакції чи руху. Роль мозочка полягає у координації і корекції нервових імпульсів від кори до виконавчих органів.

Ця корекція відбувається так. Оскільки кожний довільний руховий акт здійснюється протягом певного часу, нейрони пірамідного тракту в цей час посилають еферентні імпульси до м'язів. За цей досить тривалий період передачі імпульсів від кори великих півкуль до периферії і назад - мозочок завдяки системі зворотного зв'язку з корою великих півкуль встигає оцінити інформацію, що поступає від моторної зони кори, і забезпечує миттєву корекцію "об'єма" рефлексорних реакцій при здійсненні даного руху. Він вносить необхідні поправки у кількість імпульсів, що посилаються моторною зоною кори великих півкуль. Крім того, мозочок перешкоджає залученню до рухового акту "зайвих" груп м'язів.

Однією з основних функцій мозочка у здійсненні рухових актів є також полегшення спрацьовування антагоністичної мускулатури на початку і в кінці руху. Це забезпечує швидкий розвиток і закінчення рефлексорного акту.

Наслідки уражень мозочка. Перш за все наслідки уражень мозочка залежать від еволюційного положення виду тварини. Так, якщо видалити мозочок у рибу, то це призводить перш за все до порушення функції рівноваги, риби нездатні плавати черевцем униз, легко перевертаються на бік, на спину, хоча плавальні рухи у них не порушені. Це й зрозуміло, оскільки у риби мозочок є надбудовою над вестибулярним апаратом, який здійснює регуляцію положення тіла у просторі.

Видалення мозочка у амфібій, рептилій і птахів викликає складніші розладнання рухової функції. У цих тварин також порушуються установочні рефлексії, крім того, виникає погіршення тонічної регуляції скелетної мускулатури, переважно м'язів-розгиначів. Такі "безмозочкові" тварини нагадують тварин з децеребраційною ригідністю, їхня рухова активність набуває карикатурного вигляду. Особливо значні порушення координації м'язової активності спостерігаються у птахів, яким ця координація вкрай необхідна для літання.

У ссавців видалення мозочка, крім вищезазначених симптомів порушення рівноваги і тонусу скелетної мускулатури, призводить до розладнання регуляції також довільних рухів.

Руйнування невеликих частин мозочка не виявляє значного впливу на здійснення рефлексорних реакцій завдяки компенсації функцій рештою непошкоджених ділянок мозочка. Проте видалення половини мозочка призводить до тяжких порушень, які виникають на оперованому боці тіла: тварина приймає позу з витягнутими кінцівками і хребтом, викривленим у бік ураження, а голова при цьому повертається у здоровий бік. При спробі встати тварина падає у бік ураження мозочка, а при намаганні стояти виникають так звані манежні рухи, виявляється ністагм у контралатеральний бік. І хоча поступово порушення рухової активності

зменшується, проте кінцівка на пошкодженому боці не може здійснювати нормального рухового акту, швидко втомлюється.

Особливості функціонування мозочка свідчать про те, що при порушеннях його діяльності у людей будуть виникати розладнання координації рухів і м'язового тону. Типовим проявом уражень мозочка є тріада Шарко: ністагм, інтенційний тремор (що виникає під час руху) та скандована мова, коли хворий не здатний координувати діяльність рухових м'язів мовного апарату.

Щоправда, пошкодження мозочка досить добре компенсуються з боку інших структур ЦНС. Тим не менше, поступове руйнування мозочка при розвитку якогось хворобливого процесу супроводжується сильними головними болями і запамороченнями, потім порушуються стояння і ходіння (симптом атаксії). Деформована хода атаксичного хворого нагадує п'яного, він широко розставляє ноги, ходить зигзагами, заточується, його "кидає" в обидва боки, іноді він просто падає навзніч. При пальце-носовій спробі хворий ніколи одразу не влучає в ціль (звичайно за третім разом). Це обумовлено розвитком двох симптомів: асинергії - розладнання програми цілеспрямованих рухів та дисметрії - втрати співрозмірності рухів та їхньої точності.

Розрізняють й інші симптоми порушення функцій мозочка у людини. Так, атонія виявляється у значному послабленні м'язового тону, який супроводжується симптомом астенії - швидкій стомлюваності і внаслідок цього зниженням сили м'язових скорочень. Іноді такий хворий просто неспроможний встати з місця. Астазія (інтенційний тремор) виявляється у наявності переривчастих рухів завдяки браку згладжуючого впливу мозочка.

Адіадохокінез - це уповільнення реакції при зміні одного типу руху іншим. Такі хворі не можуть здійснювати швидко послідовність рухів, наприклад, швидке згинання і розгинання пальців рук, оскільки внаслідок ураження мозочка не вмикаються антагоністичні м'язи при згащенні інерції в кінці руху та на його початку - для подовження інерції спокою. При пошкодженні флокulo-нодулярної частки мозочка виникає дізеквілібрація - порушення рівноваги тіла.

Отже, мозочок грає дуже важливу роль у регуляції пози та рухів. У той же час у людей з такою природженою вадою як відсутність мозочка не спостерігається якихось серйозних порушень рухових функцій. Це обумовлено тим, що мозочок - не єдиний орган, який регулює рухову функцію організму і в разі його відсутності це здійснюють структури довгастого, середнього і кінцевого мозку.

11.2.7. Проміжний мозок

Проміжний мозок - це частина мозкового стовбура, що морфогенетично формується разом з великими півкулями з переднього мозкового пухиря. До складу проміжного мозку входять епіталамус, таламус та гіпоталамус.

Епіталамус складається з склепіння, розташованого понад мозолистим тілом, та епіфіза - залози внутрішньої секреції. Таламус, або зоровий бугор, являє собою яйцеподібне скупчення сірої речовини, що займає основну масу проміжного мозку і розташовується центрально поміж великими півкулями. Нижньою і латеральною поверхнями таламус зростається з сусідніми частинами мозку, а його медіальна поверхня утворює бокову стінку третього шлуночка мозку. Найбільших розмірів і найскладніший таламус у людини в зв'язку з розвитком нової кори. Об'єм таламуса у дорослої людини становить 1,43% півкуль головного мозку (20 см³). Дно третього

шлуночка формує група утворів, які об'єднуються в єдину структуру під назвою гіпоталамус .

11.2.7.1. Фізіологія таламуса

У таламусі налічують до 40 різноманітних ядер, об'єднаних у цілісний морфо-функціональний комплекс, який складним чином взаємодіє з неокортексом, базальними гангліями і структурами лімбічної системи. Звичайно розрізняють шість груп ядер таламуса: передню, ядра середньої лінії, медіальну, вентро-латеральну, задню і претектальну. За функціональними ознаками виділяють проекційні, асоціативні та модулюючі ядра таламуса.

Проекційні, або перемикальні ядра відносяться до специфічних ядер, які організовані за топічним принципом. Суть цього принципу полягає в тому, що кожний нейрон активується подразненням рецепторів певної рецептивної ділянки. Специфічність нейронів виявляється також у тому, що кожний з них збуджується одним типом рецепторів.

Серед основних проекційних ядер таламуса слід виділити вентробазальне ядро , яке є специфічним ядром соматосенсорної системи. Воно поділяється на дві частини - вентральне постеро латеральне ядро , до якого підходять волокна висхідного спіноталамічного тракту і системи медіальної петлі, що несуть інформацію від шкірних рецепторів тулуба, пропріорецепторів м'язів і суглобів, а також вентральне постеромедіальне ядро , до якого підходять відповідні шляхи від ядер трійчастого нерва, що здійснюють іннервацію лицьової частини голови. Імпульсація, яка потрапляє в це ядро, бере участь у формуванні цілісного сприйняття організму (так званої "схеми тіла"). До вентробазального комплексу підходять також відгалуження від блукаючого та черевного нервів, які несуть інформацію від інтероцепторів внутрішніх органів.

Специфічними ядрами є також латеральне і медіальне колін часті тіла , що являють собою перемикальні станції для зорової та слухової імпульсації, яка потрапляє сюди від передніх і задніх горбиків чотиригорбикового тіла і яка потім прямує у потиличну частку кори великих півкуль, де розташована зорова ділянка, а також у скроневу частку кори, де знаходиться слухова зона.

Отже, таламус є посередником, в якому сходяться всі подразнення від зовнішнього світу і, видозмінюючись тут, прямують до підкіркових та кіркових центрів. В той же час таламус, як надсегментарний центр рефлекторної діяльності, має зв'язки з гіпоталамусом, де зосереджені головні вегетативні центри. Ці зв'язки характерні для передньої групи ядер таламуса і створюють передумови для участі цієї структури в системі регуляції вегетативних функцій організму.

Модулюючі ядра таламуса виконують особливу функцію, виявляючи неспецифічний вплив на інші структури мозку. Ці ядра не перероджуються при руйнуванні відповідних кіркових зон, тобто вони якщо й пов'язані з корою, то не прямо, а транссинаптично. До модулюючих ядер відносяться ядра середньої лінії, інтрала мінарні ядра, передньовентральне ядро .

Інтраламінарна група ядер розтягнута по всьому таламусу, тому її ще називають циркулярним ядром , або конвертом. Одне з найважливіших ядер інтраламінарної групи називається серединним центром , який пов'язаний майже з усіма іншими таламічними ядрами. Еферентні волокна від нейронів серединного центра прямують до хвостатого ядра і шкаралупи (базальні ядра).

Серед інтраламіна́рних ядер таламуса важливу роль відіграє парафасцикулярний ядерний комплекс, який складається з серединного центру, парафасцикулярного та субпарафасцикулярного ядер. Сюди потрапляє аферентна імпульсація з цілого ряду стовбурових структур та мозочка, а еферентні волокна звідси прямують у кору та базальні ганглії. Цей ядерний комплекс, як і всі неспецифічні ядра таламусу, має численні зв'язки з іншими таламічними ядрами. Все це обумовлює його значення в інтегративній діяльності мозку.

Так, парафасцикулярний комплекс бере участь в організації ігрової поведінки, відіграє важливу роль у підготовці рухових, особливо орієнтовних реакцій, полегшує утворення інструментальних навичок, а також має важливе значення у формуванні складних поведінкових реакцій у відповідь на больову стимуляцію (Ю.П.Лиманський, 1989).

Подразнення неспецифічних ядер таламуса викликає у корі реакцію з тривалим латентним періодом (до кількох десятків мс), яка швидко зростає при наступній стимуляції, тобто поступово збільшується амплітуда реакції. Це явище носить назву реакції залучення. Через неспецифічні ядра таламуса у кору мозку поступають висхідні активуючі впливи від РФ мозкового стовбура. Система неспецифічних ядер таламуса здійснює контроль ритмічної активності мозку (α-ритм) і виконує функції внутрішньо таламічної інтегруючої системи.

Активацію нейронів неспецифічних ядер таламуса особливо ефективно викликають больові подразники, тому таламус вважають вищим центром больової чутливості. Крім того, спостереження, проведені на людях під час нейрохірургічних операцій, показали, що пошкодження неспецифічних ядер таламуса викликають порушення притомності. Отже, імпульсація, що поступає по неспецифічній висхідній системі таламуса, підтримує такий рівень збудливості кіркових нейронів, який необхідний для існування нормального стану притомності.

Асоціативні ядра таламуса відносяться до так званих внутрішніх ядер цієї структури, оскільки їхні основні аферентні зв'язки приходять не від периферичних відділів аналізаторних систем, а від інших таламічних ядер. Еферентні волокна нейронів асоціативних ядер таламуса прямують безпосередньо в асоціативні поля кори, де ці волокна, віддаючи по дорозі колатералі у IV і V шарах кори, йдуть до I і II шарів, вступаючи у контакт з пірамідними нейронами за допомогою аксо-дендритних синапсів. До асоціативних ядер відносяться: подушка, латеральне дорзальне і заднє латеральне ядра, дорзомедіальне ядро та група задніх ядер.

Аферентна імпульсація, яка поступає у таламус, спочатку прямує у проекційні та модулюючі ядра, звідти перемикається на нейронах асоціативних ядер і після взаємодії з потоками інших імпульсацій потрапляє в асоціативні поля кори великих півкуль. В свою чергу, аксони нейронів кори головного мозку прямують до асоціативних ядер таламуса, регулюючи їхню діяльність (О.С.Батуєв).

У людини найбільшим асоціативним ядром таламуса є подушка. Аферентна імпульсація у це ядро поступає з колінчастих тіл і неспецифічних (модулюючих) ядер таламуса, а еферентні волокна від нейронів подушки йдуть до скронево-тім'яно-потиличних відділів неокортекса, які відіграють важливу роль у гностичних і мовних функціях. При пошкодженнях подушки порушується "схема тіла", тобто здатність відчувати положення в просторі окремих частин власного тіла.

Нарешті, ряд таламічних ядер (особливо ядра дорзальної групи) виявляють регулюючий вплив на підкіркові структури. Мабуть, через ці ядра здійснюється замикання шляхів деяких рефлексів, що здійснюються без участі кори великих

півкуль. Отже, таламус також відіграє важливу роль як надсегментарний центр рефлекторної діяльності. Релейна та інтегративна функції таламуса здійснюються обов'язково за участю спеціалізованих внутріталамічних гальмівних нейронів.

11.2.7.2. Фізіологія гіпоталамуса

Гіпоталамус розташований на дні і по боках третього мозкового шлуночка, вентральніше таламуса. В нього входять такі структури як сірий бугор, воронка, яка закінчується гіпофізом, та мамілярні (сосковидні) тіла. У гіпоталамусі виділяють кілька десятків ядер, які топографічно поділяються на п'ять груп (рис.11.27).

1. Преоптична група складається з перивентрикулярного, медіального та латерального преоптичних ядер.
2. Передня група включає супраоптичне і паравентрикулярне ядра.
3. Середня група ядер утворена вентромедіальним і дорзомедіальним ядрами
4. зовнішньої групи входять латеральне гіпоталамічне ядро та ядро сірого бугра
5. Задня група сформована із заднього гіпоталамічного ядра і кількох мамілярних ядер.

Більшість ядер гіпоталамуса мають нечіткі границі і, крім супраоптичного та паравентрикулярного ядер, нейрони яких іннервують нейрогіпофіз, важко виявити у них чіткі специфічні функції. Ось чому гіпоталамус поділяють на окремі ділянки та зони, які мають певну функціональну специфіку:

- Так, ядра преоптичної та передньої груп утворюють гіпофізотропну ділянку, нейрони якої продукують так звані рилізінгфактори (ліберини і статини), що регулюють діяльність аденогіпофіза.

- Середня група ядер (медіальний гіпоталамус)- розташовані своєрідні нейрони-датчики, які реагують на різні зміни внутрішнього середовища організму (температуру крові, водно-електролітний склад плазми, вміст гормонів у крові).

- Медіальний гіпоталамус за допомогою нервових і гуморальних механізмів керує діяльністю гіпофіза.

- Латеральний гіпоталамус являє собою без'ядерну зону, в якій дифузно розташовані окремі нейрони і де проходить медіальний пучок переднього мозку.

Гіпоталамус як важливий інтегративний центр має багаті аферентні та еферентні зв'язки з різними відділами мозку. Встановлено його аферентні зв'язки з ретикулярною формацією, таламусом, корою великих півкуль, лімбічними структурами і базальними гангліями, спинним мозком. Крім того, гіпоталамус отримує інформацію про стан зовнішнього середовища через екстероцептори та від внутрішніх органів через інтероцептори.

Основні еферентні зв'язки гіпоталамуса з вегетативними і соматичними ядрами головного та спинного мозку здійснюються через полісинаптичні шляхи РФ стовбура мозку. Ці шляхи доповнюються короткими еферентними трактами, які прямують у таламус, а звідти - у кору великих півкуль. Через склепіння проходять еферентні волокна від гіпоталамуса до лімбічної системи, а через маміло-теgmentальний тракт - до середнього мозку.

Гіпоталамус являє собою **важливий інтегративний центр вегетативних, соматичних та ендокринних функцій**, -відповідає за реалізацію складних

гомеостатичних реакцій. Він забезпечує регуляцію діяльності майже всіх внутрішніх органів і, перш за все, серцево-судинної системи та органів травлення. Гіпоталамус підтримує внутрішній гомеостаз організму, регулюючи загальний обмін речовин, водно-сольовий обмін і сечовиділення, температуру тіла та ендокринні функції. Він бере активну участь у формуванні пристосовної поведінки завдяки наявності складних взаємовідносин з корою великих півкуль головного мозку та підкірковими утворами. Гіпоталамус має значення у формуванні та виявленні вітальних потреб, зокрема голоду, спраги, статевого потягу, що супроводжуються, як правило, відповідними емоційними реакціями.

Матеріали клінічних даних свідчать про те, що гіпоталамус визначає правильну періодичність функцій, пов'язаних з розмноженням. Тому пухлинні процеси в ділянці гіпоталамуса можуть викликати передчасне статеве дозрівання, порушення менструального циклу, статеву недостатність та ряд інших дисфункцій.

Гіпоталамус бере активну участь у чергуванні станів сну і неспання. Так, сноподібний стан у тварин можна викликати стимуляцією деяких зон медіального гіпоталамусу. Навпаки, задній гіпоталамус має важливе значення у підтриманні стану притомності.

На підставі багатьох експериментальних даних висловлюється припущення, що задня група ядер гіпоталамуса є вищим регуляторним центром симпатичної нервової системи, а передня група ядер регулює діяльність парасимпатичної нервової системи, хоча це й дещо спрощений підхід. Оскільки регуляція багатьох вегетативних функцій вже висвітлювалася раніше, при вивченні відповідних функціональних систем, розглянемо детально лише його значення у здійсненні поведінкових реакцій.

Інтегративні функції гіпоталамуса. Гіпоталамус є координаційним центром для різних видів поведінкових реакцій - харчової, захисної, сексуальної тощо. Так, подразнення латерального гіпоталамуса запускає соматичні харчові поведінкові реакції протягом перших 10 с стимуляції (при частоті стимуляції 100 Гц). Крім соматичних проявів, подразнення латерального гіпоталамуса викликає відповідні вегетативні реакції: підвищення кров'яного тиску та моторики кишечника, збільшення кровотоку через кишечник і зменшення його через скелетну мускулатуру. Ось чому латеральний гіпоталамус вважається "харчовим центром" або "центром голоду".

Протилежні реакції спостерігаються при стимуляції вентромедіального гіпоталамуса: пригнічення харчової поведінки і споживання їжі навіть у голодних тварин. Тому ця ділянка гіпоталамуса називається "центром нагодування".

Пошкодження або руйнування різних відділів гіпоталамуса викликають зміни, відповідно до їхнього функціонального призначення: пошкодження латеральної частини гіпоталамусу у тварин призводить до афагії (відмова від їжі) та смерті від голоду, а руйнування вентромедіального гіпоталамуса викликає непогамовану жадобу до їжі, або гіпоталамічну гіперфагію, яка призводить до значного збільшення маси тіла.

У латеральному гіпоталамусі розташований також центр захисної поведінки (неподалік від харчового). Стимуляція цієї ділянки гіпоталамуса викликає у ссавців чіткі захисні поведінкові реакції, які мають назву "несправжньої люті", оскільки вони, як правило, безадресні. Такі реакції видоспецифічні, особливі у кожного виду тварин. Звичайно вони супроводжуються слиновиділенням, розширенням зіниць,

пілоерекцією, почастищенням дихання. У людей такий тип поведінки вважається емоційним виразом страху і люті.

Крім того, при захисній поведінці відбувається підвищення кров'яного тиску, зменшення моторики кишечника, зниження кровотоку через кишечник і зростання його через скелетну мускулатуру тіла, тобто ці вегетативні реакції мають протилежну спрямованість, порівняно з харчовою поведінкою. Всі вегетативні реакції під час захисної поведінки обумовлені підвищенням активності симпатичної нервової системи. Крім того, захисна поведінка супроводжується підвищенням виділення з наднирників адреналіну й норадреналіну, а з аденогіпофіза - АКТГ.

Отже, в гіпоталамусі є велика кількість нейронів популяцій, які відповідають за активацію соматомоторних, вегетативних та ендокринних функцій при різних видах поведінки тварин і людей.

Гіпоталамус має також пряме відношення до так званої "системи винагороди". Так, ще у 1955 році Дж.Олдс та П.Мілнер вперше описали у щура так званий "центр задоволення", розташований у гіпоталамусі. Це було зроблено при використанні методики самоподразнення мозку тварини через попередньо вживлені електроди (рис.11.28). Якщо у щура є дві можливості - або стимуляція центру задоволення, або одержання їжі, причому для кожної з цих реакцій потрібно натиснути "свій" важіль, то тварина надає перевагу стимуляції центру задоволення. Частота такої стимуляції у щурів становить 60-80/хв.

Самостимуляція виявлена у багатьох ссавців. Деякі дослідники вважають, що навіть у безхребетних тварин (слимак) є ділянки нервової системи, стимуляція яких має властивості позитивного (мезоцеребрум) чи негативного (паріетальні ганглії) підкріплення (П.М.Балабан, Р.Чейз, 1990).

Центр задоволення виявлено й у людини при вивченні лікувального ефекту стимуляції різних структур мозку. Так, подразнення деяких точок гіпоталамуса у людей викликало відчуття радості, задоволення, які супроводжувалися еротичними переживаннями. Мабуть, ці позитивні емоції є компонентами статевої поведінки, яка регулюється заднім гіпоталамусом. Щоправда, наявність центрів задоволення не можна обмежувати лише одним гіпоталамусом, оскільки подібні емоційні реакції виникають також при стимуляції деяких утворів лімбічної системи.

11.2.8. Лімбічна система мозку

Лімбічна система складається з філогенетично старих відділів переднього мозку. Називається вона так тому, що спочатку до цієї системи відносили ті зони кори, які розташовані у вигляді двостороннього кільця на межі з неокортексом (лімбус край) і відокремлюють його від стовбура мозку і гіпоталамуса. П.Мак-Лін назвав ці утвори "лімбічною системою", оскільки вважав, що всі вони являють собою цілісний комплекс, який відповідає за емоційну поведінку.

На думку Мак-Ліна, увесь мозок ссавців можна поділити на три частини: стародавній мозок (стовбур мозку, проміжний мозок і базальні ганглії), який контролює стереотипні природжені поведінкові реакції, необхідні для виживання особини; давній мозок (структури лімбічної системи), що забезпечує внутрішній гомеостаз та видоспецифічні реакції, і новий мозок, який складається з неокортексу, де відбувається складна переробка сигналів від зовнішнього середовища та внутрішніх органів.

Ця ідея "триєдиного мозку" є до певної міри спекулятивною, проте вона являє собою непогану схему ієрархічної організації головного мозку і поведінки, а також підтверджує ідею З.Фрейда про наявність несвідомого, підсвідомого та свідомого "відділів" у психіці, пов'язаних з діяльністю відповідних мозкових структур.

Найважливішими структурами лімбічної системи є мигдале видний комплекс (МК), гіпокамп і прозора перетинка (септум) . Для лімбічної системи дуже характерні численні нервові ланцюги (наприклад, коло Папеца), які об'єднують у замкнену мережу різні її утвори, що полегшує виконання ними складних інтегративних функцій (рис.11.29).

Інтегративні функції лімбічної системи . Лімбічна система бере активну участь у підтриманні внутрішнього гомеостазу організму. Проте основною її функцією вважається модуляція сенсорної, моторної і гомеостатичної систем (Л.Хамільтон, 1984). Ця модулююча активність виявляється у полегшенні чи гальмуванні діяльності нижчерозташованих структур. Вона забезпечується численними зв'язками різних утворів лімбічної системи з іншими відділами мозку.

Однією з основних особливостей лімбічної системи є функціональна гетерогенність її структур. Так, МК звичайно поділяють на базолатеральну та кортикомедіальну частини. Кортикомедіальна частина МК обумовлює полегшення харчової і пригнічення захисної поведінки, а базолатеральна частина - навпаки: пригнічення харчової та полегшення захисної поведінки.

За характером реагування на зовнішню стимуляцію всі нейрони МК поділяють на "неспецифічні", які відповідають загальною реакцією збудження незалежно від модальності та значущості стимула; "специфічні", що реагують тільки на нейтральні стимули певної модальності, та "поведінкові", які змінюють свою активність в умовах вільної поведінки тварин і які відповідають на біологічно значущі сигнали (Е.Б.Королев, 1977).

Отже, одна частина нейронів МК виконує специфічні функції, а друга - забезпечує певний рівень неспецифічної активації, створює необхідний баланс між збудженням і гальмуванням при реалізації поведінкових реакцій.

Однією з найважливіших структур лімбічної системи є гіпокамп, в якому знаходяться спеціалізовані нейрони, поліморфні клітини, а також біла речовина. Основними клітинами гіпокампу є пірамідні нейрони, здатні продукувати регулярний тета-ритм ЕЕГ, пов'язаний з певним рівнем емоційного напруження типу страху, агресії, сексуальної потреби.

Гіпокамп звичайно поділяють на дорзальну та вентральну частини. Вибіркове руйнування цих структур мало впливає на швидкість утворення харчоздобувних умовних рефлексів, проте значно утруднює їх зміцнення завдяки підвищенню рівня загальної збудливості і послабленню гальмівних процесів. При дослідженні активних захисних реакцій показано, що руйнування дорзального гіпокампу полегшує, а вентрального - погіршує формування цих реакцій. В обох випадках значно послаблюються процеси внутрішнього гальмування (Г.М.Чайченко, 1985).

Гіпокамп справедливо називають "серцем" лімбічної системи, оскільки його функції дуже різноманітні: від формування складних мотивацій і реалізації соціально-поведінкових актів до простих емоційно-вегетативних реакцій. Гіпокамп здійснює також організацію реакцій організму на сигнали з малою ймовірністю підкріплення, він пов'язаний з "інформаційним компонентом" емоцій (П.В.Симонов, 1982).

Основні специфічні функції гіпокампу полягають у регуляції навчання та пам'яті, особливо у консолідації та відтворенні пам'ятного сліду. Вважається що формування пам'ятного сліду відбувається внаслідок тривалої реверберації (циркуляції) нервових імпульсів по замкнених колах нейронів.

З гіпокампом пов'язане явище "несправжнього пізнання" (дежаву), згортка і розгортка пам'ятного сліду. Специфічні нейрони гіпокампу також реагують на складні біологічно значущі подразники, що відіграє важливу роль при визначенні біологічної (а для людини - і соціальної) цінності інформації при формуванні доцільної поведінки.

Прозора перетинка (септум) складається з двох функціонально різних частин - медіальної та латеральної. Медіальна частина передає інформацію від МК до гіпокампа, а латеральна одержує інформацію від гіпокампа. Цим самим перетинка і гіпокамп забезпечують гнучкість пристосовної поведінки.

У тварин з пошкодженням латеральних ядер спостерігається так званий "септальний синдром", тобто посилення агресивно-захисних реакцій, виникає "септальна лють", зростає загальна емоційність. Вибіркове руйнування медіальних ядер припиняє генерацію тета - ритму у дорзальному гіпокампі. Важливу роль відіграють різні частини перетинки у реалізації захисної та сексуальної поведінки.

Таким чином, на підставі багатьох експериментальних даних припускається, що функціональне значення різних частин лімбічних структур визначається їхнім загальним неспецифічним (збуджуючим чи гальмівним) впливом на здійснення поведінкових реакцій. Загальне неспецифічне збудження виявляється у посиленні соматомоторних компонентів діяльності і сприяє формуванню активних та пасивних адаптивних реакцій, а неспецифічний гальмівний вплив функціонально різних структур лімбічної системи знижує рівень загальної збудливості і погіршує виявлення природжених і набутих форм пристосовної поведінки.

Кожна структура лімбічної системи вносить також свій специфічний внесок у реалізацію численних поведінкових реакцій та мнестичних процесів. Цілеспрямований поведінковий акт здійснюється при складній взаємодії специфічних та неспецифічних нейронних популяцій лімбічної системи з їх функціональною гетерогенністю.

11.2.9. Базальні ганглії

Базальні ганглії являють собою сукупність підкіркових ядер, розташованих у білій речовині півкуль головного мозку. Ці компактні скупчення сірої речовини називають ще смугастим тілом (corpus striatum), в якому розрізняють такі утвори: бліду кулю, хвостате ядро, шкаралупу, огорожу. Шкаралупу і бліду кулю іноді об'єднують під назвою сочевичного ядра, а хвостате ядро і шкаралупа, як еволюційно молодші структури смугастого тіла, утворюють так званий неостріатум. Ці утвори схожі за своїм походженням, нейронною будовою та нейрохімічним складом. Більша частина нервових волокон, що починаються у неостріатумі, проходять крізь внутрішню капсулу і закінчуються на нейронах блідої кулі (рис.11.30).

Неостріатум пов'язаний з регуляцією рухової функції. Таке уявлення склалося історично на підставі клінічних спостережень і патолого-анатомічних досліджень хворих з руховими розладами, які виникали внаслідок локальних уражень шкаралупи і хвостатого ядра. Ці рухові розлади найчастіше виявляються у вигляді гіперкінезів.

Проте пряма стимуляція неостріатума електричним струмом не викликає помітних змін рухової діяльності. Це свідчить про те, що функції неостріатума не можна звести лише до регуляції рухів. Таке твердження ґрунтується і на клінічних даних. Так, у випадку ураження у людини обох хвостатих ядер астроцитомою, яка викликає їх тимчасове виключення, виникають досить незначні рухові розлади, але погіршується орієнтація в просторі.

При стимуляції хвостатого ядра у людини спостерігається явище так званої "каудатної зупинки" - тимчасового знепритомнення. У хворих з гіперкінезами можна помітити розлади сенсорного сприйняття (перш за все зорового), а також порушення інтерпретації складних зорових образів. Як свідчать спеціальні дослідження, передня частина неостріатума разом з лобною корою бере участь у процесах пам'яті і виявленні біологічно значущих зорових стимулів. Ось чому В.О.Черкес (1978) розглядає неостріатум як "підкірковий рівень сенсомоторної інтеграції", чому сприяють його численні аферентні і еферентні зв'язки.

Бліда куля - більш давнє (ніж неостріатум) утворення, що являє собою анатомічну ланку, за допомогою якої здійснюється фізіологічний зв'язок неостріатума з таламусом і корою, з одного боку, і з нижчерозташованими структурами мозку, з іншого.

Між шкаралупою і острівцевою корою розташована огорожа, яка філогенетично є наймолодшим утвором серед базальних гангліїв. Огорожа іннервує всі поля кори і багато підкіркових структур мозку. Тому вона бере участь у регуляції і організації рухових та вегетативних функцій, емоцій і сну. Огорожа також вважається важливим асоціативним центром, який має відношення до виникнення орієнтовного рефлексу на різні подразники, сексуальної поведінки і входить у загальну гальмівну систему мозку.

Слід зазначити, що нейронні реакції у базальних гангліях залежать від рівня уваги людини. Тому ті дії, які з різних причин здійснюються без цілеспрямованої уваги, практично не відображаються в активності нейронів смугастого тіла. Проте ці нейрони активуються при підготовці дій і при вмиканні короткочасної пам'яті, тобто мають безпосереднє відношення до прогнозування і планування діяльності, враховуючи реальну картину світу (Ю.Д.Кропотов та ін., 1991).

Та все ж таки базальні ганглії, перш за все, пов'язані з регуляцією рухової функції організму, особливо початку і припинення повільних рухів.

Різниця між швидкими і повільними рухами полягає в тому, що повільні рухи можуть регулюватися під час свого виконання за допомогою сенсорного зворотного зв'язку. В той же час швидкі ("балістичні") рухи повинні спочатку бути запрограмованими у ЦНС, оскільки для їх поточної корекції за рахунок сенсорного зворотного зв'язку просто не вистачає часу. В досліджах на мавпах було показано, що до початку і під час повільних рухів спостерігається досить значна активність нейронів шкаралупи. У хворих людей з пошкодженнями базальних гангліїв виникають труднощі у здійсненні повільних рухів, а швидкі рухові реакції практично не страждають.

Ураження базальних гангліїв призводить до різноманітних порушень контролю рухових реакцій та патологічних змін.

1. Зміни м'язового тону полягають у підсиленні тонічного напруження м'язів, у виникненні ригідності, яка може іноді захоплювати всі групи м'язів. У цьому випадку м'язи так сильно напружені, що виконання довільних рухів практично неможливе.

2. Акінезія , або дефіцит рухів. Це захворювання виявляється по-різному залежно від локалізації уражень і ступеня дегенеративних змін у базальних гангліях. Суть акінезії полягає в тому, що хворим дуже важко почати або завершити рух. Цей симптом виявляється у скованості рухів, нерухомій позі та маскоподібному обличчі з немигаючим виразом очей. Втрачаються також дії, які звичайно пов'язані з певними видами рухової активності. Так, при ходінні бракує співдружних рухів рук, хворий сідає і підводиться, не виконуючи при цьому цілого ряду природних співдружних рухів тулуба і кінцівок (як робот).

3. Найвідомішим захворюванням, пов'язаним з порушенням функцій базальних гангліїв, є паркінсонізм , або дрижальний паркінсонізм . Хворих з цією патологією легко впізнати по маскоподібному обличчю, різкому зменшенні або взагалі браку жестикуляції, обережній ході дрібними кроками і дрижанням рук. При нейрологічному дослідженні у таких хворих можуть виявлятися симптоми акінезії, ригідності, тремора спокою.

Треба тільки зазначити, що ригідність при паркінсонізмі має характер постійного тону, який не залежить від положення суглобів чи рухів, тобто вона має дещо пластичний характер і тому називається восковою ригідністю . При пасивних рухах м'язи розслаблюються не поступово, а ступенево (" синдром зубчатого колеса "). Тремор спокою має частоту порядку 4-7 Гц , він більше виявлений у дистальних відділах кінцівок, зникає після цілеспрямованих рухів і поновлюється після їх завершення.

Вважається, що синдром паркінсонізму пов'язаний з руйнуванням шляху (мабуть, гальмівного), який йде від чорної субстанції середнього мозку до смугастого тіла. Нервові закінчення цього шляху виділяють медіатор дофамін. Тому прояви паркінсонізму, зокрема акінезія, успішно лікуються введенням попередника дофаміну L-дофа (оскільки дофамін не проникає крізь гемато-енцефалічний бар'єр).

4. Мимовільні рухові реакції . Це перш за все різні види тремору, наприклад, статичний тремор, який пригнічується під час довільних дій і значно зростає при емоційному збудженні. Ще одним симптомом рухових розладів при ураженнях базальних гангліїв є гіперкінези . Розрізняють два основних види гіперкінезів - хорею і атетоз, які часто об'єднують під спільною назвою " танець святого Віта ".

Хорея являє собою швидкі , іноді чудернацькі м'язеві корчі, до яких залучаються різні групи м'язів. Це може бути, наприклад, згинання пальця, відведення рук, підйом плеча, скорочення мимічних м'язів обличчя тощо. Іноді ці рухи видаються доцільними, проте частіше виникає враження безсенсовних дій. Вони можуть не тільки з'являтися в стані спокою, але й супроводжують довільні рухові акти. Вважається, що хорея виникає внаслідок масованого ураження смугастого тіла.

Атетоз виявляється у вигляді повільних м'язевих корчів, які захоплюють дистальні частини руки. Звичайно спостерігається навперемінне сильне згинання і розгинання пальців з відведенням їх убік. Кисть при цьому може бути трохи зігнута і відведена вбік. У тяжких випадках до корчів кінцівок приєднуються скорочення м'язів обличчя. І тоді спотворений вираз обличчя виникає одночасно з рухом кінцівки.

У функціонуванні базальних гангліїв велике значення мають біогенні аміни, особливо ацетилхолін і дофамін. Останній виконує функцію гальмівного медіатора. При паркінсонізмі пересадка дофамінергічних нейронів ембріона чи клітин мозкової

частини наднирників самих хворих в ураженні структури мозку виявляє позитивний терапевтичний ефект, хоча конкретні механізми такого впливу не з'ясовані.

Базальні ганглії, як і мозочок, передають відповідну інформацію в кору, де формується програма рухових реакцій. Слід зазначити, що і базальні ганглії, і мозочок посиляють свої імпульси в кору через таламус. Обидві ці структури являють собою рівнозначні центри, які беруть участь у програмуванні рухів, що запускаються корою. Проте відмінний характер симптомів, які виникають після уражень мозочка і базальних гангліїв, свідчить про те, що ці структури виконують різні, хоча й схожі функції.

11.2.10. Кора великих півкуль головного мозку

Кора великих півкуль є наймолодшим у філогенетичному відношенні відділом головного мозку. У процесі еволюційного розвитку кора великих півкуль набуває істотних структурних і функціональних властивостей і стає вищим відділом ЦНС. Морфологічно виділяють стародавню кору (палеокортекс), стару кору (архіпалеокортекс) і нову кору (неокортекс). У людини до стародавньої кори належать нюховий горбик, передня продірявлена речовина, підмозолиста, напівмісяцева та бокові нюхові завитки, що становить 0,6% всієї кори; до старої кори належать гіпокамп, зубчаста фасція, поясна закрутка -приблизно 2,2% всієї кори. Крім того, 1,6% площі кори великих півкуль займає так звана проміжна кора.

У процесі філогенезу зростає поверхня нової кори. Так, вона вперше формується у рептилій, зростає у птахів і ссавців. Серед ссавців найменша нова кора у їжаків - 32,4% всієї кори, у кролика - 56%, собаки - 84,2%, шимпанзе - 93,3%, людини 95,6% і дельфіна 97,8%.

Корою головного мозку називають тонкий шар сірої речовини, який містить нейрони і клітини нейроглії і який вкриває всю поверхню великих півкуль. На поверхні півкуль є борозни, що поділяють її на закрутки. Кожна півкуля поділяється глибокими борознами на частки: лобну, тім'яну, скроневу, потиличну, лімбічну і острівцеву.

Найглибшою вважається сільвієва борозна, на дні якої знаходиться особлива частка - острівцеву, закритий покриттям. На боковій поверхні півкуль розташовується центральна (роландова) борозна, що відокремлює лобну частку від тім'яної, яка прилягає до потиличної частки.

На медіальній поверхні кожної півкулі знаходяться дві концентрично розташовані борозни, що оточують мозолисте тіло і переходять потім у гіпокампову борозну, яка закінчується або новим рогом. Усі ці три борозни обмежують колову ділянку, яка називається лімбічною часткою.

До 60% кори мозку людини знаходиться всередині борозен. Глибокі шари у борозні відрізняються від решти кіркової речовини навіть гістологічно. Дані позитронно-емісійної томографії свідчать, що максимум нейронної активності спостерігається саме в ділянці борозен. Оскільки існує певна кореляція між нейронною активністю в ділянці борозен і складністю розв'язуваних завдань, можна припустити, що ці ділянки відіграють вирішальну роль у вищих пізнавальних процесах (Х.Маркович, Е.Тулвінг, 1995).

Функціональна гістологія кори. Кора являє собою тонкий шар нервової тканини завтовшки 1,3 - 4,5 мм у різних ділянках та загальною площею 2200 см². Її об'єм становить близько 600 см³. Вона містить 10 59 - 10 510 нейронів і майже у

10 разів більше нейрогліальних клітин (астроцитів і олігодендроцитів). На поперечному перетині шари кори, які містять переважно клітинні тіла, чергуються із шарами, які містять переважно аксони, в зв'язку з чим вона має досить строкатий вигляд. У корі звичайно розрізняють 6 шарів на підставі форми і розташування клітин (рис.11.31).

Поверхневі I-IV шари слугують переважно для одержання і поширення аферентних сигналів. Еферентні нейрони кори розташовані у глибших шарах - V і VI, де починаються основні еферентні шляхи кори. Головною особливістю будови кори є наявність в ній колонок, що складаються з клітин із схожими властивостями, які розташовані перпендикулярно до поверхні кори. Така колонка являє собою дещо вигнутий майже вертикальний циліндр діаметром близько 30 мкм, де міститься 100 - 200 клітин. У неокортексі людини налічується приблизно 600 мільйонів таких міні-колонок.

У новій корі можна виявити і більші (500-1000 мкм) одиниці для обробки інформації, кількість яких сягає 600 тисяч, причому кожний такий утвір містить декілька сотень міні-колонок. Наявність колонок, пристосованих для сприйняття інформації, не виключає існування у корі інших систем, які виконують загальні регуляторні функції. До них відносяться різні медіаторні системи (адренергічна, холінергічна, дофамінергічна тощо).

Уся кора великих півкуль головного мозку людини поділяється на 52 окремі ділянки - "поля" (за Бродманом) (рис.11.32). Розглянемо деякі з найважливіших ділянок нової кори, які входять в основні її частки.

Лобною часткою називається частина великих півкуль головного мозку, розташована попереду від центральної борозни. У цю частку входять прецентрально (моторна і премоторна) і власне лобна (префронтальна) ділянки. У процесі постнатального розвитку префронтальна кора дозріває пізніше, ніж прецентрально, а в межах лобної частки пізніше за інших завершують свій розвиток поля 44 і 45, пов'язані із специфічно людською розмовною функцією.

У задньому відділі нижньої лобної закрутки знаходиться зона Брока - моторний центр мови, який у 95% людей розташований у лівій півкулі. Розуміння мови і відповідь на неї формуються у центрі Верніке, який знаходиться у цій же півкулі і з якого інформація передається у моторну зону Брока, де виробляється детальна і координована програма формування звуків голосу.

Центр Верніке (задня частина скроневої частки) надзвичайно важливий для розуміння мови, а також при читанні і писанні. "Почуте" слово спочатку потрапляє у первинну слухову кору, проте для того, щоб цей "виголошений сигнал" був усвідомлений, інформація обов'язково повинна дійти до центра Верніке. При читанні написаного слова інформація із зорової кори поступає у кутову завитку (тім'яна ділянка), де вона трансформується у сигнали, зрозумілі для зони Верніке, нейрони якої безпосередньо чутливі лише до звукової інформації.

Пошкодження центру Брока часто супроводжується погіршенням чи втратою здатності до мовлення, але не заважає її сприйняттю (розумінню), хоча й порушуються процеси оперування складними граматичними і синтаксичними конструкціями (без афазії). Пошкодження центру Верніке призводить до втрати всіх аспектів мовлення. Після пошкодження кутової закрутки людина нормально говорить і розуміє мову, але не здатна писати і розуміти написане.

У лобній корі виділяють десять цитоархітектонічних полів (8-12, 32, 44-47), границя між якими змазана. Довгі асоціативні волокна зв'язують лобну ділянку з

усіма іншими відділами кори великих півкуль, таламусом, гіпоталамусом, хвостатим ядром, структурами лібмічної системи. Ця величезна система зв'язків забезпечує можливість інтеграції інформації із зовнішнього і внутрішнього середовищ організму.

Пошкодження різних полів кори викликає у нижчих мавп різні ефекти. Так, видалення поля 10 призводить до локомоторної гіперактивації, підсилення агресивності та послаблення реакції страху. Руйнування поля 47 супроводжується зростанням пасивно-захисних реакцій та тривалим порушенням харчових і захисних умовних рефлексів. Руйнування поля 9 призводить до посилення активних агресивних реакцій (О.С.Адрианов и др.,1987).

У людей при лобній патології найчастіше спостерігається втрата ініціативи і апатія, порушення абстрактного мислення, нездатність до творчого мислення, стереотипність у поведінці і висловлюваннях, розгальмовування нижчих емоцій і потягів, некритичне ставлення до своїх вчинків, розлади мовлення і понятійного мислення, значні зміни особистості.

Лобна кора відіграє вирішальну роль у набуванні нових навичок та управлінні поведінкою у нестандартних ситуаціях. В основі такого контролю лежить здатність нейронів кори адекватно реагувати на упорядковані послідовності подій (В.В.Шульговский,1993).

Соматосенсорна кора являє собою вищі (кіркові) рівні рухового і шкірного аналізаторів. Вони утворюють цілісну структурно-функціональну систему, за допомогою якої регулюється рухова активність.

Рухова, або моторна зона кори розташована у прецентральної закрутці (поля 4 і 6), яка лежить попереду від роландової борозни. Моторна кора відрізняється від решти кори перш за все своєю товщиною, яка досягає 3,0-4,5 мм і в якій розташовані великі пірамідні клітини Беца (до 100 мкм у діаметрі), що містяться у V шарі. Ці великі та більш дрібніші пірамідні клітини у III шарі кори дають початок кортико-спінальному тракту, їхні аксони прямують у внутрішню капсулу, а дендрити піднімаються вгору, до поверхні кори. Гігантські пірамідні клітини проводять збудження із швидкістю 60-90 м/с по кортико-спінальному тракту, але вони становлять лише 3% волокон від загальної кількості у цьому тракті в кожній півкулі. Решта волокон проводить збудження значно повільніше.

Такі нейрони, аксони яких передають інтегративну інформацію з моторної кори на периферію, називаються проєкційними. Їх значно менше, ніж інших кортикальних нейронів з аксонами, які не виходять за межі кори і називаються асоціативними. Асоціативні нейрони розташовані переважно у верхніх, а проєкційні у нижніх шарах кори.

Слабке електричне подразнення конкретних точок прецентральної закрутки викликає скорочення певних груп м'язів на контралатеральному боці тіла. У.Пенфілд, виходячи з даних, одержаних під час нейрохірургічних операцій, виявив правильну просторову проєкцію соматичних м'язів різних частин тіла на моторну ділянку кори. Було встановлено, що зони, які керують рухами руки і мимічної мускулатури обличчя, є найбільшими.

Крім цієї первинної моторної зони, поруч з нею на медіальній поверхні півкулі була виявлена вторинна рухова ділянка. Обидві рухові ділянки, крім моторного виходу з кори, мають самостійні сенсорні входи від шкірних і м'язових рецепторів. Саме тому вони називаються первинною і вторинною мотосенсорною корою (McI і McII).

У постцентральної закрутці (поля 1,2,3) знаходиться перша соматосенсорна ділянка, куди через специфічні ядра таламуса потрапляють аферентні волокна висхідних шляхів спинного мозку. Отже, тут розташовані центри шкірної і пропріоцептивної чутливості, які мають соматотопічну організацію. Видалення окремих зон постцентральної закрутки призводить до втрати чутливості в тих чи інших ділянках тіла, а електрична стимуляція викликає відчуття оніміння чи поколювання в певних місцях на поверхні тіла.

Крім першої соматосенсорної ділянки, у хижаків та приматів виявлена друга соматосенсорна ділянка, локалізована в районі сільвієвої борозни. Тут також є соматотопічна проекція поверхні тіла, але менш чітка, ніж у першій соматосенсорній ділянці. Обидві ділянки, крім аферентних входів, мають моторні виходи і тому їх правильніше називати сенсомоторними зонами (СмІ і СмІІ).

Отже, в корі існують чотири чутливі та чотири рухові ділянки (МсІ, МсІІ, СмІ, СмІІ), причому провідне значення в обох випадках належить первинним проекційним зонам.

У потиличній частці кори розташовується кірковий кінець зорового аналізатора, центральна частина якого знаходиться у людини в ділянці шпороподібної борозни (поле 17). Вторинна і третинна зорові зони (поля 18 і 19) оточують первинну зону кільцем. Особливістю будови первинної зорової зони є значний розвиток ІV шару кори, який складається з численних зірчастих клітин, і розщеплення цього шару на три "підшари".

У первинній проекційній зоні знаходяться закінчення зорових волокон, що перериваються у латеральному колінчастому тілі, а у вторинній зоні закінчуються зорові волокна, які перериваються в ядрах подушки. Ці дві системи зорових проекцій у значній мірі незалежні одна від одної. Первинна зорова зона потрібна для чіткого сприйняття зорових об'єктів, а вторинна зорова зона здійснює впізнання зорових образів, там зберігається зорова пам'ять. У третинній зоровій зоні (нижня тім'яна, скронева ділянка, 19 поле) відбувається впізнання символічних зорових образів (літер, цифр, міміки обличчя тощо).

У межах кожної частки кори великих півкуль поруч з проекційними зонами розташовані поля, які не зв'язані з виконанням якоїсь специфічної сенсорної чи моторної функції. Це так звані асоціативні поля кори, нейрони яких реагують на подразники різних модальностей, тобто беруть участь в інтеграції сенсорної інформації та у забезпеченні зв'язків між чутливими і руховими зонами кори.

Тім'яна частка інтерпарієтальною борозною поділяється на верхню і нижню частини (поля 5 і 7) і майже вся відноситься до асоціативних зон кори. Тому в ній переважно знаходяться полісенсорні нейрони. При пошкодженні цієї ділянки страждають (у людини) найскладніші аналітико-синтетичні процеси вищої нервової діяльності. Тім'яна частка - це апарат вищої інтегративної діяльності мозку людини, вона має безпосереднє відношення до процесів біологічної і соціальної адаптації, є фізіологічною основою вищих психічних функцій.

Електрична активність мозку. У людини та інших хребетних тварин за допомогою електродів, розташованих безпосередньо на поверхні кори головного мозку, можна зареєструвати постійні коливання потенціалу, так звану електрокортикограму (ЕКоГ). Частота коливань потенціалів на ЕКоГ варіює в межах 1-50 Гц, а їхня амплітуда становить приблизно 100 мкВ. ЕКоГ відображає переважно постсинаптичні потенціали нейронів кори, а не ПД, про що свідчить

одночасна реєстрація ЕКоГ та внутрішньоклітинне і позаклітинне відведення активності нейронів кори.

Коливання електричного потенціалу, які виникають у мозку внаслідок стимуляції рецепторів, аферентних нервів чи ядер, називаються викликаними потенціалами. Так, після подразнення периферичних структур, зокрема сенсорних органів, через короткий час (до 10 мс) у первинних проекційних зонах неокортексу можна зареєструвати повільні двохфазні (позитивно-негативні) хвилі так звані первинні викликані потенціали (рис.11.33).

Ці потенціали також обумовлені переважно синаптичною активністю нервових клітин. Про це свідчить той факт, що при зануренні реєструючого мікроелектрода від поверхні до глибших шарів кори форма викликаного потенціалу змінюється: первинне позитивне коливання зникає і замість нього з'являється негативна хвиля з коротким латентним періодом (рис.11.33 В). Отже, аферентні імпульси призводять перш за все до деполяризації нейронів зовнішнього зернястого шару кори.

Після первинного потенціалу при достатній силі стимуляції можуть виникнути ще кілька додаткових негативно- позитивних коливань, які називаються вторинним викликаним потенціалом і які реєструються у досить широкій ділянці кори (рис.11.33 Б).

За допомогою зовнішніх електродів, накладених на поверхню шкіри голови, не можна зареєструвати поодинокі викликані потенціали, оскільки вони зливаються з фоновою електричною активністю мозку (електроенцефалограмою). Проте при ритмічних подразненнях з наступною комп'ютерною обробкою багатьох коливань електричної активності кори досить чітко виділяються усереднені викликані потенціали, які у людини складаються з декількох компонентів, що обумовлені активністю специфічних і неспецифічних мозкових структур (рис.11.33 Г).

Вимірювання викликаних потенціалів та їхній аналіз застосовуються для вивчення зв'язків між периферичними і центральними структурами та між різними центральними структурами, для діагностики сенсорної чутливості, при вивченні психічної діяльності людини та утворенні умовних рефлексів у тварин.

Сумарна електрична активність головного мозку, яка відводиться за допомогою зовнішніх електродів, називається електро енцефалограмою (ЕЕГ). В ній розрізняють кілька основних ритмів: альфа-ритм (8-12 Гц), який реєструється у стані спокійної притомності при закритих очах; у стані притомності з відкритими очима з'являється бета-ритм (13-30 Гц), при напруженій розумовій роботі - гамма-ритм (30-70 Гц), при переживанні емоційних станів - тета-ритм (4-7 Гц), у стані глибокого сну - дельта-ритм (0,5- 3,0 Гц) (рис.11.34).

Коли на ЕЕГ помітні переважно альфа- або дельта-ритми, це явище називається синхронізацією, а коли спостерігаються бета і гамма-ритми - десинхронізацією електричної активності мозку.

ЕЕГ відображає переважно повільні зміни МП кіркових нейронів, особливо ЗПСР і ГПСР. Оскільки реєструючі електроди знаходяться на значній відстані від джерела електричних потенціалів, тобто клітинних мембран, тому амплітуда коливань ЕЕГ у 100-1000 разів менша, ніж величина МП, яка реєструється внутрішньоклітинно. ЕЕГ відображає сумарні потенціали, які відводяться одночасно від значної кількості нейронів. Так, встановлено, що електрод діаметром близько 1 мм реєструє активність до ста тисяч нейронів, розташованих на глибині 0,5 мм.

Багато дослідників вважає, що альфа-ритм виникає спочатку у таламусі, а вже звідти поширюється на кору, оскільки руйнування таламо-кортикальних шляхів чи видалення таламусу викликає зникнення альфа-хвиль. В той же час ритмічна активність нейронів таламуса зберігається після декортикації. Проте деякі дослідники наполягають, що ритмічна електрична активність обумовлена діяльністю самих нейронів кори.

Основні параметри ЕЕГ, зокрема альфа-ритм, мають чіткі індивідуальні риси, що дозволяє віднести кожну людину до певного типу за характерними особливостями її ЕЕГ. Окремі ритми ЕЕГ пов'язані з проявом різних видів розумової діяльності людини. Так, посилення тета-ритму корелює з емоційною напруженістю суб'єкта, зокрема з відчуттям задоволення чи болю. В звичайних умовах у дорослих людей з врівноваженим характером тета-ритм малопомітний, але при дії неприємних подразників цей ритм чітко виявляється навіть у таких витриманих людей.

У мозку людини виділяють також повільні ритмічні коливання хвилинного діапазону, так звані понадповільні електричні потенціали : дзета-хвилі (5-12 кол/хв), тау-хвилі (14 кол/хв) та іпсилон-хвилі (0,5-4,0 кол/хв). Деякі з цих потенціалів зростають при напруженій розумовій діяльності, деякі реєструються під час сну, а також у гіпнотичному стані (стадія сомнамбулізму).

Пласка, або нульова ЕЕГ є критерієм смерті мозку. Щоправда, така ЕЕГ реєструється також після застосування електроконвульсивного шоку (до 30 хв).

Маса головного мозку хребетних тварин зростає пропорційно квадрату довжини тіла тварини, а маса тіла - пропорційно кубу довжини тіла. Інше слово, між збільшенням маси мозку і маси тіла існує так звана алометрична залежність , яка виражається рівнянням

$$P_m = k \cdot P_{\text{та}}^a$$

де P_m - маса мозку, $P_{\text{та}}$ - маса тіла, k - коефіцієнт розмірності, а - коефіцієнт алометрії (показник різниці у швидкостях росту тіла і головного мозку).

Теоретично розрахований коефіцієнт алометрії для середньої (деякої умовної) хребетної тварини дорівнює 0,67. І фактичні значення цього коефіцієнту для всіх класів хребетних (крім круглоротих) порівняно близькі до цієї величини: риби - 0,42-0,65; земноводні - 0,56-0,60 ; рептилії - 0,66; птахи - 0,61; ссавці (без мавп і людини) - 0,63-0,65; мавпи - 0,93; людина 1,2.

Легко помітити, що є два розриви, два "рубікони" у цьому ланцюгу: на перший з них вийшли людиноподібні мавпи і перші гомініди (маса мозку до 700 г), на другий - кроманьонці і сучасні люди (маса мозку більше 850 г).

Глава 12. СЕНСОРНІ СИСТЕМИ

Всім живим організмам потрібна інформація про довколишнє середовище для задоволення своїх основних потреб та орієнтації у просторі і часі. Таку можливість забезпечують сенсорні системи, діяльність яких починається з сприйняття рецепторами зовнішніх (по відношенню до мозку) подразників, трансформації їхньої енергії у нервові імпульси та передачі її у мозок через кілька рівнів нейронних ланцюгів.

Рецептори являють собою кінцеві спеціалізовані нервові утвори, призначені для трансформації енергії різних видів подразників у специфічну активність нервової системи. Відмінність рецепторних клітин від інших полягає в тому, що для них, по-

перше, енергія подразника слугує лише стимулом для запуску процесів, які здійснюються за рахунок потенційної енергії, що накопичена внаслідок обмінних процесів у самій клітині. По-друге, рецепторна клітина на виході виділяє електричну енергію, яка обов'язково передається іншим клітинам, котрі самі не здатні сприймати енергію зовнішнього подразника.

Рецептори в органах чуття пристосовані до оптимальної реакції на певні стимули. Одним з проявів такої спеціалізації є місце розташування рецептора, наприклад, у слизовій оболонці язика чи у м'язі. Крім того, більшість рецепторних клітин має спеціальні органели (волоски або війки), які виключно чутливі до певних подразників. Різноманітні подразники розрізняють за модальністю, тобто за тією формою енергії, яка властива кожному з них (механічні, хімічні, електричні, осмотичні тощо). Ті форми стимулів, на які сенсорний орган реагує оптимально, називаються адекватними.

Специфічність сенсорних органів, адекватність діючого стимулу визначається не лише будовою конкретного рецепторного апарату, а й центральними структурами при порівнянні з інформацією, що поступає від найближчих рецепторів інших модальностей. Тому в сенсорній фізіології виникло поняття аналізатора такої морфофункціональної структури, яка забезпечує поступання в мозок інформації та її наступний аналіз. Розрізняють зоровий, слуховий, нюховий, смаковий, вестибулярний, соматосенсорний і внутрішній аналізатори. У кожному з них виділяють рецепторний, провідниковий та мозковий рівні (відділи).

12.1. Основні функції аналізаторів:

1. Виявлення сигналу починається у рецепторах, найважливішою властивістю яких є вибірка чутливості до адекватних подразників. У різних рецепторів це в значній мірі обумовлено їхніми структурними особливостями, що дає підставу всі рецептори поділити на дві групи: первинно- і вторинночутливі (рис.12-1).

До первинночутливих належать такі рецептори, у яких дія адекватного стимулу сприймається безпосередньо відростком сенсорного нейрона. Цей нейрон знаходиться на периферії, а не в ЦНС, і являє собою біполярну клітину, один відросток якої вважається дендритом з війкою або війкоподібною структурою, а другий відросток - це аксон, по якому збудження передається у відповідний центр. У хребетних тварин до первинночутливих відносяться тканинні рецептори, пропріорецептори, терморецептори і нюхові клітини. Первинночутливі рецептори є універсальним типом рецепторних елементів у безхребетних.

До вторинночутливих рецепторів належать такі рецепторні структури, у яких енергія зовнішнього подразника сприймається спеціалізованою рецептивною клітиною, а збудження, яке виникає в цій клітині, передається за допомогою медіатора через синапс на сенсорний нейрон. У хребетних до вторинночутливих належать рецептори органів бокової лінії (механо- і електрорецептори), волоскові клітини органу Корті, фоторецептори і рецепторні клітини смакових цибулин.

Основні етапи рецепції для первинночутливих рецепторів такі: I етап - специфічна взаємодія подразника з мембраною рецептора на молекулярному рівні; II етап - виникнення рецепторного потенціалу (РП) в місці взаємодії стимула з рецептором внаслідок зміни проникності мембрани рецептора до іонів Na^+ або Ca^{2+} ; III етап - електротонічне поширення через дендрити і сому клітини РП до

аксона сенсорного нейрона; IV етап - генерація ПД у аферентному нервовому волокні; V етап- поширення ПД по нервовому волокну у ортодромному напрямку.

Для вторинночутливих рецепторів I-III етапи співпадають з аналогічними етапами первинночутливих рецепторів, але відбуваються вони у спеціалізованій рецепторній клітині і закінчуються на її пресинаптичній мембрані; IV етап- виділення медіатора пресинаптичними структурами; V етап - виникнення генераторного потенціалу (ГП) на постсинаптичній мембрані нервового волокна; VI етап - електротонічне поширення ГП по нервовому волокну; VII етап - генерація ПД електрогенними ділянками цього волокна; VIII етап - поширення ПД по аферентному нервовому волокну в ортодромному напрямку.

2. Розрізняння сигналів - це здатність виявляти зміни інтенсивності, часових показників чи просторових ознак стимулів.

Між інтенсивністю стимула і відчуттям існує логарифмічна залежність, тобто відчуття збільшується пропорційно логарифму інтенсивності подразника. Це основний психофізичний закон, або закон Вебера-Фехнера, який записується так: $I = K \cdot \log S$, де I - інтенсивність відчуття, K - коефіцієнт, S - сила подразнення.

Навіщо це потрібно? За рахунок логарифмічного перетворення інтенсивності подразнення рецептори ніби стискають інформацію у нервових каналах зв'язку, що забезпечує високу точність оцінки сили подразнення при незначних її змінах. Припускається, що це логарифмічне перетворення інформації в рецепторах полегшує ЦНС аналіз і синтез сенсорної інформації.

Щоправда, з точки зору Стівенса, існує степенева залежність між відчуттям і силою подразнення $I = K S^n$, де $n < 1$. Обидві ці залежності (логарифмічна і степенева) дуже схожі і справедливі перш за все для середніх інтенсивностей і короткочасної дії подразника, оскільки при тривалій стимуляції виникає явище адаптації, тобто зміна сили відчуття протягом дії стимулу або після припинення цієї дії.

Адаптація властива для всіх рецепторів, крім больових. Знижуючи чутливість при тривалій стимуляції, адаптація сприяє виявленню змін стимула, оскільки органи чуття чутливіші до динамічних процесів, ніж до статичних станів. Об'єктивно адаптація виявляється у зниженні частоти розрядів центральних нейронів протягом тривалої стимуляції рецепторів.

3. Передача і перетворення сигналів з різних форм енергії у ПД відбувається після досягнення рецепторним (генераторним) потенціалом порогового рівня деполяризації мембрани.

4. Кодування поступаючої інформації відбувається двійковим кодом - наявністю чи відсутністю серії стимулів. Це найпростіший і захищений від різних спотворень і перешкод спосіб. Інформація про параметри подразника передається у вигляді окремих груп чи серій імпульсів, причому всі параметри окремих імпульсів є стандартними (амплітуда, тривалість, форма), змінюються тільки частота ПД у серії, інтервали між серіями ПД, тобто часові параметри імпульсації.

5. Детектування сигналів здійснюється спеціалізованими нейронами-детекторами, які здатні реагувати лише на чітко визначені параметри стимулу.

6. Формування і розпізнавання образів - це кінцева й найскладніша операція аналізатора. Вона полягає у класифікації образу, тобто в описанні і віднесенні його до певного класу об'єктів, з якими раніше стикався організм. Для цього існують специфічні просторово пов'язані набори нейронів (нейронні ансамблі, кортикальні колонки), збудження яких означає для мозку появу того чи іншого образу.

У 30-і роки ХІХ ст. багатьма дослідниками було встановлено, що при дії на рецептори як адекватними, так і неадекватними подразниками виникає відчуття, властиве збудженню саме цього рецептора. Так, удар по оку чи подразнення зорового нерва електричним струмом викликають відчуття світлового спалаху, при електричному подразненні язика відчувається кислий смак, при подразненні холодових рецепторів навіть теплом - тільки холод і т.ін.

На підставі цих даних Й.Мюллер сформулював закон специфічних нервових енергій, сутність якого полягає в тому, що людина сприймає не реальні предмети довкілля, а сигнали про них, які передаються по нервах, причому кожний нерв має свою специфічну енергію. Звідси виходить, що на будь-яке подразнення (адекватне чи неадекватне) орган чуття реагує тільки притаманним йому видом відчуття.

Ця доктрина була застосована на практиці під час розгляду судової справи, куди Мюллера запросили як експерта. Сутність справи полягала в тому, що вночі на людину був здійснений напад, і потерпілий звинуватив у цьому певну особу. Коли його спитали, як він міг пізнати нападника в повній темряві, позивач відповів, що він його побачив при світлі, яке спалахнуло у нього перед очима від удару по голові. Мюллер пояснив, що будь-який тиск на око дійсно викликає відчуття світла (так званий фосфен), проте це чисто внутрішнє явище, пов'язане з тим, що око відповідає світловим відчуттям на будь-який подразник.

Отже, характер реакції, по суті, залежить не від подразника, а від закладеної у тваринний організм енергії. Тому, відчуваючи щось, ми відчуваємо тільки себе і на підставі цих відчуттів не можемо робити якісь висновки щодо властивостей довколишнього світу. Світло, звуки, теплота, холод, різні пахощі і смаки - все, що ми відчуваємо завдяки нашим органам чуття, - це, за Мюллером, не справжні властивості конкретних речей, а тільки якості наших відчуттів. Тим самим Мюллер відкидав можливість пізнання довколишнього світу за допомогою органів чуття та вірогідність наших сприйнять.

Так виник фізіологічний ідеалізм. Частково сприйняв ці погляди Г.Гельмгольц, який вважав відчуття лише символами ("ієрогліфами") зовнішніх явищ, що не мають з ними аналогії. Матеріалісти ж вважають, що відчуття являє собою суб'єктивний образ об'єктивного світу.

12.2. Фізіологія зору

Світлочутливі клітини є на поверхні тіла вже у нижчих безхребетних тварин. Проте око як окремий орган, що спеціалізувався на сприйнятті світла, виникає лише у поліхет і значно вдосконалюється у членистоногих. Фасеточне око вищих комах це мозаїчний утвір, що складається з 5000-50000 окремих фасеток - оматидій. Кожний оматидій звичайно має 7-8 ретинулярних клітин, розташованих навколо центрального заломлюючого стрижня (рабдома), який складається з внутрішніх частин (рабдомерів) і центрального матрикса. Саме рабдом є світлосприймаючою частиною ретинулярних клітин. Від оматидій сигнали передаються далі двом шарам нервових клітин і, нарешті, доходять до нейронів головного ганглія. Мозаїчне око комах добре сприймає деталі, є чудовим детектором руху, хоча його здатність до розпізнавання образів обмежена і справжнього предметного зорового сприйняття тут ще немає.

У головоногих молюсків зір також мозаїчний і рецепторні клітини схожі на оматидії комах, але переробка зорової інформації у головоногих набагато складніша,

оскільки їхній мозок майже наполовину складається з парних зорових часток. У кожній з них п'ять шарів нервових клітин, що мають складну будову. Тут закінчуються аксони світлочутливих клітин ока, а також нервові волокна, що прямують сюди з інших частин мозку.

Око головоногих чудово бачить рухомі об'єкти і добре пристосоване до поганого освітлення в глибині моря. У головоногих вже існує зорове сприйняття, короткочасна зорова пам'ять, чітке розпізнавання форми предметів (одне слово, предметне бачення).

У хребетних тварин фоторецептори розташовуються у спеціальній частині ока - сітківці, яка у ссавців займає внутрішню поверхню задньої частини очного яблука.

В еволюції зорової системи хребетних простежуються дві тенденції, які доповнюють одна одну: 1) у риб, земноводних, плазунів і більшості птахів сітківка вилучає значно більше інформації про параметри зорового сигналу, ніж у ссавців, тобто сітківка нижчих хребетних (і птахів) "вміє робити" більше, ніж сітківка ссавців і людини. Отже, в процесі еволюції спостерігається деяке спрощення функцій сітківки. 2) Зір нижчих хребетних керує переважно автоматичними рефлекторними реакціями: в ньому добре розвинута природжена здатність до аналізу руху об'єкта, але погано розвинуте сприйняття цілісних предметів, оскільки бракує первинної кори, яка розвивається згодом у птахів та ссавців.

Отже, на початку філогенезу хребетних зорова система була орієнтована на сприйняття руху, тоді як сприйняття форми й здатність до розпізнавання образів (складних структур) властиві перш за все ссавцям. Тим самим в еволюції спостерігається чітка тенденція до ускладнення функцій центрального відділу зорової системи.

Так, зорова система жаби реагує тільки на 4 подразники, що сприймаються спеціалізованими нейронами-детекторами: на рухомий предмет з чітко окресленими контурами, який пересувається під кутом 1-3°; на рух невеликого об'єкта, забарвлення якого темніше за фон; на загальне затемнення і на блакитність (на світлий фон).

Волокна зорового нерва жаби несуть інформацію від окремих частин сітківки до певних частин середнього мозку. Ці зв'язки дуже специфічні і вже на ранніх стадіях розвитку жорстко детерміновані. Зображення зорового об'єкта на сітківці повністю "дублюється" у цьому "екранному" зоровому центрі середнього мозку, який, у свою чергу, видає наказ до руху. Зв'язки між клітинами сітківки і мозком жаби так жорстко запрограмовані, що зорова система практично не здатна (чи здатна в незначній мірі) до пластичної зміни відповіді, тобто до навчання.

Зорова система такого типу у риб, амфібій і птахів переважно спеціалізована для детекції руху, при цьому рухова відповідь тварини є дуже специфічна і автоматизована (рефлекторна). Це, з одного боку, вигідно, а з іншого, - ні, оскільки цим самим знижується пластичність поведінки.

У ссавців цей тип зору також представлений, але до чисто рефлекторної реакції додається ще одна, досконаліша форма зору, яка завдяки розвитку зорової кори використовує елементи навчання для оцінки зорової інформації і вдосконалення рухової реакції. Крім того, зір ссавців здатний до аналізу зовнішніх деталей об'єкта, до накопичення і запам'ятовування сприйнятих подій.

12.2.1. Механізми зору

Сітківка ока людини складається з кількох клітинних шарів: пігментного епітелію, шару фоторецепторів (палички і колбочки) і чотирьох шарів, утворених різними нервовими і гліальними клітинами, які пронизані кровоносними судинами. Вихідний шар сітківки - це гангліозні клітини, аксони яких проходять крізь сітківку й склеру і утворюють зоровий нерв (рис.12-2). В центрі сітківки знаходиться жовта пляма, де розташоване овальне заглиблення - центральна ямка.

При слабкому денному та нічному освітленні у зоровому апараті працюють палички (скотопічний зір), а при звичайному денному освітленні - колбочки (фотопічний зір). Скотопічний та фотопічний зір відрізняються по двох якостях - по сприйманню кольору і градацій яскравості. У людини є 130 млн фоторецепторних клітин (з них 6-7 млн колбочок), від яких сигнали поступають до близько 1 млн гангліозних клітин сітківки, тобто кожна гангліозна клітина одержує інформацію від 120 паличок і 6 колбочок. Це - "рецептивне поле гангліозної клітини" .

У сутінках та при світлі зірок предмети видаються безбарвними, відрізняючись лише яскравістю (скотопічний зір), а при фотопічних умовах око розрізняє не тільки яскравість, але й колір. Крива спектральної чутливості ока при переході від скотопічних до фотопічних умов також зміщується. При фотопічних умовах крива спектральної чутливості має максимум поглинання при 555 нм , а при скотопічних - 500 нм.

Як вже згадувалося раніше, в ділянці заднього полюсу ока людини є невелика зона, що називається центральною ямкою. В ній шар рецепторів не заставлений іншими нейронами сітківки (якщо дивитися з боку склистого тіла), і кожна колбочка зв'язана тільки з однією гангліозною клітиною. Ось чому гострота зору в зоні центральної ямки максимальна. Коли об'єкт фіксується оком, його зображення потрапляє саме в центральну ямку.

У зоровому сприйнятті важливу роль відіграють рухи очей та голови. Якщо за допомогою спеціального пристрою "стабілізувати" зображення на сітківці так, щоб воно весь час потрапляло на ті ж самі точки сітківки, то через кілька секунд людина перестає сприймати барви і обриси стимулу. Проте, якщо тепер дещо перемістити зображення на сітківці, то зорове сприйняття стимулу відновлюється (на певний час, якщо прилад ще діє). Це відбувається завдяки поступовому знебарвленню ("вицвітання") пігментів у фоторецепторах сітківки при тривалій фіксації на них зображення.

Око та його діоптричний апарат . Людина сприймає електромагнітне випромінення в діапазоні 400-750 нм як видиме світло. Предмети, які оточують нас, відбивають світло в різних напрямках. Різниця в інтенсивності чи яскравості освітлення, яка відбивається від двох поверхонь, що прилягають одна до одної, називається контрастом . Основу зору становить саме сприйняття контрасту між світлим і темним, а не сприйняття абсолютної яскравості.

Діоптричний апарат ока являє собою складну лінзову систему, яка формує на сітківці обернене і зменшене зображення зовнішнього світу. Ця система складається з прозорої рогівки, передньої та задньої камер, райдужки, яка утворює зіницю, кришталика (оточеного прозорою сумкою) і склистого тіла, що займає більшу частину об'єма очного яблука. Скliste тіло - це прозорий гель, який являє собою колоїдний розчин колагену та гіалуронової кислоти.

Для того, щоб на сітківці виникло чітке зображення, падаюче на око світло мусить заломитись так, щоб сфокусуватись на ній. Це заломлення відбувається у

рогівці і кришталику. В оці людини заломлення у рогівці приблизно у два рази більше, ніж у кришталику (загальна заломлююча сила кришталика близько 19,1 дптр). Заломлююча сила всієї оптичної системи ока людини становить 59 дптр при розгляданні далеких і 70,5 дптр - близькорозташованих предметів.

Оскільки рогівка знаходиться на фіксованій відстані від сітківки (24,4 мм), то для фокусування зображення на сітківці необхідна певна корекція заломлення, яка й створюється кришталиком. У риб він майже сферичний, з високим коефіцієнтом заломлення і малою фокусною відстанню, тому що показник заломлення води майже такий, як у рогівки, і на поверхні ока (рогівка) заломлення не відбувається. Око риб у спокої встановлено на коротку відстань, тому акомодация ока для них полягає у встановленні його для бачення вдалину. Це досягається тим, що кулеподібний кришталик спеціальним м'язом підтягується ближче до сітківки.

У земноводних форма кришталика також не змінюється при акомодации і спеціальний м'язовий апарат присуває його дещо вперед, встановлюючи око на дуже близьке бачення, що необхідно для полювання на комах за допомогою викидання язика (а він не такий вже й довгий).

У плазунів і птахів акомодация ока на близьке бачення здійснюється при деформації кришталика, а у ссавців - пластичною зміною його форми (кривини). Форма кришталика ссавців залежить від його еластичності та від сил, які діють на його сумку. Коли війчастий м'яз скорочується, він протидіє силам пружності, що діють на кришталик через волокна ціннових зв'язок, так що натяг сумки кришталика зменшується. Внаслідок цього кривина передньої частини кришталика збільшується і його заломлююча сила зростає, тобто кришталик виявляється в стані акомодации.

Якщо ж війчастий м'яз розслаблюється, то кривина кришталика і його заломлююча сила зменшуються. У такому стані здорове око дає на сітківці чітке зображення далеких об'єктів. Кришталик - це живий утвір, він без кисню гине.

Розрізняють певний діапазон акомодации, тобто інтервал зміни заломлюючої сили (у діоптріях), коли око переходить від фіксації нескінченно віддаленого до максимально близького об'єкта. Найбільший діапазон акомодации спостерігається у людини в молодому віці. З віком кришталик стає менш еластичним внаслідок певної дегідратації і при послабленні натягу ціннових зв'язок його опуклість майже не змінюється і тим самим його заломлююча сила (діапазон акомодации) зменшується. Найближча точка нормального бачення (7 см) поступово відсувається від ока і тому людям старшого віку необхідні окуляри з опуклими лінзами для читання (пресбіопія).

Реакції зіниці. Середня яскравість довкілля, що оточує людину, коливається у широких межах. Зорова система пристосовується до такої різниці освітленості за допомогою реакцій зіниці. У людини зіниці обох очей звичайно мають круглу форму та однаковий розмір, який з віком зменшується. При постійному зовнішньому освітленні кількість світла пропорційна площі зіниці. При зниженні інтенсивності зовнішнього освітлення зіниці рефлекторно розширюються. У молодих людей діаметр зіниці може змінюватись від 1,5 до 8 мм, що призводить до зміни освітлення сітківки приблизно у 30 разів. При звуженні зіниці зростає глибина різкості, як у фотоапараті при зменшенні діафрагми.

Якщо при денному освітленні людина закриває очі на 10-20 с, то діаметр зіниці зростає. Якщо освітлювати лише одне око, його зіниця звужиться (пряма реакція на світло), але при цьому звужиться і зіниця неосвітленого ока (співдружня

реакція на світло). Реакції зіниць на світло є механізмом адаптації, що забезпечує нормальну роботу фоторецепторів сітківки.

Зіничні реакції (у тому числі й діаметр зіниці) є важливими діагностичними ознаками, оскільки по них можна виявити ушкодження сітківки, зорового нерва та окорухової зони в середньому мозку.

У нічних тварин зіниця у напівтемряві спалахує зеленкуватим блиском, оскільки в них є тапетум - шар пігментного епітелію, що відбиває світло, яке виходить крізь зіницю. Він розташований позаду від сітківки. Тим самим світло двічі проходить крізь ті ж самі ділянки сітківки, що має велике значення для нічних тварин. Цей тапетум розташований у верхній половині сітківки, тому на нього потрапляють головним чином промені, які йдуть від земної поверхні, що має велике біологічне значення.

При певних умовах світіння очей можна виявити і у тварин без тапетума, оскільки в оці є три дзеркальні поверхні, які можуть відбивати світло: рогівка, передня і задня частини кришталика. Ось чому при спостереженні відбитих променів якогось предмету на цих поверхнях можна помітити три зображення цього предмету (картинки Пуркін'є).

Аномалії рефракції ока . Якось Герман Гельмгольц пожартував, що коли б йому принесли оптичний прилад, сконструйований так незугарно, як око, то він би відіслав його майстру назад. Проте "фізіологічна" недосконалість ока як фокуруючого оптичного пристрою в значній мірі компенсується нейронними механізмами контрастування. Які ж розрізняють оптичні недосконалості ока та аномалії його рефракції?

Астигматизм . Поверхня рогівки несиметрична по відношенню до оптичної осі і звичайно кривина у вертикальній площині дещо більша, ніж у горизонтальній. Така різниця викликає зміну заломлюючої сили, що залежить від кута. Якщо ця різниця не перевищує 0,5 дптр , то такий астигматизм називається "фізіологічним" (норма).

Якщо ж у людини є чітко виявлений регулярний астигматизм, то його можна скоригувати лінзами з циліндричною формою поверхні. Коли ж внаслідок складної деформації рогівки спостерігається "нерегулярний" астигматизм, то його найкраще компенсувати контактними лінзами. Дуже важливо, щоб оптична вісь ока і коригуючої лінзи співпадали. Для цього вимірюється відстань між зіницями (56-70 мм) і після цього підбирається розмір оправ окулярів.

Сферична та хроматична аберація . Як у всіх простих лінз, у рогівки та кришталика фокусна віддаль неоднакова для різних їх частин - центральна частина, крізь яку проходить оптична вісь, має найбільшу фокусну віддаль, порівняно з периферичними частинами. За рахунок цього виникає сферична аберація, що призводить до нечіткого зображення. Проте цей недолік компенсується розмірами зіниці: чим меншим буде розмір зіниці, тим чіткішим буде зображення, оскільки в цьому разі периферичні частини оптичної системи майже не будуть брати участь у формуванні зображення. Так в оці коригуються недоліки, що обумовлені сферичною аберацією.

Як всі прості лінзи, діоптричний апарат ока заломлює світло з коротшою довжиною хвилі сильніше, ніж з довшою. Це явище називається хроматичною аберацією. Тому для точного фокусування червоних частин предметів необхідна більша ступінь акомодатії, ніж для синіх. Саме тому сині предмети видаються нам більш далекими (віддаленими), ніж червоні, навіть якщо вони розташовані на одній

площині і відстані. Архітектори готичних церков часто використовували цю фізіологічну ілюзію при створенні кольорових вітражів: фон вони робили синього кольору, а фігури малювали іншими барвами, і тому видавалося, що ці фігури ніби виступають з фону.

Помутніння діоптричного апарату . У склад кришталіка й склистого тіла входять речовини у колоїдному розчині. Тому в діоптричному апараті відбувається деяке дифузне розсіювання світла. Проте це розсіяне світло впливає на зорове сприйняття тільки при дуже яскравих стимулах. У склистому тілі цілком здорової людини існують зони помутніння, які можна помітити при розгляданні білого фону як маленькі кола чи сірі плями неправильної форми. Оскільки очі рухаються, ці плями видаються мошками, що пролітають на освітленому фоні.

У людей похилого віку вміст води у кришталіку знижується до такого ступеня, що його речовина стає дуже густою і він втрачає свою прозорість (стареча катаракта). Якщо таким людям видалити кришталік, то вони можуть нормально бачити лише в окулярах з лінзами 13 дптр.

Коригування аномалій рефракції ока . Для того щоб на сітківці виникло чітке зображення об'єкта, необхідно, щоб віддаль між полюсом рогівки та центральною ямкою становила 24,4 мм. Якщо розмір очного яблука несиметричний, то виникають порушення рефракції: короткозорість (міопія), якщо зображення фокусується перед сітківкою; далекозорість (гіперметропія), коли воно фокусується за сітківкою. У цих випадках коригування зору досягається застосуванням окулярів з увігнутими та опуклими лінзами (рис. 12.3).

Фотохімічні процеси в рецепторах сітківки . Рецептор скотопічного зору - паличка являє собою клітину, що чітко поділяється на дві частини: так звані зовнішній і внутрішній сегменти (рис.12.4). Зовнішній сегмент містить основну частину молекулярного механізму, сприймаючого світло та генеруючого нервовий імпульс. Внутрішній сегмент спеціалізується на генерації енергії і поновленні молекул, необхідних у зовнішньому сегменті. Крім того, внутрішній сегмент формує синаптичне закінчення, яке слугує для зв'язку з іншими клітинами сітківки.

Зовнішній сегмент палички - це вузька трубка, заповнена численними тонкими мембранними дисками, які являють собою замкнені з усіх боків пласкі мембранні мішечки, відокремлені від плазматичної мембрани і оточені нею. І трубка, і диски утворені двошаровою мембраною того ж самого типу. Диски містять більшість білкових молекул, які беруть участь у поглинанні світла та генерації рецепторного потенціалу.

Фоторецептивний білок паличок - це родопсин , який зв'язаний з мембраною дисків. Він має пурпурний колір (відбиває сині й зелені промені) і називається "зоровим пурпуром". Родопсинодна з найбільш інтенсивно забарвлених сполук в органічному світі, яка має величезний діапазон поглинання. Це дозволяє родопсину активно поглинати кванти світла у широкій смузі частот видимого спектру і започатковує цілий ланцюг хімічних реакцій, які в кінцевому підсумку забезпечують зір. Розглянемо в скороченому вигляді цей каскад хімічних реакцій.

Родопсин складається з двох компонентів - хромофора , який визначає інтенсивність поглинання світла і називається 11-цис-ретиналь , та безбарвного білка опсина (або скотопсина). Цей 11-цис-ретиналь є похідним від вітаміну А, а опсин є ферментативним білком. Поглинання фотону світла 11-цис-ретиналем "вмикає" ферментативну активність опсину і запускає біохімічний каскад реакцій.

Перш за все внаслідок цистрансізомеризації 11-цис-ретиналь переходить у транс-форму (рис.12.5).

Поглинувши квант світла, 11-цис-ретиналь переходить у електронно-збуджений стан. Час ізомеризації 11-цис-ретиналя становить 10^{-12} с. Ця пікосекундна ізомеризація можлива безпосередньо лише у білковій макромолекулі, у розчині родопсина вона здійснюється у 1000 разів повільніше.

Білок допомагає ретиналю швидко переходити не тільки з цис- у транс-форму, але й навпаки - з транс- у цис-форму. Цей зворотний процес називається фоторегенерацією і є типовим для фоторецепторів безхребетних тварин. У хребетних тварин основний шлях регенерації родопсину - "темновий": транс-ретиналь відщеплюється від білка опсина і прямує у пігментний епітелій, а на його місце з цього ж епітелію постачається новий 11-цис-ретиналь. Лише цей ізомер здатний з'єднуватися з білком і утворювати оновлену молекулу родопсина.

Згідно сучасним уявленням, послідовність подій у родопсині при дії світла така:

Родопсин (максимум поглинання 500 нм)

10^{-12} с !

батородопсин (543 нм)

10^{-8} с !

люміродопсин (498 нм , пурпурно-червоний)

10^{-5} с ! (теплова перебудова)

метародопсин I (478 нм , жовтогарячий)

10^{-3} с ! (гідроліз)

метародопсин II (380 нм , жовтий)

10^{-2} с !

метародопсин III (465 нм)

хвилини !

транс-ретиналь - опсин

Найбільші конформаційні перебудови білкової частини родопсину спостерігаються при переході від метародопсину I до метародопсину II. Саме на цій стадії молекула родопсину, як а поглину ла квант світла, взаємодіє з білками мембрани фоторецептора, активуючи їх (Н.М.Эмануэль, М.А.Островский, 1983). Це призводить до збільшення проникності мембрани до іонів Ca^{2+} , які самі або ж за допомогою молекул-переносників шляхом дифузії досягають натрієвих каналів у мембрані зовнішніх сегментів паличок і викликають замикання цих каналів, тобто зменшують провідність цієї мембрани до іонів Na^{+} , що й призводить до її гіперполяризації.

Отже, конформаційні зміни молекули родопсину викликають генерацію на зовнішній мембрані палички гіперполяризаційного РП. Амплітуда цього потенціалу звичайно пропорційна інтенсивності світлового стимулу. Таким чином, на відміну від інших органів чуття у фоторецепторах при дії адекватного зовнішнього подразника виникають гіперполяризаційні зрушення.

Який же механізм генерації цього потенціалу? Порівняно з іншими нервовими чи рецепторними клітинами мембрана фоторецептора у темряві має досить високу натрієву провідність, що викликає появу так званого темного струму. Цей темновий струм у зовнішньому сегменті палички забезпечується цАМФ, що підтримує відкритими іонні канали мембрани. Світло активує фосфодієстеразу, що

призводить до зниження концентрації цАМФ і закриванню каналів. Тим самим, темновий струм зменшується (гіперполяризація).

Іони Ca^{2+} пригнічують гуанілат циклазу, що підсилює фосфодіестеразну активність, виниклу під дією світла, і зменшує спорідненість іонних каналів до цАМФ. Модуляція активності цього ферменту іонами Ca^{2+} лежить в основі адаптації фоторецепторів до дії світла.

Виникаючий гіперполяризаційний РП при дії світла являє собою унікальне явище, для розуміння якого треба врахувати, що нормальним режимом роботи фоторецептора є підрахунок окремих квантів світла (фотонів). У відповідь на поглинання фотона фоторецептор генерує тільки короткий поодинокий електричний імпульс. Проте оскільки світло має квантову природу, тобто стимул фактично є дискретним, то виходить, що фоторецептор використовує звичайний для нервової системи імпульсний код, реагуючи на кожний фотон квантовим сплеском.

Оскільки поглинання фотону не супроводжується появою ПД, то виникаючий імпульсний сигнал поширюється по аксону електротонічно (з декрементом), але завдяки дуже коротким аксонам клітин в межах сітківки затухання квантового сплеску буде незначним. Це забезпечує достатню амплітуду сплеска, який викликає одноразове спрацьовування синапса. Отже, квантова природа світла дала можливість відмовитися від додаткової надбудови ПД і дозволила обмежитися лише квантовим сплеском, який і поширюється електротонічно до синапса фоторецептора.

Палички утворюють синаптичні з'єднання з нейронами другого порядку - біполярними клітинами, короткий аксон яких закінчується синаптично на нейронах третього порядку - гангліозних клітинах. Звичайно кілька біполярів конвергують на одній гангліозній клітині, утворюючи збудливу зону. При переході від біполярної до гангліозної клітини збудження трансформується з аналогової форми (гіперполяризаційний РП) на імпульсну (ПД) (рис.12.6).

Аксони гангліозних клітин збираються в одному місці сітківки, де входять у склад зорового нерва, що виходить з ока і прямує у середній мозок і таламус.

У сітківці є також інші типи нейронів, які не входять у цей трьохнейронний ланцюг. Це - горизонтальні та амакринові клітини. Горизонтальні клітини не мають типового аксону, а будова їхніх синапсів така, що не можна встановити напрямок передачі сигналів. Ось чому вважається, що горизонтальні клітини одержують вхідні сигнали від фоторецепторів, а вихідний сигнал у них спрямовується або назад до фоторецепторів, або до біполярних клітин, або до тих і інших.

Встановлено, що горизонтальні нейрони бувають двох типів: L і С. Клітини L-типу відповідають гіперполяризацією на дію світла будь-якої довжини хвилі, а клітини С-типу відповідають гіпер- або деполяризацією залежно від довжини хвилі стимулюючого світла. Біполярні клітини відповідають на освітлення ока також гіпер- і деполяризацією.

Амакринові клітини розташовуються між біполярними. Вони мають найрізноманітнішу форму і використовують велику кількість медіаторів (до 20). У них також немає аксонів, проте їхні дендрити здатні до утворення пресинаптичних закінчень на інших клітинах. Так, контакт біполярних клітин з гангліозними здійснюється за допомогою амакринових клітин, які відіграють роль інтернейронів. Роль амакринової системи полягає у створенні просторової організації рецептивних полів гангліозних клітин.

Ці клітини є типовими нейронами, в яких генеруються ЗПСП або ГПСП і які визначають характер імпульсного потоку у зоровому нерві. Вони мають концентричні рецептивні поля і при освітленні однієї частини рецептивного поля гангліозна клітина збуджується (on -ефект),а при її затемненні - гальмується (off-ефект).

Після припинення освітлення ока, у темряві, відбувається ресинтез родопсину, для чого необхідно, щоб у сітківку потрапив цис-ізомер вітаміну А, з якого утворюється ретиналь. Тому при браку в організмі вітаміну А (а також іонів цинку) розвивається захворювання, яке має назву "куряча сліпота".

Будова колбочок практично такаж, як і паличок, хоча зовнішній сегмент колбочок за діаметром менше внутрішнього і звичайно має конічну форму, а внутрішній сегмент коротший і товстіший, ніж у паличок. Крім того, мембранні диски зовнішнього сегмента колбочок являють собою складки зовнішньої плазматичної мембрани і внутрішньодисковий простір з'єднаний з позаклітинним середовищем.

У колбочках виявлено світлочутливий пігмент йодопсин , який має два максимуми поглинання -при 562 нм і 370 нм . Структура йодопсину дуже нагадує родопсин: йодопсин складається з 11-цис-ретиналя та білка фотопсина , відмінного від скотопсину паличок.

Ще у 1859 році Е.Дюбуа-Реймон встановив, що між передньою і задньою частинами ока існує різниця потенціалів, яка змінюється при освітленні. Ця загальна відповідь сітківки на освітлення називається електроретинограмою (ЕРГ) і складається з кількох коливань (хвиль) потенціалу, які відбивають різні процеси: а - хвиля - початкове негативне коливання, обумовлене сумацією РП ; велика позитивна в -хвиля, обумовлена активацією гліальних клітин сітківки ; тривала позитивна с -хвиля відбиває зміни МПС клітин пігментного епітелію на вмикання світла і dхвиля - на вимикання світла (рис.12.7), або так звані on- і off - реакції.

Світлова і темнова адаптація . Якщо загальне освітлення змінюється, то зорова система пристосовується до нових умов, змінюючи свою чутливість. Коли людина виходить з яскраво освітленої кімнати на темну вулицю, то в перший момент вона неспроможна розрізняти навколишні предмети. Проте потроху їхні контури стають помітними. Під час цієї темної адаптації абсолютна чутливість зорової системи повільно зростає, і максимальної чутливості вона досягає лише через дві години перебування у повній темряві. Абсолютна чутливість у цьому разі становить (у розрахунку на один рецептор)- 1-4 фотони світла/ хв .

Процес, протилежний явищу темної адаптації, називається світловою адаптацією , яка відбувається значно швидше, протягом кількох секунд (хоча на короткий час людина може бути повністю засліплена).

Вирішальну роль у процесах адаптації відіграють нейронні механізми, які "перемикають" колбочковий зір на паличковий, і навпаки. Крім того, важливим механізмом темної та світлової адаптації є залежність розміру зиниці від середньої освітленості ока.

Й.В.Гете, який був не лише видатним поетом, а й природознавцем, описав таке явище: " Я повернувся в готель повечеряти, і в мою кімнату увійшла й стала на певній відстані від мене гладка покоївка з засліплююче білим обличчям, з чорним волоссям і в червоній сукні. Я уважно придивився до неї. Після того як вона вийшла, я побачив на білій стіні проти себе чорне обличчя, оточене світлим пасмом,

а одяг цієї цілком нової фігури видавався чудового синьо-зеленого кольору". Це явище пояснюється локальною адаптацією та виникненням послідовних образів .

Локальна адаптація виникає тоді, коли при постійній середній освітленості обмежена ділянка сітківки має освітленість, яка відрізняється від середньої. Так, якщо протягом 30 с фіксувати зір на якомусь зображенні, потім перевести погляд на рівний темний чи світлий фон, то протягом кількох секунд можна бачити негативний послідовний образ. У цьому послідовному образі те, що було на вихідному зображенні темним, буде видаватися світлим, і навпаки. Чому так відбувається?

Ті ділянки сітківки, на які припадають темні місця вихідного зображення, за час фіксації зору стають чутливішими, ніж сусідні ділянки, на які припадали світлі місця зображення. Такі послідовні образи зберігаються досить тривалий час, якщо застосувати сильне освітлення сітківки або якщо "засвічування" (не дуже сильне) триває довго. У разі локальної адаптації до кольорових стимулів утворюються послідовні образи, забарвлені у додаткові кольори.

Гострота зору обумовлюється здатністю ока розрізняти найменшу відстань між двома точками і залежить від розмірів колбочок у центральній ямці (~3 мкм).

Бінокулярний зір обумовлює сприймання глибини простору і залежить від наявності на обох сітківках кореспондуючих точок , тобто точок, функціонально пов'язаних одна з одною і збуджуваних тим самим стимулом. При цьому інформація про зображення, які передаються у кору від обох очей, не зовсім однакові. Чим ближчий предмет до очей, тим більша різниця (диспаратність) між зображеннями. На злитті обох зображень і засноване об'ємне, тобто стереоскопічне бачення. У зображенні на правій сітківці більше помітна права сторона предмета, а на лівій сітківці- ліва сторона. У зоровому центрі кори обидва зображення зливаються, створюючи глибинний ефект бінокулярного зору.

Цей ефект виникає внаслідок стимуляції неідентичних точок сітківки. Елементи об'єктів, які потрапляють на неідентичні точки й зсунуті до скроневої частини сітківки, сприймаються як такі, що розташовані ближче, а ті елементи, які зсунуті на сітківці ближче до її носової частини, як такі, що розташовані далі. Елементи, що потрапляють на ідентичні точки обох сітківки, сприймаються як такі, що розташовані в одній площині.

Два плоских малюнки можна сумістити за допомогою дзеркал та призм, розташованих таким чином, що кожне око буде бачити лише один з цих малюнків. Внаслідок цього виникає об'ємне сприйняття. Якщо ж розглядати у стереоскоп два ідентичних малюнки, ефект глибини не виникає. Підроблені копії документів або фальшиві гроші, вміщені разом з оригіналом у стереоскоп, створюють об'ємне зображення, що й допомагає виявити підробку, оскільки стають помітними невеличкі розбіжності між двома зображеннями.

Поля зору багато в чому залежать від положення очей на голові. У хребетних поле зору кожного ока становить приблизно 170 ° . Проте у різних видів тварин поля зору обох очей перекриваються в різній мірі. Так, у хижаків це перекривання буде значним попереду, а позаду лежить сліпа ділянка. У тварин-жертв перекривання попереду невелике і сліпа ділянка позаду дуже мала, тобто вони мають дуже великі поля зору. Наприклад, очі у зайця розташовані по боках голови і забезпечують йому майже круговий огляд (це ж саме у антилопи). У хамелеона кожне око рухається окремо, що дає можливість бачити світ з усіх боків.

Слізна рідина . Зовнішня поверхня рогівки вкрита тонким шаром слізної рідини, внаслідок чого поліпшуються оптичні властивості рогівки. Слізна рідина у невеликих кількостях постійно виробляється слізними залозами. Завдяки рухам повік вона рівномірно розподіляється по рогівці й кон'юктиві. Частина цієї рідини випаровується, а решта спливає по слізних протоках у слізне озеро, а потім у порожнину носа. Слізна рідина забезпечує рогівку і кон'юктиву від висихання і одночасно служить своєрідним мастилом між очним яблуком і повіками.

Якщо між повіками й оком потрапить якесь чужорідне тіло, то воно подразнює механорецептори рогівки й кон'юктиви, зв'язані з волокнами трійчастого нерва, внаслідок чого рефлекторно збільшується секреція слізної рідини, що сприяє видаленню цього тіла з ока за допомогою моргання. На смак слізна рідина солона, бо за своїм складом вона близька до плазми крові. Слізна рідина містить також ферменти, які виявляють бактерицидну дію, захищаючи око від інфекції. У людини секреція слізної рідини виконує ще одну важливу функцію - вона слугує для вираження емоцій, полегшує стресовий стан ("поплач, легше стане").

Більшість рефлексів, що викликають збільшення секреції слізної залози, запускається з рецепторів, які знаходяться в очній ділянці та інформація від яких по трійчастому нерву передається в стовбур мозку. Проте всім відомо, що підвищену секрецію слізної залози можуть викликати й зовнішні стимули, наприклад, зубний біль, механічне подразнення слизової носу, різкі смакові стимули або пахощі, а також фактори, що викликають кашель. Секрецією слізної рідини управляє автономна нервова система.

Кольоровий зір . Коли світло падає на певний об'єкт, то найчастіше відбувається одна з трьох подій: світло поглинається і його енергія перетворюється на тепло; світло проходить крізь об'єкт; світло відбивається від поверхні об'єкта. Щоправда, часто можуть відбуватися дві або три ці події одночасно. Для багатьох об'єктів відносна кількість світла, що поглинається і відбивається, залежить від довжини хвилі. Так, зелений листок рослини поглинає довгі і короткі хвилі сонячного світла і відбиває світло проміжної ділянки спектра, що сприймається нами як зелений колір.

Проте, який саме колір ми бачимо, залежить не тільки від довжини хвилі, але й від розподілу енергії між різними частинами спектру (інтенсивності) та від неоднакової стимуляції фоторецепторів кольорового зору - колбочок. Суб'єктивно різні ділянки видимого спектра видаються людині по-різному забарвленими, причому спостерігається безперервна зміна відчуттів при переході від фіолетового та синього через зелений і жовтий до червоного.

Протягом першого року життя у дитини спостерігається повна кольорова сліпота. Відчуття червоного з'являється у дівчаток у 14, зеленого- у 16 і синього- у 18 місяців. У хлопчиків цей процес збільшений на 2 місяці. Діти 2,5-3,0 років досить добре визначають червоний колір, гірше- зелений і ще гіршесиній. Повне формування кольоросприйняття завершується у дівчаток у віці 7,5 років, у хлопчиків - 8 років (А.Новохатський, О.Уварова,1990).

Допитливі спостереження дитячої поетеси А.Барто чудово ілюструють закономірності кольоросприйняття у дітей:

Мы гуляли по Неглинной,
Заходили на бульвар.
Нам купили синий-синий,
Презеленый красный шар.

Теорії кольорового зору . З точки зору трьохкомпонентної теорії кольоросприйняття Юнга-Максвела-Гельмгольца, у сітківці є три види колбочок, які працюють як незалежні оптичні приймачі, якщо освітленість має фотопічний характер. Дійсно, при вимірюванні мікроспектрофотометром поглинання променів різної довжини одною колбочкою виявилось, що є колбочки, які максимально поглинають червоно-оранжові (560 нм), зелені (530 нм) та сині (430 нм) промені (рис. 12.8).

Отже, в сітківці виявлено три групи колбочок, кожна з яких реагує на промені, що відповідають одному з трьох основних кольорів видимого спектра. Ці колбочки містять один з трьох пігментів: еритролаб, хлоролаб і ціанолаб . Слушність трьохкомпонентної теорії кольоросприйняття підтверджується також законами змішування кольорів і багатьма психофізичними даними.

Електрофізіологічні дослідження показали, що електрична активність деяких гангліозних клітин сітківки виникає при дії променів будь-якої довжини хвилі у видимій частині спектра. Такі елементи сітківки називаються домінаторами (Граніт). Одні з домінаторів одержують сигнали від паличок і називаються скотопічними, інші, зв'язані з колбочками, - фотопічними.

В гангліозних клітинах сітківки, що називаються модуляторами , ПД виникають лише при освітленні їх променями певної довжини хвилі. Виявлено 7 видів таких модуляторів, які оптимально реагують на світло з різною довжиною хвилі (від 400 до 600 нм). Три компоненти кольоросприйняття виникають внаслідок усереднення кривих спектральної чутливості модуляторів, які можна згрупувати відповідно до трьох основних частин спектра: синьо-фіолетової, зеленої та оранжевої (жовтогарячої).

У ХІХ ст. Герінг запропонував теорію опонентних кольорів , згідно якої існують 4 основних кольори - червоний, жовтий, зелений і синій. Ці кольори з'єднані попарно за допомогою двох антагоністичних механізмів: червоно-зеленого та жовто-синього і називаються опонентними, оскільки збуджується тільки один колір з кожної пари в даний момент. Отже, теорія Герінга постулює наявність антагоністичних нейронних механізмів: якщо нейрон збуджується під дією зеленого стимула, то червоний стимул буде викликати його гальмування.

Сучасні мікроелектродні дослідження показали, що у деяких хребетних, що мають кольоровий зір, існують "червоно-зелені" нейрони, в яких виникає гіперполяризація , коли його рецептивне поле освітлюється короткохвильовим світлом у діапазоні 400-600 нм , а при освітленні світлом з довжиною хвилі більше 600 нм виникає деполяризація мембрани. Припускається, що такі нейрони найбільш ефективно кодують інформацію про колір. Справедливість теорії опонентних кольорів підтверджується й наявністю кольорових послідовних образів.

Кольоросприйняття відбувається поетапно. Спочатку починають діяти три типи колбочок, які мають різні спектри поглинання. Крім цього, кожен рецептор здійснює логарифмічне перетворення енергії вхідного сигналу. Другий етап представлений горизонтальними клітинами, які є опонентними нейронами: жовто-синіми, червоно-зеленими і чорно-білими. Третій етап кольоросприйняття, який починається біполярними клітинами сітківки, включає кілька опонентних каналів: червоно-зелена опонентна система представлена двома варіантами: червоний "+" і зелений "-", червоний "-" і зелений "+"; "синьо- жовта система" також має два варіанти - синій "+" і жовтий "-", синій "-" і жовтий "+".

Останній (четвертий) етап кольоросприйняття відбувається у зоровій корі за участю кольороселективних детекторних нейронів, які реагують у вузькій смузі спектра. Кожний такий нейрон вибірково відповідає тільки на певну комбінацію збуджень опонентних нейронів попереднього етапу обробки інформації. Отже, при дії на фоторецептори світла певної довжини хвилі виникає відповідна комбінація збуджень колбочок, яка визначає комбінацію збуджень у системі опонентних нейронів і створює максимум збудження на одному з селективних детекторів кольору. Як наслідок, виникає селективне сприйняття кольору.

Кольоровий просторовий зір розв'язує два основних завдання: опис кольору (барви) предмета чи його частин та впізнання предмета за допомогою кольору. На світлове випромінювання певної довжини хвилі колбочки трьох різних типів відповідають сигналами, які відрізняються за своєю амплітудою, якісно ж всі сигнали однакові і кольорових відчуттів у собі не несуть.

У проекційній зоровій корі існують рецептивні поля, які реагують на забарвлені смужки певної орієнтації, а також звичайні концентричні кольорові поля. Психофізіологічні дослідження безапелювано свідчать про те, що в зоровій корі людини існують червоно-зелені та синьо-жовті канали, які чітко відрізняються від ахроматичних. Надзвичайно важливою особливістю зорової системи є можливість пізнавати забарвлення предметів незалежно від змін умов освітлення. Це явище називається константністю кольоросприйняття. Воно обумовлене наявністю у зоровій корі нейронів, які реагують у вузькій смузі частот незалежно від спектра, відбитого від поверхні об'єкта.

Проте існують і неспектральні кольори. Так, при змішуванні спектральних кольорів не можна отримати такі кольори, як брунатний, хакі, маслиновий. Вважається, що неспектральні кольори виникають тільки при змішуванні пігментів. Ці кольори позначають лише забарвлення поверхні.

При змішуванні спектральних кольорів ми маємо справу з однією половиною трьохмірного простору, який розташований у білій частині осі White - Black. Якщо ж розглядати ту половину трьохмірного простору, яка відповідає чорній частині осі, то там виявляються всі неспектральні кольори, які можна отримати шляхом додавання до спектральних кольорів "чорного кольору". Це здійснюється не лише за допомогою пігментів, а й приладів: кольорової телевізійної установки, багатоканального кольорового стимулятора.

Так, жовтогаряча пляма в оточенні білого фону буде жовтогарячою лише при умові, якщо яскравість самої плями не менша яскравості фону. Якщо ж зробити яскравість фону більшою яскравості плями, тобто зсунути точку у кольоровому просторі по осі White - Black відносно нульового рівня, то ми отримаємо насичений брунатний колір.

Отже, це доводить, що "чорна" половина кольорового простору реально існує. Власне кажучи, на цьому основане кольорове телебачення. Люмінофори телевізійного екрану, як і всі світлові джерела, створюють тільки спектральні випромінювання. Проте внаслідок усереднення освітленості по екрану телевізора сітківкою ока ті ділянки екрану, освітленість яких вища за середній рівень, сприймаються забарвленими у спектральні кольори, а ті ділянки, освітленість яких нижча за середній рівень, сприймаються забарвленими у неспектральні кольори.

Ще у 1825 р. Ян Пуркін'є помітив, що червоні кольори видаються яскравішими вдень, а в сутінках - сині. Це так зване зрушення Пуркін'є пояснюється переходом від фотопічного до скотопічного зору під час темної адаптації.

Аномалії кольорового зору . Якщо в сітківці бракує колбочкових пігментів і працюють лише палички, розрізняння кольорів неможливе, і таких осіб називають паличковими монохроматами . У тому випадку, коли є лише один колбочковий пігмент, кольоровий зір також неможливий. Таких осіб називають колбочковими монохроматами .

Повна кольорова сліпота зустрічається приблизно у 0,1% людей. Ці паличкові монохромати сприймають зовнішній світ у чорно-білому зображенні, тобто розрізняють лише градації сірого. У них звичайно виникає порушення світлової адаптації при фотопічному освітленні. Тому при яскравому світлі вони погано розрізняють форму предметів, що й викликає фотофобію . Ось чому люди з повною кольоровою сліпотою носять темні окуляри навіть при нормальному денному освітленні.

Необхідно зазначити, що існують також аномалії паличкового апарату . Такі люди нормально сприймають кольори, але у них значно знижена здатність до темної адаптації. Причиною такої "нічної сліпоти" може бути брак у їжі вітаміну А, який є виживим компонентом для ресинтезу ретиналя.

Якщо випадає тільки один колбочковий пігмент, то розрізняння кольорів можливе, хоча й обмежене. Таких осіб називають дихроматами . Залежно від того, якого колбочкового пігменту бракує, розрізняють: протанопію (бракує еритролаба), дейтеронопію (бракує хлоролаба) і тританопію (бракує ціанолаба). Найчастіше зустрічаються протанопія (дальтонізм), найрідше - тританопія.

Коли вміст одного з пігментів знижений, то кольоровий зір послаблюється. Таких осіб називають кольороаномалами (протаномали, дейтероаномали і тританомали). Отже, причиною порушення кольорового зору є відсутність чи зменшення концентрації певного кольорового пігмента. Однак існує й інше пояснення дихроматизма.

Так, припускається, що пігмент не просто випадає, а замінюється іншим. Так, у протанопі червоні колбочки містять зелений пігмент хлоролаб, а у дейтеронопієв зелений пігмент замінюється червоним, проте зв'язки цих колбочок з опонентними нейронами лишаються незмінними. Це призводить до "стискання" кольорової гами.

Причиною випадіння або редукції певного пігмента у дихроматів і кольороаномалів є генетичні фактори. Відомо, що гени, які визначають кольоровий зір, знаходяться в Х-хромосомі, де за кожний пігмент відповідає певний ген у певному локусі. Отже, для виникнення порушень кольорового зору у жінок потрібно, щоб обидві хромосоми були дефектними, а у чоловіків для цього досить дефекту у одній хромосомі Х (оскільки друга хромосома у них Y). Ось чому у чоловіків порушення кольорового зору зустрічаються у 8,95% випадків, а у жінок - лише у 0,5%.

Кольоровий зір у тваринному світі . У багатьох безхребетних тварин було доведено існування кольорового зору. Так, наприклад, бджоли розрізняють жовтогарячий, жовтий, зелений, синій і ультрафіолетовий кольори (діапазон 616-360 нм), причому максимум чутливості очей у них лежить у зеленій смузі спектра (535 нм). Омаїдії гістологічно не відрізняються, тобто у комах немає типових паличок і колбочок, як це характерно для хребетних тварин. Основним фоторецептором у безхребетних є родопсин та близькі до нього пігменти.

Доведено, що різні кольорові рецептори можуть існувати в одному омаїдії. Так, у мухи 6 периферичних ретинулярних клітин мають зоровий пігмент з

максимумом поглинання 510 нм , а дві центральні клітини з довгими аксонами містять інший пігмент з максимумом поглинання 470 нм (Г.Лангер, В.Торрел,1966).

Майже всі хребетні мають кольоровий зір. Риби, як і люди, мають рецепторні клітини, чутливі до випромінювання у трьох різних частинах спектру (трихроматичний зір). Пігменти у цих клітинах чутливі до червоного, зеленого і синього кольорів. У птахів є 4 різних пігменти (вони ще бачать "ультрафіолетовий" колір). Чутливість до ультрафіолету допомагає нічним птахам (сови) бачити предмети, що "виділяються" на темному фоні.

У плазунів та птахів колбочки сітківки часто містять забарвлені краплинки олії, які діють як фільтри і разом з фотопігментами визначають спектральну чутливість рецептора. Вони звужують криві спектральної чутливості рецепторів та зменшують їхнє взаємне перекриття, збільшуючи кількість барв, що розрізняються (В.І.Говардовський, В.М.Воробйов, 1989). Ці краплинки звичайно зосереджені в певних частинах сітківки. У горобців у колбочках є жовто-червоні краплини, які послаблюють сині й зелені промені. Ось чому горобці не люблять синій колір і опудало на городі краще одягати в якесь синє лахміття.

У значної частини ссавців (особливо нічних видів) кольоровий зір редуковано. Навіть такі тварини, як коти й собаки, є, в кращому разі, дихроматами. Щоправда, зорова система kota дозволяє йому розрізняти всі градації видимого спектра - від червоного до синього (Г.А.Кураєв и др., 1990).

Трихроматичний зір з'явився в процесі еволюції у приматів вторинно. Проте якщо у птахів весь складний процес розрізнення кольорів відбувається у сітківці, то у людини цей аналіз здійснюється у чотири етапи, де останнім етапом є нейрони латерального колінчастого тіла та окремі кортикальні колонки зорової кори, чутливі до дуже тонких кольорових відтінків. Тому, маючи лише три види рецепторних клітин у сітківці, людина здатна розрізняти величезну кількість відтінків (у практичному житті приблизно 160), тобто справжнє кольоросприйняття властиве, по суті своїй, лише для людини.

Сприйняття форми . Якщо безпосередньо перед очима людини розташувати освітлену внутрішню поверхню напівсфери, наприклад, половинку целулоїдної кульки, то вона буде бачити лише слабе світло без якогось спеціального зорового сприйняття. Ця відсутність перцептивного акту не залежить від кольору і освітлення однорідного поля, а пов'язана з відсутністю мінімального розчленування об'єкту.

Для того, щоб виникло зорове сприйняття, об'єкт повинен мати певну організацію і структуру . Відсутність розчленування часто-густо викликає галюцинації, наприклад, міраж, який можна побачити на пласких рівнинах чи в пустелі, де однотонність ландшафту й неба призводить до появи галюцинацій.

Сприйняття форм і структур є природженою властивістю, хоча важливу роль відіграють і елементи, набуті в процесі навчання. Доведено, що діти до 6-річного віку не розпізнають загадкові малюнки чи "сховані" фігури, оскільки у них поки що існує обмежена здатність до сприйняття форми. Їм потрібно більше часу, щоб розпізнати складні зображення. До 6-річного віку у дітей спостерігається так званий тунельний зір ,коли фігури, що знаходяться на периферії поля зору, не сприймаються.

Навіть у дорослих людей після видалення природженої катаракти потрібні місяці, щоб зорові враження почали відповідати попередньому тактильному досвіду, і повноцінна функція сприйняття розвивається лише поступово.

Сприйняття руху засновано на переробці інформації у нейронах зорової кори, які "вибірково чутливі до руху". При цьому аналізується не тільки зображення на сітківці, але й враховуються рухи голови, очей та всього тіла. При фотопічному освітленні нижній поріг сприйняття руху в ділянці центральної ямки становить 0,2-0,8 кутових мінут/с. Цей поріг підвищується, якщо рухомий предмет знаходиться у "порожньому" полі. При реальному спостереженні можна помітити рух Сонця, що заходить за обрій, на фоні дерев чи будівель (ця швидкість становить приблизно 0,25 кутових мінут/с). Проте надійне розрізнення мало контрастних об'єктів, що рухаються вліво чи вправо, можливе лише в діапазоні середніх швидкостей (2 - 64 о/с).

Рух зорового об'єкта краще розпізнається на структурованому фоні, ніж на гомогенному. Досить того, щоб поблизу (в межах однієї кутової мінутки) від об'єкта, що рухається, знаходився нерухомий стимул, і тоді пороги детекції руху зменшуються у кілька разів (И.Д. Менде, Е. Н. Соколов, 1988).

Якщо два нерухомих стимули дуже швидко один за одним потрапляють на різні ділянки сітківки (з інтервалом 20-200 мс), то спостерігається видимий рух (так званий фі-феномен). Цей ефект можна помітити і в тому разі, коли один стимул відрізняється від іншого за своєю формою і обидва вони потрапляють на те ж саме місце сітківки. Тому сприйняття руху в кіно - це по суті "послідовність фі-феноменів", які виникають при швидкому послідовному пред'явленні (18-24 кадрів/с) нерухомих зображень на кіноекрані.

Використовувана при цьому частота близька до тієї, з якою виконується реальний рух предметів у людини. Тому на таку послідовність миготіння кадрів реагують нейрони зорової кори, що вибірково чутливі до руху предметів.

У птахів є спеціальний механізм, функцією якого є покращення сприйняття руху. Це так званий пектен ("гребінець"), який розташований перед сітківкою і частково затінює її. Тому рух об'єкта в полі зору дає переривчасте зображення для окремих ділянок сітківки, що сприяє сприйняттю руху.

12.2.2. Обробка зорової інформації

Перші етапи обробки інформації відбуваються в сітківці. Встановлено, що гангліозні клітини мають три типи нейронів, які реагують на вмикання, вимикання і вмикання-вимикання світла (on-, off- та on-off -нейрони). On -нейрони оточені off -нейронами і навпаки, внаслідок чого у сітківці ссавців утворюється мозаїка із збуджених та загальмованих нейронів, і це забезпечує первинне сортування світлових сигналів на рівні сітківки.

У риб і амфібій аксони гангліозних клітин сітківки прямують безпосередньо в тектальну ділянку середнього мозку, яка у цих тварин є вищим інтегративним центром зорової рецепції. У рептилій зоровим центром є не тільки тектальна ділянка, а й кіркова пластинка великих півкуль, куди потрапляє інформація від різних сенсорних систем.

У птахів значна частина аксонів гангліозних клітин вже йде до численних таламічних ядер. У ссавців до зорових центрів додаються складні системи нейронів зорової кори. Отже, в ході еволюції відбувається перехід від ретинотектального до ретиноталамо - кортикального представництва зорової рецепції, що спричиняє прогресивний розвиток переднього мозку.

У людини аксони гангліозних клітин сітківки утворюють зоровий нерв. Правий і лівий зорові нерви перехрещуються у підставі черепа, утворюючи хіазму. Ті волокна, які йдуть від скроневих половин кожної сітківки, продовжують йти з того ж боку (іпсилатерально) і, об'єднуючись разом з перехрещуванним пучком аксонів з контралатерального зорового нерва, утворюють зоровий тракт (рис. 12. 9).

Невелика частина волокон потрапляє у тектальну та претектальну ділянку і подушку таламуса. З подушки інформація прямує у 18 і 19 поля зорової кори. Претектальна ділянка відповідає за регуляцію діаметру зіниць, а тектальна ділянка передніх горбиків чотиригорбикового тіла забезпечує розрізняння світла й темряви, реагує на рухомі об'єкти та пов'язана з окоруховим центром. Більша ж частина волокон зорового тракту прямує у латеральне колінчасте тіло (ЛКТ).

Що ж відбувається у ЛКТ? Зорові волокна закінчуються на так званих релейних клітинах, звідки інформація передається у первинну зорову кору. Релейні клітини таким саме способом реагують на вмикання і вимикання світла, як гангліозні клітини сітківки, тому кожна точка сітківки досить точно пов'язана з певними ділянками ЛКТ. Але тут відбувається не просте перемикавання імпульсів, а посилюються контрастні характеристики сигналів, які були сприйняті нейронами сітківки. Крім того, нейрони ЛКТ спроможні розрізняти повільні й швидкі рухи, синхронні чи асинхронні зорові події, їхній розподіл у часі. Отже, в зорову кору йде більш якісна й класифікована інформація, ніж та, яка потрапляє у сітківку.

Після ЛКТ зорові сигнали потрапляють у зорову кору. Розрізняють первинну й вторинну (іноді навіть третинну) кору. У первинній зоровій корі закінчуються нервові волокна, що йдуть від релейних ядер ЛКТ, а вторинна (і третинна) частини зорової кори - це асоціативні ділянки мозку, які безпосередньо з ЛКТ не зв'язані, але дуже тісно пов'язані з первинною зоровою корою.

А що ж далі? Який "гомункулюс" розглядає це зображення? Виявляється, що ту величезну кількість інформації, яка є в сітківці, мозок використати не може. Тому у вищих відділах зорової системи на кілька порядків менше інформації, порівняно з сітківкою. Отже, для зменшення надлишковості інформації, властивій сітківці, треба перейти до нового способу опису зображення. Яким чином?

Детекторна гіпотеза припускає існування у корі нейронів-операторів, які виділяють найбільш суттєві елементи зображення: лінії, кути, площинки, вузли тощо. Такий перехід від поточечного (фотографічного) опису до описання по крупніших елементах зображення дозволяє істотно зменшити надлишковість інформації. Логічно припустити, що при дальшій обробці ці елементи "склеюються" у ще крупніші одиниці, на які реагують так звані гностичні нейрони, або нейронні ансамблі, які настроєні на сприйняття складних зображень.

Первинна зорова кора має вирішальне значення для зору, тому при її пошкодженні втрачається зорова рецепція. У цій зоні розташовані не тільки прості колонки, що реагують на окремі лінії, кути чи їхні вектори, а й складні колонки, які розпізнають складні сигнали, а також "понадскладні колонки", які активуються збудженням, що приходить від простих і складних колонок.

Функції цих колонок можна пояснити на такому прикладі. Візьмемо літеру А. Прості колонки реагують тільки на бокові лінії цієї літери, у складних колонках реакція збудження виникає на гострий кут, що утворюється цими лініями, а у понадскладних колонках все це об'єднується у літеру А. Проте все-таки це ще не зір!

Справжній зір, чи зорове сприйняття, виникає внаслідок складної і ще не зовсім зрозумілої взаємодії між первинною та вторинно-третинною корою. У

вторинній зоровій корі зберігається пам'ять про зорові об'єкти, що й дозволяє їх розпізнавати. У людини вторинна зорова кора досягає величезних розмірів: вона у 15-20 разів більша за таку ж кору в антропоїдів. Вважають, що розвинутий зір, властивий для людини, став можливим саме завдяки швидкому росту вторинної зорової кори. Чим гірше розвинута ця частина кори, тим менший об'єм зорової пам'яті. Тому хоча вищі тварини й людина одержують практично однакову кількість інформації, яка приходить у зорову кору, та западає в пам'ять тварин значно менше, ніж у людини.

Так, озираючи Київ з Володимирівської гори, ми сприймаємо в деталях та в цілому все місто, розділене Дніпром, бачимо будівлі, рух транспорту та строкаті вервечки людей. Що ж з усього цього бачить жаба? Практично нічого: вона звертає увагу лише на комах, які пролітають в її полі зору, та відреагує на світлоблакитний фон неба і води Дніпра.

Птах вже виділить всі рухомі об'єкти, але самого міста, яким ми його бачимо, не помітить. У той же час птах може дуже точно запам'ятати й пізнати різні місця для приземлення чи ті місця, де його підгодовують.

Коти й собаки здатні пізнавати обличчя людей, але місто, річка, мости не перетворюються для них в усвідомлене зорове сприйняття. Безперечно, тварини сприймають групи об'єктів, але більшість інформації завдяки слабості зорової пам'яті та браку мотивації, яка є основою для порівняння, одразу ж забувається.

Отже, зорова система - це не просто фотоапарат, вона розвивається в процесі філогенезу разом з мозком. У ссавців зорове сприйняття вдосконалюється в процесі навчання, тобто індивід на ранній стадії свого розвитку мусить навчитися бачити. Яким же чином відбувається процес навчання зору у ссавців і людини?

Якщо котів тримати в темряві протягом перших 4 - 6 тижнів від народження, то їхній зір сильно й надовго порушується. Отже, протягом якогось певного критичного періоду для нейронів зорової кори необхідна зорова інформація, а коли її немає, то зв'язки між нейронами або не розвиваються, або встановлюються неправильно. У критичний період формується й просторовий зір, коли інформація від кожного ока потрапляє до тих самих кіркових нейронів. Якщо у людини бракує одного ока, то у неї виникає "вторинний" просторовий зір, підставою якого є власний досвід.

Критичний період розвитку зору триває у дітей до 4-5-річного віку, але якщо мати на увазі складне зорове сприйняття, то цей період можна продовжити до 14-16 років. Отже, зір людини виключно багатий не лише завдяки наявності значної зорової пам'яті, а й завдяки тому, що період навчання зору у людини дуже розтягнутий порівняно з іншими ссавцями. Внаслідок цього кожна людина вчиться бачити індивідуально, і різниці у якості зору дуже великі у різних людей. Люди, які виховані у середовищі, бідному на візуальні стимули (чукчі!), відстають за своїми зоровими можливостями від людей, що виховуються у нормальних умовах. Звідси виходить, що зорове мислення багатьох людей багато в чому залежить від культури, впливу родини та освіти.

Так, для європейського живопису властиве трьохмірне зображення простору і предметів в ньому, що притаманне європейській культурі бачення, а східноазіатські народи сприймають предмети й простір між ними інакше, що й відбивається в їхньому живописі. Ці різниці, зрозуміло, не спадкові, і японська дитина, яка народилася і виховалася у США, бачить простір таким, яким його сприймають її американські однолітки.

Отже, зір розвивається одночасно з розвитком мозку й свідомості, здатність бачити навколишній світ являє собою пластичну, динамічну властивість, яка залежить від вправлення, середовища, навчання і виховання, особливо в дитинстві.

Наявність зорових ілюзій (зорових "привидів") свідчить про те, що зорова система накопичує свій власний досвід поза свідомістю людини. Зорова система ще в ранньому дитинстві розробляє цілий комплекс тестів, які дозволяють виявляти різні зорові ілюзії та засвоює механізм їхнього пригнічення. Завдяки цьому, наприклад, не помітні кровоносні судини, що проходять крізь склисте тіло, а при саккадичних стрибках очей миттєво стирається попередній образ. У незвичних умовах освітлення, браку відповідних орієнтирів можна "побачити" привид, літаючу тарілку або взагалі привидиться якась чортівня. Кожний наш образ - це гіпотеза зорової системи, яку вона ж сама багаторазово перевіряє. А на цьому шляху можливі й помилки.

12.3. ФІЗІОЛОГІЯ СЛУХУ

Еволюція слуху . На перших етапах розвитку слухової рецепції у морських безхребетних роль приймача акустичних коливань виконують статокити , діапазон сприйняття яких дуже вузький. Так, наприклад, у медуз, він знаходиться в межах 8-13 Гц . У молосків цей діапазон становить від кількох герц до 2 кГц , хоча самі молоски звуків не видають. Сприйняття звуків і звукова сигналізація добре розвинуті у членистоногих, зокрема комах. Комахи сприймають звукові коливання за допомогою волоскових сенсил, джонстонових і тімпанальних органів, які розташовані у різноманітних місцях: на церках, антенах, голові, черевці, кінцівках. У головоногих молосків і примітивних хордових слуху немає.

Еволюційним попередником слухового органу у хребетних є бокова лінія, яка існує у риб і деяких ссавців. Саме з бокової лінії розвинулись органи внутрішнього вуха - завитка (спеціалізований орган слуху) та лабіринт (орган рівноваги). У риб слухову функцію виконує ще нижня частина лабіринту - саккулюс , а утрикулюс і півколові канали беруть участь у підтриманні рівноваги. У амфібій завитка має форму лише невеликого виступу (потовщення) ; у рептилій вона досягає значних розмірів і спіральсно закручується ; далі її вдосконалення відбувається у птахів і ссавців.

Одночасно відбувається розвиток всієї слухової системи: у амфібій з'являється барабанна перетинка , у рептилій - зовнішній слуховий прохід і у птахів - зовнішнє вухо , яке у більшості савців (і людини) включає вушну раковину і зовнішній слуховий прохід .

До середнього вуха належать: барабанна перетинка, барабанна порожнина із слуховими кісточками (молоточок, ковадло, стременце), порожнина соскоподібного паростка і евстахієва труба , яка сполучає середнє вухо з носоглоткою. За допомогою цієї труби тиск у порожнині середнього вуха підтримується на рівні атмосферного, і барабанна перетинка зазнає однакового тиску з обох боків. Внутрішня стінка барабанної порожнини межує з внутрішнім вухом, куди ведуть два отвори: верхній - овальне вікно , закрите перетинкою овального вікна, яка зростається з основою стременця, і нижній - кругле вікно , затягнуте тонкою перетинкою круглого вікна.

Слухові кісточки середнього вуха утримуються на своєму місці еластичними зв'язками. Крім того, у середньому вусі є два м'язи. Тімпанальний м'яз, що натягує барабанну перетинку, йде від передньої стінки барабанної порожнини до молоточка і при своєму скороченні втягує його (а разом з ним і барабанну перетинку); м'яз стременця при своєму скороченні відтягує стреміньце назовні.

Порожнини середнього вуха у всіх ссавців заповнені повітрям. Слухові кісточки виконують подвійну роль. По-перше, вони утворюють систему важелів, за допомогою яких покращується передача звукової енергії з повітряного середовища середнього вуха до перилімфи внутрішнього вуха. Завдяки тому, що площа основи стременця, укріпленого в овальному вікні завитки, значно менша площі барабанної перетинки, а також завдяки спеціальному способу з'єднання кісточок, що діють як важелі, тиск на мембрані овального вікна виявляється у 22 рази більше, ніж на барабанній перетинці.

По-друге, коли звуковий тиск наближається до величин порядку 120 дБ, характер руху слухових кісточок змінюється, що значно знижує коефіцієнт передачі звукової енергії і запобігає виникненню больового відчуття. Крім того, рефлекторне скорочення тімпанального м'яза і м'яза стременця при дії звуків значної інтенсивності викликає зменшення амплітуди коливань барабанної перетинки, кісточок середнього вуха і відповідно зменшується звуковий тиск, що передається завитці.

Передавання звукових коливань через барабанну перетинку і слухові кісточки забезпечує так звану повітряну провідність. Крім неї, є ще кісткова провідність, яка обумовлює сприйняття звуку, наприклад, під водою. Механізм звукосприйняття однаковий при обох видах провідності.

Проте не у всіх хребетних будова вуха однакова. Так, у риб, дельфінів і китів немає зовнішнього вуха, а у риб також немає барабанної перетинки та середнього вуха з слуховими кісточками. Оскільки тканини тіла риб мають приблизно таку ж щільність, що й вода, то коливання, які приходять до їхньої голови, передаються безпосередньо до внутрішнього вуха.

Деякі риби мають спеціальний механізм, що виконує функції барабанної перетинки: це наповнений газом плавальний міхур, який з'єднаний з внутрішнім вухом за допомогою 4-х кісточок (апарат Вебера), що значно поліпшує слухову функцію. Риби, які живуть без плавального міхура, чують звуки значно гірше.

Експериментально доведено, що зовнішній слуховий прохід у китоподібних не бере участі у проведенні звуку. Вважається, що хвиловодом слугує нижня щелепа, через яку звукова хвиля досягає структур середнього вуха, де всі три слухові кісточки жорстко з'єднані між собою. При плаванні дельфіни здійснюють маятникоподібні рухи ростром, скануючи навколишній простір.

Оскільки китоподібні ведуть водний спосіб життя, череп у них не може виконувати роль ізолятора між двома вухами. Ось чому у китоподібних звукосприймаючий апарат не зростається з черепом, а підвішений на короткій сухожилковій зв'язці, причому середнє і внутрішнє вухо розташовуються в одному кістковому утворі. Завдяки цьому орган слуху механічно досить надійно ізолюваний від кісток черепа. Крім того, середнє і внутрішнє вухо оточені спеціальним синусом, який заповнений повітрям та піною з білкової емульсії, що також сприяє ізоляції слухових структур від черепа.

У ссавців внутрішнє вухо знаходиться у піраміді скроневої кістки. Воно складається з присінка, півколових каналів і завитки, яка власне й є органом слуху.

Кістковий канал завитки утворює у людини 2,5 оберти, зменшуючись у діаметрі до верхівки.

Від осі завитки, що називається веретенем, всередину каналу відходить по всій довжині спіральна кісткова пластинка. Проте вона не займає всього просвіту каналу завитки, а закінчується вільним краєм, від якого до зовнішньої стінки натягнута пружна основна (базилярна) мембрана. Від спіральної кісткової пластинки відходить ще одна перетинка, яка також тягнеться до зовнішньої стінки завитки. Вона називається рейснеровою мембраною.

Ось чому у завитці утворюються три спіральні канали, або драбини. Верхній (вестибулярний) канал починається від овального вікна, він заповнений перилімфою і з'єднується біля верхівки завитки з нижнім (барабанним) каналом. Середній (перетинчастий, або завитковий) канал закінчується біля верхівки завитки сліпим мішком, він заповнений ендолімфою, яка за своїм складом відрізняється від перилімфи. На основній мембрані у середньому каналі знаходиться звукосприймаючий рецепторний апарат - кортіїв орган (рис.12. 10).

Кортіїв орган має два види рецепторних клітин: внутрішні й зовнішні. Внутрішні волоскові клітини розташовуються в один ряд, їх майже 3500. Зовнішні волоскові клітини розташовуються у 3-4 ряди, їхня загальна кількість 12000-20000. Кожна волоскова клітина має видовжену форму. Один полюс клітини зафіксований на основній мембрані, інший знаходиться у порожнині перетинчастого каналу, де розташовуються десятки волосків (30-40 штук довжиною 4-5 мкм - на кожній внутрішній клітині і 65-120 волосків - на кожній зовнішній клітині, де вони тонші й довші). Волоски рецепторних клітин містяться в ендолімфі і контактують з текторіальною мембраною, яка по всьому ходу перетинчастого каналу розташовується понад волосковими клітинами.

Внутрішні й зовнішні волоскові клітини мають окрему іннервацію. 90% волокон слухового нерва створюються внутрішніми клітинами. Функції зовнішніх волоскових клітин поки що точно не з'ясовані.

12.3.1. Слухові процеси у внутрішньому вусі

Коли через барабанну перетинку, слухові кісточки і овальне вікно звукові коливання створюють поштовхи тиску у присінку, вони поширюються по рідині верхнього каналу і повертаються по нижньому каналу, випинаючи перетинку круглого вікна. Звукові коливання гасяться у повітряному середовищі середнього вуха, куди вони передаються через перетинку круглого вікна.

Коливання перилімфи передаються через рейснерову мембрану ендолімфі, яка заповнює середній канал, а потім - основній мембрані, на якій розташований орган Корті. При цьому подразнюються рецепторні клітини органу Корті.

Г.Бекеші довів, що основна (базилярна) мембрана має механічний зв'язок по всій довжині. Він встановив, що основна мембрана найбільш жорстка біля основи завитки, тобто там, де вона найвужча. Далі, в напрямку до верхівки жорсткість її знижується. Саме тому при коливанні мембрани звукові хвилі "біжать" від її основи до верхівки, тобто ерадієнт жорсткості мембрани завжди примушує хвилі рухатися від овального вікна і ніколи - у зворотньому напрямку. Причому високочастотні коливання поширюються по основній мембрані лише на коротку відстань, а довгі низькочастотні хвилі просуваються досить далеко. Отже, перша найбільш жорстка частина основної мембрани є високочастотним фільтром. Така теорія звукосприй

манн я одержала назву "теорії хвилі, що біжить". Ця хвиля має найбільшу амплітуду на певних ділянках мембрани залежно від її частоти.

Сенсорні клітини кортієва орган у збуджуються звуковою хвилею, що біжить, найсильніше там, де амплітуда коливань максимальна, тому при дії різних частот збуджуються різні клітини (теорія місця). В ділянці амплітудного максимуму основна і текторіальна мембрани рухаються відносно одна одної. Оскільки війки волоскових клітин утворюють щільний контакт з текторіальною мембраною, вони згинаються, що є для них адекватним подразником.

Згинання війок волоскових клітин призводить до зміни опору мембрани цих клітин. Оскільки в ендолімфі у 100 разів більше іонів K^+ , ніж у перилімфі, вона заряджена позитивно відносно перилімфи. Цей ендокохлеарний потенціал має величину порядку 80 мВ . Отже, між ендолімфатичним простором та внутрішньоклітинним середовищем волоскових клітин створюється потенціал величиною до 160 мВ ($80 + 80$ мВ).Ось чому навіть невеликі зміни опору мембрани волоскових клітин призводять до виникнення локальних іонних струмів , які й викликають генерацію РП (так звана гіпотеза батареї) . Цей РП вдалося зареєструвати за допомогою мікроелектродів.

Проте для цієї ж мети простіше розташувати електроди поблизу від рецепторів у барабанному каналі або прикласти до круглого віконця - і в цьому разі при дії звуку реєструється мікрофонний потенціал завитки , який досить чітко відбиває зміни звукового тиску. Цей мікрофонний потенціал являє собою, мабуть, суму всіх РП . Тому він має всі властивості локального потенціалу (відсутність ЛП і рефрактерності, не в томлюваність).

Ендокохлеарний потенціал енергетично забезпечується діяльністю іонних насосів у так званій судинній смужці , яка розташована на зовнішньому боці завиткового каналу (рис. 12.10). Калієві іонні насоси підтримують сталий склад іонного середовища і позитивний потенціал ендолімфи.

Волоскові клітини є вторинночутливими рецепторами і тому ГП виникає у сенсорному нейроні - біполярній клітині, тіло якої знаходиться у спіральному ганглії завитки. Периферичне волокно цієї клітини утворює синапси з волосковими клітинами, а її центральний відросток (аксон) входить у склад слухового нерва. Заключний етап діяльності завитки полягає у виникненні імпульсації у волокнах слухового нерва. Аксони нейронів слухового нерва закінчуються на нейронах довгастого мозку. Цікаво, що до волоскових клітин підходять також і еферентні волокна, які йдуть від клітин ядра верхньої оливи в стовбурі мозку. Стимуляція цих волокон викликає пригнічення діяльності волоскових клітин, що запобігає їхньому перезбудженню.

Для кожного волокна слухового нерва існує оптимальна частота звуку, яка дає найбільшу частоту розрядів ПД при найменшому порозі подразнення. Ця оптимальна частота залежить від тієї ділянки основної мембрани, до якої (до волоскових клітин) підходять волокна слухового нерва. Біля основи завитки збудження виникає при дії високих тонів, на верхівці - низьких і в середній частині - середньої частоти звукового діапазону.

У наземних тварин слухові волокна V III пари черепномозкових нервів закінчуються у дорзальному ядрі довгастого мозку, звідки аксони нейронів цього ядра прямують до верхньої оливи і далі - до тектальної ділянки середнього мозку , яка у нижчих хребетних тварин є вищим інтегративним центром слухової рецепції.

Ця тектальна кора середнього мозку є координатором генетично визначених рефлекторних рухів на різні характеристики звуку: на його напрямок, на одночасне звучання двох компонентів з різною частотою, на зміни частот і т.ін. Особливо розвинута тектальна ділянка середнього мозку у кажанів та дельфінів, які використовують для своєї орієнтації і комунікації ультразвуки.

У ссавців є п'ять основних рівнів пермикання слухових волокон: кохлеарні ядра, верхньооливкові ядра, задні горбики чотиригорбикового тіла, медіальне колінчасте тіло (МКТ) проміжного мозку і слухова зона кори. Встановлена також наявність низхідних шляхів від скроневої кори до МКТ, задніх горбиків, верхньої оливи тощо. Крім того, до МКТ прямують волокна з потиличної зони кори, соматосенсорної ділянки і ядра шатра мозочка. До задніх горбиків чотиригорбикового тіла підходять волокна з кількох ділянок неокортекса (зорової, тім'яної і моторної зон), а також з РФ. Все це забезпечує взаємодію сенсорних систем, необхідну для організації цілеспрямованої поведінки.

У ссавців домінує таламічний тракт аналізу звукових коливань, в якому МКТ розподіляє звукову інформацію за частотним принципом, а потім вже вмикається слухова кора. В цій корі нейрони одних колонок чутливі до звуків певної частоти, інші колонки реагують на зниження чи підвищення частоти звуків. Є також колонки, які одержують інформацію від волоскових клітин завитки правого чи лівого вуха, чутливих до тієї самої частоти, що дозволяє локалізувати джерело звуку у просторі. Рецепторний апарат завитки пов'язаний з різними ділянками первинної та вторинної слухової кори.

Розміри рецептивних полів кіркових слухових нейронів досить чималі і до одного нейрону підходять волокна від рецепторів, розташованих на значній поверхні основної мембрани. Це призводить до широкого перекривання рецептивних полів нейронів з близькими характеристичними частотами. Така організація рецептивних полів слухових нейронів відіграє важливу роль у механізмі кодування інтенсивності звукових подразнень. Крім того, вона забезпечує високий ступінь надійності периферичного апарату слухової системи: при локальних пошкодженнях кортієва орган у виникає лише підвищення порогу сприймання звуків тієї чи іншої висоти, але не повна глухота щодо цих звуків.

У зв'язку з цим виникає запитання: чому ми чуємо чіткі звуки, а не безладний галас? Річ у тім, що зменшення розмірів рецептивних полів нейронів слухової кори забезпечується процесом гальмування і тому нейрони реагують потенціалами дії на тони характеристичної та близької до неї частот.

Подібно до зору, у розвитку слуховій рецепції також існує критичний період. Особливо яскраво це доводиться при ізоляції пташенят співучих птахів та при дослідженні розвитку людської мови. Мовлення дитини розвивається лише в тому разі, якщо вона постійно чує розмови інших людей. Тому дитина, що народилася глухою, не здатна сама навчитися говорити, хоча у неї зберігається центр мови та існує весь її моторний апарат: якщо немає слуху, то мова не розвивається. Критичний період формування мови дитини - перші 1-3 роки життя.

Якщо в цей віковий період слух не функціонує, то формування моторного апарату мови порушується. Отже, в розвитку слуху, як і мови в цілому, основну роль відіграють елементи навчання, що добре відомо викладачам музики.

Різниця музикальних смаків людей різних поколінь пояснюється саме характером музики, яку вони чули в дитинстві. Різниця у слуховому сприйманні може пояснюватися й національними, культурними традиціями. Так, для європейців

ів зміна висоти звуку на $1/4$ тону сприймається як фальш, оскільки їх вчать розрізняти лише напівтони, тоді як жителі Південно-Східної Азії здатні розрізняти $1/4$ тону і відтворювати таку зміну висоти звуку при співі.

Звукові відчуття. Людина сприймає звуки у діапазоні 16 Гц-20 кГц (10-11 октав). Поріг розрізнення частот в оптимальній ділянці 1 кГц становить 0,3% (тобто 3 Гц). Звук, утворений одною частотою коливань, називається тоном (чистим тоном). Більшість звуків створюється кількома частотами. Звичайно буває поєднання основної частоти та кількох гармонік, кратних їй за величиною; це - музичні звуки.

Звук, який складається з незв'язаних між собою частот, називається шумом (білим шумом), якщо в ньому в однаковій мірі представлені всі основні частоти в діапазоні чутності.

Інтенсивність, або сила звуку - це кількість енергії, яка проходить крізь одиницю поверхні за одиницю часу; вона виражається у Вт/м². Сила звуку кодується перш за все кількістю збуджених нейронів, оскільки при слабких звуках залучається менша кількість найбільш чутливих нейронів, а при сильних звуках підключаються нервові волокна з вищим порогом подразнення.

Пряме вимірювання інтенсивності звуку досить складна справа і тому на практиці замість інтенсивності використовують звуковий тиск як силу, що діє на площину, розташовану перпендикулярно до руху часток.

Мінімальний тиск, який здатна сприйняти людина, становить $2 \cdot 10^{-5}$ Н/м². Інтенсивність звуку при звичайній розмові становить приблизно 10^{-1} Н/м², а звук, що викликає больове відчуття у вусі - 30 Н/м². Проте замість абсолютних величин звукового тиску звичайно застосовують таке поняття як рівень звукового тиску (L), який виражається у децибелах: $L = 20 \cdot \log(P/P_{40})$, де P - середнє значення звукового тиску, а P_{40} - поріг чутності людини, тобто $2 \cdot 10^{-5}$ Н/м² (відносний нуль). Отже, зміна інтенсивності у 10, 100, 1000 і 10000 разів відповідно становить 10, 20, 30 і 40 дБ.

Абсолютна слухова чутливість - це мінімальна сила звуку, який чує людина у 50% випадків його пред'явлення. Пороги чутності дуже змінюються залежно від частоти звуку. Максимальну чутливість людина має в діапазоні 2-5 кГц (головне мовне поле). Трапляються люди з абсолютним слухом: вони здатні точно пізнавати і позначати будь-який звук навіть при браку звуку порівняння.

Фізіологічна гучність - це суб'єктивно сприйнята сила звуку, яка виражається у фонах, де фон - це величина рівня звукового тиску з частотою 1 кГц при однаковій фізичній гучності звуку. Середній слуховий поріг здорової людини дорівнює 4 фонам.

Відчуття болю в вухах виникає при рівні гучності 4 ~ 120 дБ (фонів). Звук такої інтенсивності може призвести до втрати слуху (зворотньої чи незворотньої), оскільки при цьому або пошкоджуються сенсорні клітини, або порушується мікроциркуляція в завитці. Звукова травма можлива при тривалому впливі звуків інтенсивністю вищою за 90 дБ.

Фізичною основою бінаурального слуху є те, що звук досягає віддаленішого вуха дещо пізніше та інтенсивність його буде нижчою. Наша слухова система надійно визначає затримки у $3 \cdot 10^{-5}$ с, що відповідає відхиленню джерела звуку від середньої лінії на 3° (при оптимальних умовах можна розрізнити навіть кут у 1,5°).

Якщо у навушниках скомпенсувати затримку звуку збільшенням інтенсивності сигналу, то людині видається, що джерело звуку розташоване в її голові. Просторова звукова орієнтація порушується при руйнуванні слухової кори.

12.4. ХЕМОРЕЦЕПЦІЯ

12.4.1. Нюхова рецепція

Чутливість до хімічних подразників є однією з найдавніших видів рецепції, оскільки вона тісно пов'язана з процесами обміну речовин, які становлять основу всіх проявів життя. Хімічну чутливість поділяють на три основні категорії. Так, хеморецептори, що мають дуже високу чутливість і специфічність та здатні до збудження при дії навіть кількох молекул пахучої речовини, називаються дистантними, або нюховими хеморецепторами. Рецептори середньої чутливості, які збуджуються відносно малими кількостями розчинених речовин, називаються контактними, або смаковими хеморецепторами. І, нарешті, малочутливі й малоспецифічні рецепторні закінчення, подразнення яких викликає захисні реакції, називаються рецепторами загального хімічного відчуття.

Хеморецепція грає важливу роль при пошуках тваринами їжі, особин іншої статі, пізнаванні осіб свого виду, уникненні хижаків та шкідливих факторів довкілля.

Хеморецепція властива і для внутрішніх органів. Вона виявлена в органах травлення, у кровоносній системі (каротидний синус), у верхніх дихальних шляхах, у нирках і сечовому міхурі, а також у статевих органах самиць.

Еволюція хеморецепції. Вже бактерії виявляють вибіркову чутливість до певних хімічних речовин, особливо органічних. У найпростіших виявлено специфічні рецептивні молекули, які вибірково реагують на певні амінокислоти. У нижчих безхребетних хеморецепція здійснюється, мабуть, вільними нервовими закінченнями. Так, наприклад, гідра дуже чутлива до глютаміну, мізерні кількості якого викликають у неї харчову реакцію.

Деякі краби реагують на наявність глютаміну в концентрації $5 \cdot 10^{-5}$ М/л і навіть можуть розрізняти його ізомери. Дистантна хеморецепція набуває провідного значення у поведінкових реакціях комах. У цьому плані розрізняють хімічні асенти, які справляють на них приваблюючий вплив, - це атрактанти, та ті, що викликають уникнення подразника, - це репеленти. Крім цього, виділяють також видоспецифічні атрактанти, так звані феромони, запах яких має для тварин біологічне сигнальне значення. Так, мурашки мітять феромонами свої стежки пересування, пізнають на їх підставі "своїх" та "чужинців". Бджолина матка під час шлюбного польоту виділяє феромон, який приваблює самців, а також інший феромон, що сприяє утворенню рою.

Органи нюху хребетних. У деяких хижих риб і більшості ссавців нюх сильно розвинутий, і вони належать до так званих макросматиків, хоча у деяких ссавців, зокрема дельфінів, нюх редукований, і вони належать до аносматиків. До проміжної групи - мікросматиків - відносяться тварини, у яких нюх розвинутий слабо (птахи, мавпа, людина).

У людини нюхові рецептори розташовані в ділянці верхніх носових ходів, збоку від головного дихального шляху. Нюховий епітелій має товщину 100-150 мкм і містить рецепторні клітини двох типів - мітрально - китичні діаметром 5-10 мкм, які розташовані між опорними клітинами. Первинночутливі нюхові рецепторні клітини (біполярні) мають два відростки: від верхньої частини відходить дендрит, що має війки, а від основної - аксон (рис.12.11).

Аксони нюхових клітин, сполучаючись між собою, утворюють нюхові нитки, які, пройшовши крізь ератчасту кістку, вже у вигляді нюхового нерва йдуть до нервових клітин нюхової луковиці. Нюхові луковиці у кожній півкулі являють собою складні клітинні утвори. Всередині нюхової луковиці міститься порожнина, або шлуночок. Клітинні шари розташовані концентрично. Перший (верхній) шар складається з волокон нюхових нейронів, які утворюють синапси з відростками кількох типів клітин, основну частину яких становлять мітральні клітини, що утворюють ІУ шар. На дендритах кожної мітральної клітини закінчується близько 1000 аксонів нюхових клітин, які утворюють клубочки (ІІ шар). Крім цих клітин, у нюховій луковиці є ще пучкові клітини (ІІІ шар) та клітини-зерна (ІУ шар), які також контактують з дендритами мітральних клітин (рис.12.12). V шар являє собою переплетення відростків нервових клітин.

Аксони мітральних клітин утворюють латеральний нюховий тракт, що прямує від нюхової луковиці у препіріформну та піріформну ділянки кори, переднє нюхове ядро, нюховий горбик. Нюхова імпульсація потрапляє також через складну систему синаптичних зв'язків у гіпокамп і через ядра мигдалевидного комплексу - до вегетативних ядер гіпоталамусу та РФ середнього мозку.

12.4.1.1. Механізми нюхової реценції

Яким же чином виникає нюхове відчуття? Довгий тонкий дендрит нюхової клітини має невеличке потовщення на кінці (нюхова булава). Від цього потовщення відходять 10-12 війок, які мають довжину 15 - 25 мкм, а діаметр - 0,1-0,2 мкм. Війки містять стандартний набір мікротрубочок (9 + 2 пар) і повільно асинхронно коливаються. Війки занурені у тонкий шар слизу, який виділяють опорні клітини і боуменові залози.

Пахучі речовини, котрі переносяться вдихуванням повітрям через ніс або потрапляють туди через хоани з порожнини рота, вступають у контакт з мембраною війок, де розташовані відповідні рецепторні білки. Пахучі речовини при стимуляції рецепторів, мабуть, спочатку поглинаються слизом, а вже потім досягають війок та зв'язуються з рецепторними молекулами їхніх мембран. Це призводить до відкриття іонних каналів, завдяки чому крізь мембрану тече струм. Так виникає РП, який електротонічно поширюється від війок по дендриту до соми клітини, де й виникає ПД, що прямує до нюхової луковиці.

Вважають, що нюховими рецепторними молекулами можуть бути мембранні глікопротеїни з нюхового епітелію, оскільки вони здатні ефективно зв'язувати одоранти, розташовані лише у поверхневому шарі нюхового епітелію, а антитіла до цих глікопротеїнів пригнічують їхню здатність зв'язувати пахучі речовини (Е.Е.Фесенко, 1989).

У людини на площі близько 10 см² міститься приблизно 10 мільйонів рецепторів (у німецької вівчарки - 220 мільйонів). Нюхові клітини регулярно замінюються і не всі функціонують одночасно. Можна облічити, що поодинокі

рецепторна клітина деполяризується і генерує ПД у відповідь на одну молекулу, в крайньому разі на кілька молекул пахучої речовини. Поведінковий ефект, звичайно, настає лише в разі активації достатньої кількості рецепторів.

Окрема рецепторна клітина здатна реагувати на досить значну кількість різних пахучих речовин, віддаючи перевагу деяким з них. Реєстрація електричної активності нюхової клітини показала, що при стимуляції різними запахами ця клітина виявляє досить широкий спектр чутливості, тобто вона може сильно реагувати на один запах, слабо на другий і зовсім не реагувати на третій (рис.12.13). Нюхові клітини можуть бути чутливі (в різній мірі) до 10-12 запахів. Електрофізіологічні дослідження показали, що параметри електроофтальмограми чи ПД залежать від виду пахучої речовини (рис.12.14).

Кожна рецепторна клітина з високою вибірковістю реагує на певну групу речовин. Тому навіть мізерні зміни в структурі речовини можуть змінити характер її сприйняття чи зробити її повністю неефективною. Цілком ймовірно, що на ефективність дії тієї чи іншої молекули дуже впливають її розмір (тобто довжина ланцюга) і розподіл вздовж неї електричних зарядів (тобто розташування функціональних груп). Проте той факт, що в багатьох випадках молекули, які значно відрізняються за своєю хімічною структурою, викликають те ж саме відчуття, поки що немає свого тлумачення.

Нюхові відчуття. Людина здатна розрізняти декілька тисяч різних речовин за запахом. Звичайно виділяють такі класи запахів: квітковий (троянда), ефірний (груша), мускусний (мускус), камфарний (евкаліпт), гніючий (зіпсовані яйця), ядучий (оцет).

У формуванні нюхового відчуття беруть участь не тільки нюхові волокна, але й волокна трійчастого (слизова носа), язикоглоткового і блукаючого нервів (глотка). Тому нюхові відчуття зберігаються і при порушеннях функції нюхового епітелію, зокрема при інфекціях (нежить, грип). У цьому разі поріг сприйняття вищий, ніж у нормі, проте здатність до розрізнення основних понадпорогових запахів зменшується в незначній мірі. При дії дуже малих концентрацій речовин виникає неспецифічне відчуття. Отже, необхідно розрізняти поріг виявлення запаху та поріг його розпізнавання.

Багато пахучих речовин, крім відчуття запаху, викликають також смакові, тактильні, температурні і навіть больові відчуття. Так, хлороформ викликає відчуття солодкого, ментолхолоду, формальдегід - свербіння у носі тощо. Тому розпізнають чисто ольфактивні речовини, які збуджують тільки нюховий нерв, і речовини змішаної дії, які подразнюють у верхніх дихальних шляхах і ротовій порожнині також інші рецептори, що іннервуються трійчастим нервом.

Нюх відіграє важливу роль у харчовій, захисній, статевій поведінці хребетних. Так, хижаки переслідують здобич, орієнтуючись перш за все на запах масляної кислоти (компонент поту); запах є засобом маркірування території, пізнання інших особин тощо. Зростає роль запаху і у людей, які втратили зір і слух.

Прямий зв'язок нюхового аналізатора з різними структурами лімбічної системи пояснює наявність значного емоційного компонента у нюховому сприйнятті. Запах може викликати відчуття задоволення чи гідоти (так звані гедонічні компоненти відчуття). Нюхові стимули мають велике значення у регуляції статевої поведінки.

Функціональні порушення нюху полягають у аносмії, зустрічаються також нюхові галюцинації, тобто нюхові відчуття при браку пахучих речовин, або паросмія - неправильне сприйняття запаху.

Більшість ділянок мозку, куди потрапляють волокна нюхового тракту, вважаються асоціативними центрами, які забезпечують зв'язок нюхової системи з іншими сенсорними системами та організацією на цій основі ряду складних форм харчових, захисних та інших видів поведінкових реакцій. Важливу роль виконує також ольфакто-амігдаларний ритм, що є показником ступеню емоційного збудження. Вважається, що сприйняття якості запаху досягається за рахунок асоціативної пам'яті у нюховій луковичі (Д.Шілд, 1988).

12.4.2. Смакова рецепція

У різних тварин смакові рецептори розташовані в різних місцях тіла. Так, у метеликів і мух вони знаходяться не тільки навколо рота, але й на ногах. У хребетних тварин і людини смакові клітини знаходяться на поверхні язика і разом з підтримуючими клітинами у вигляді груп по 40-60 елементів утворюють смакові бруньки в епітелії сосочків язика (рис.12.15). Крупні сосочки, оточені валиком, біля основи язика містять до 200 смакових бруньок кожний, тоді як дрібніші грибовидні та листовидні сосочки на передній і боковій поверхнях містять лише по кілька бруньок. У дорослої людини є кілька тисяч смакових бруньок. Залози між сосочками секретують спеціальну рідину, яка промиває смакові бруньки.

Смакові клітини у смакових бруньках дуже швидко замінюються новими (період їхнього життя біля 10 днів). Нові клітини зв'язуються з тими самими аферентними волокнами, тобто спеціалізація волокон при цьому не змінюється.

Механізми смакової рецепції та смакові відчуття. У смаковій бруньці апікальні частини вторинночутливих рецепторних клітин утворюють мікроворсинки, які виходять у загальну камеру, пов'язану з навколишнім середовищем. Стимулюючі молекули різних речовин досягають смакових сенсорних клітин, дифундуючи крізь цю пору. Смакові клітини у відповідь на подразнення генерують РП, який призводить до генерації ГП, а потім ПД, який по аферентних шляхах прямує далі у ЦНС. У проведенні смакової імпульсації беруть участь барабанна струна (гілка лицьового нерва), яка іннервує передню і бокові частини язика, та язикоглотковий і блукаючий нерви, які іннервують задню частину язика (рис.12.16). Завдяки розгалуженням кожне поодиноке нервово волокно одержує сигнали від рецепторних клітин різних смакових бруньок.

У 1916 р. німецький вчений Хеннінг запропонував конценцію чотирьох основних смакових відчуттів: солоний, кислий, солодкий і гіркий. Проте ще у 1909 р. японець Ікеда виділив смак глутамінової кислоти (умаї), який нагадує смак курячого бульйону, а французька дослідниця Анік Форміон виділила шостий смак - гліцеризованої кислоти (складова частина солодкового кореня) і вважає, що у людини на язiku існує приблизно 10 рецепторів для різних типів смаку.

Вважається, що відчуття солодкого пов'язане з нуклеотидциклазою, гіркий смак виникає внаслідок виходу внутріклітинного Ca^{2+} . Відчуття кислого та солоного, які ґрунтовані на дії малих іонів, здійснюються завдяки блокаді (кислий) чи використанню (солоний) існуючих апікальних каналів на мембрані смакових рецепторних клітин (П.Авенет, В.Ландеман, 1989).

Якщо на смакову бруньку, чутливу до солоного, подіяти по черзі чотирма різними речовинами, які викликають чотири класичних смаки (солодкий, кислий, гіркий і солоний), то локальний РП, що реєструється мікроелектродом, виникає не тільки при дії хлористого натрію, але й інших речовин (хініну, цукру й соляної кислоти), хоча амплітуда цих потенціалів буде меншою (рис.12.17). Отже, повної специфічності у смакових рецепторів немає, і поодинокі смакові рецепторні клітини реагують на речовини, що мають різні смакові якості, хоча при цьому форма і амплітуда виникаючого РП дещо відрізняються. В зв'язку з цим у аферентних волокнах виникає також специфічна картина збудження (так званий смаковий профіль волокна).

Так, багато волокон язикоглоткового нерва особливо сильно збуджуються при дії гіркого, а у волокнах барабанної струни особливо сильне збудження виникає при дії солодкого, солоного і кислого, причому одна група волокон сильніше реагує на солодке, інша - на солоне і т.ін. Ці смакоспецифічні різниці у рівні збудження різних груп волокон несуть інформацію про смакову якість, тобто про вид молекул. Загальний рівень збудження у групі нервових волокон містить інформації про інтенсивність стимулу, тобто про концентрацію речовини.

Смакові волокна відповідних черепномозкових нервів закінчуються у довгастому мозкові (біля ядра солітарного тракту). Звідси збудження через медіальну петлю поступає у вентральне постеромедіальне ядро таламуса, звідки аксони нейронів третього порядку проходять крізь внутрішню капсулу і закінчуються у постцентральної закрутці кори головного мозку, де й відбувається остаточне формування усвідомленого смакового відчуття. Шляхи в гіпоталамус, мигдалину і острівцеві несуть інформацію про смак речовини.

Для багатьох природних подразників властиві змішані відчуття, що відповідають природі їхніх компонентів. Так, помаранч має кисло-солодкий смак, а грейпфрут - кисло-солодко-гіркий. Речовинами з кислим смаком є кислоти, а з гірким - рослинні алкалоїди (хінін, нікотин). Смак гіркого відчувається перш за все основою язика, а інші смакові подразники діють на бокові поверхні язика та його кінчик.

Між хімічними властивостями речовини та її смаком немає ніякої кореляції. Так, солодкий смак має не тільки цукор, але й солі свинцю, а найбільш солодкими речовинами є штучні замінники цукру, які солодші за нього у десятки тисяч раз (сахарин солодший за сахарозу у тисячу разів, аспартам - у двісті тисяч разів).

Слід також зауважити, що якість відчуття може залежати від концентрації речовини. Так, хлористий натрій у малих концентраціях видається солодким. Найбільша чутливість язика - до гіркого ($8 \cdot 10^{-6}$ М/л), найменша - до солодкого і солоного ($1 \cdot 10^{-2}$ М/л). Чому? Справа в тому, що завдяки високій чутливості до гіркого ми одержуємо інформацію про наявність гірких речовин у воді чи їжі, навіть якщо їх там дуже мало. А оскільки такі речовини найчастіше отруйні, то це є застереженням для живої істоти. Сильні гіркі подразники можуть навіть викликати блювотний рефлекс.

Емоційні компоненти сприйняття смаку широко варіюють залежно від стану організму. Смакові відчуття дуже схожі у всіх ссавців. Щоправда, у котів є рецептори, які реагують на подразнення тільки водою.

Біологічна роль смакових відчуттів полягає у перевірці їстівних якостей їжі, а також у прямому впливі на процес травлення. Смакові відчуття рефлекторно пов'язані з секрецією травних залоз і обумовлюють не тільки інтенсивність секреції,

але й її склад - залежно від смакових компонентів їжі. З віком здатність до розрізнення смаку погіршується. Кофеїн та нікотин також знижують смакову чутливість.

У різних людей абсолютні пороги смакової чутливості до різних речовин можуть істотно відрізнятися, аж до "смакової сліпоты" до окремих агентів (фенілтіокарбамід). Крім того, абсолютні пороги смакової чутливості багато в чому залежать від стану організму (голодування, вагітність тощо). Пороги розрізнення збільшуються також при підвищенні концентрації речовини.

У різних людей чутливість до солодкого різна. Для 60% людей фруктоза така ж солодка, як сахароза, але є й такі, яким фруктоза видається солодшою у 10 разів. Розчин фруктози видається солодшим при 0 о , ніж при 22 о , а також тоді, коли він змішаний з лимонним соком. Існують величезні індивідуальні відмінності смакової чутливості. "На колір і смак товаришів брак" свідчить приказка.

Деякі лікарські препарати можуть виключати чи навіть змінювати смакові відчуття. Так, гімнемат калію (з індійської рослини *Gimnea sylvestra*) виключає сприйняття солодкого - і цукор тепер викликає відчуття "піска у роті". Плоди африканської рослини *Synsephalium dulcificum* змінюють кислий смак на солодкий (лимон смакує як памаранч).

Якщо на язик нанести розчин кокаїну, то він викликає поступову втрату здатності до розрізнення всіх основних смаків в такому порядку: гіркий, солодкий, солоний і кислий. Дефіцит вітаміну В 412 призводить до втрати смакової та нюхової рецепції.

При тривалій дії смакових речовин спостерігається адаптація (зниження смакового відчуття). Існує й перехресна адаптація, коли зміна чутливості до однієї речовини впливає на відчуття іншої. Так, адаптація до гіркого підвищує чутливість до кислого й солоного; адаптація до солодкого покращує сприйняття всіх інших смакових відчуттів. При змішуванні кількох смакових речовин може виникнути нове відчуття, яке відрізняється від смаку складових компонентів.

У процесі еволюції смак сформувався як механізм вибору чи відкидання їжі (він вже є у інфузорій, поліхет). У натуральних умовах існування смакові відчуття комбінуються з нюховими, тактильними і термічними, які створюються їжею. Вибір певної їжі оснований не лише на природжених, а й в значній мірі на вироблених в процесі онтогенезу умовнорефлекторних реакціях.

Горобці спокійно ковтають шматочки хліба, вимочені у хіні чи пікриновій кислоті, тому вважають, що у них немає відчуття гіркого, хоча солодке й солоне вони розрізняють чудово. Можливо, вони просто адаптувалися до гіркого, оскільки насіння багатьох рослин, якими вони живляться, містить гіркі речовини.

12.5. СОМАТОСЕНСОРНА СИСТЕМА

Шкіра або інший зовнішній покрив, що відокремлює тіло від довколишнього середовища, існує у кожного організму. Через цей зовнішній покрив та його похідні тварини одержують інформацію про фізичні властивості довкілля, про впливи з боку інших живих істот тощо. Покрив тіла виконує різні функції : захисну, видільну, обмінну, опорну, дихальну, а також сенсорну .

У безхребетних сенсорна функція покриву тіла зводиться переважно до дистантної тактильної рецепції механічних подразників, а у хребетних є три види

рецепторів, які реагують на різні модальності подразників. Найпримітивнішою є больова, або ноцицептивна рецепція стимулів; друга - терморекцепція і третя - механорецепція, або тактильна чутливість, яка реагує на різні види механічних подразників (дотик, тиск, вібрація і т.ін.).

Еволюція соматорекцепції. Формування всіх типів тварин відбувалося у водному середовищі. Воно має ряд специфічних фізичних властивостей, однією з яких є мала стискуваність води. Завдяки цьому поблизу рухомого об'єкта відбувається зміщення часток середовища - так званий ефект ближнього поля. Зрозуміло, що вже перші живі організми стикалися з цим ефектом і мали виробити рецепторну систему для його сприйняття, щоб успішно орієнтуватися в середовищі, населеному іншими істотами.

Така рецепторна система виникла на самих ранніх етапах еволюції і була обумовлена первинною механочутливістю всієї поверхні тіла. Ось чому при механічній стимуляції поверхні тіла найпростіших виникає градуальна де- або гіперполяризація мембрани, яка поширюється у всі боки з декрементом. При досягненні порогового значення деполяризації виникає ПД, який викликає реверсію руху війок або скорочення тіла. Вважається, що первинні механочутливі процеси викликають вивільнення іонів Ca^{2+} з мембранного матриксу, які активують АТФазну систему актоміозинових комплексів скоротливих органел.

У багатоклітинних безхребетних тварин, починаючи з кишковопорожнинних, вже існує спеціалізована сенсорна система, здатна до сприймання зміщень ближнього поля. Рецепторами є гіподермальні чутливі клітини з довгою війкою на дистальному кінці. Ці рецептори не мають аксона і, мабуть, передають збудження прямо на сусідні епітеліальні м'язові клітини. При подразненні в них генерується тільки РП, а ПД виникає лише у нервовій мережі внаслідок сумації кількох РП. У плоских червів відбувається розподіл цих гіподермальних рецепторів на хемо- і механорецептори, причому останні ще поділяються на контактні, тактильні й дистантні.

Найпростіший тактильний рецептор у безхребетних - це трихоїдна сенсила (рис.12.18). Сприймаюча частина сенсили - це волосинка, яка виходить з кутикули і до основи якої підходить дендрит біполярного нейрона. На кінчику дендрита розташований спеціалізований ціліарний апарат у вигляді однієї чи кількох рухомих війок, через який здійснюється перетворення енергії зовнішнього стимулу на електричну енергію первинного імпульсу. При відхиленні волосинки в той чи інший бік виникає деполяризація або гіперполяризація мембрани. При досягненні критичного рівня деполяризації біля основи аксона виникає ПД.

У хребетних, на відміну від безхребетних, тіло вкрите шкірою, а не кутикулою. Безпосередньо у шкірі розташовуються різні рецептори: вільні нервові закінчення вважаються рецепторами болю або тактильними, тільця Руфіні - тепловими і колби Краузе - холодними рецепторами, тільця Пачіні - рецепторами тиску і тільця Мейснера - рецепторами дотику.

12.5.1. Механорецепція.

В шкірі й підшкірній сполучній тканині розташовуються спеціалізовані нервові закінчення, які чутливі до дотику, тиску, а також до механічних коливань у діапазоні 6-2000 Гц, тобто до вібрації. У людини рецепторна поверхня шкірного аналізатора величезна - від 1,4 до 2,1 м². У шкірі з волосним покривом (90% всієї

шкірної поверхні) основним типом рецепторів вважаються тактильні у вигляді вільних нервових закінчень, які прямують вздовж дрібних судин чи обплітають волосяну сумку. Ці рецептори забезпечують високу чутливість до дотику.

У решті шкіряного покриву (10%) - у дермі пальців рук і ніг, долонях, підшвах, губах, язика, статевих органах і сосках грудей розташовані дотикові тільця Мейснера у вигляді капсул, а також глибше розташовані пластинчасті тільця Пачіні (рецептори тиску й вібрації), які мають у людини розмір 0,5-2,0 мм (у птахів вони називаються тільцями Гербста) (рис.12 . 1 9).

Узагальненою моделлю механочутливого органу можна вважати тільце Пачіні, на прикладі якого і розглянемо механізм механорецепції. Своєю будовою тільце Пачіні нагадує цибулину (рис. 12 .20). Воно складається з багаточислової зовнішньої капсули, внутрішньої колби та аферентної немієлінізованої терміналі, яка входить у цю колбу. По ходу терміналі є пальцеподібні вирости довжиною 0,3-3,0 мкм , де й відбувається перетворення механічної енергії на електричну. Механічний стимул у вигляді вібрації викликає деформацію мембрани цих виростів, її опір знижується, збільшується проникність до іонів Na^+ , з'являється іонний струм, що й призводить до генерації РП (рис.12 .20). При досягненні відповідної величини цього потенціалу у аферентному волокні генерується ПД, що й поширюється далі.

У людини абсолютна тактильна чутливість відрізняється в різних ділянках шкіри від 50 мг до 10 г , а поріг просторового розрізнення становить: на язиці 1,2 мм , на шкірі спини - 54,1 мм , середині долоні - 8,9 мм .

Пропріорецепція . У м'язах ссавців міститься три типи спеціалізованих рецепторів: первинні та вторинні закінчення веретен і сухожильні рецептори Гольджі . Ці рецептори реагують на механічні подразнення і беруть участь у координації рухів, будучи джерелом інформації про стан рухового апарату.

М'язові веретена - це невеликі довгасті капсули (довжиною кілька міліметрів і завтовшки - десяті частки міліметра), розташовані у товщі м'яза (рис.12 . 2 1). Всередині капсули кожного веретена знаходиться пучок м'язових волокон, які називаються інтрафузальними. Ці веретена розташовуються паралельно екстрафузальним волокнам, тому при розтяганні м'яза навантаження на веретена зростає, а при скороченні знижується.

Веретена мають й еферентну іннервацію: інтрафузальні волокна іннервуються аксонами, що йдуть до них від g -мотонейронів спинного мозку (g -еференти). Активація цих g -еферентів призводить до підвищення чутливості веретен, підсилюючи їхню реакцію при швидкому розтяганні м'яза. Отже, м'язові веретена реагують на два впливи: периферичний - зміну довжини м'яза і центральний - зміну рівня активації g -системи. Тому реакції веретен в природних умовах діяльності м'язів досить складні.

Сухожильні рецептори Гольджі - знаходяться в зоні з'єднання м'язових волокон з сухожилками і розташовані послідовно до м'язових волокон. Вони слабо реагують на розтягання м'яза, проте збуджуються при його скороченні. Інтенсивність їхньої імпульсації приблизно пропорційна силі скорочення м'яза, тобто вони сигналізують про силу, яка розвивається м'язом. Від цих рецепторів відходять еферентні волокна групи $A\beta$, які викликають гальмування мотонейронів власного м'яза і збудження мотонейронів м'яза-антагоніста.

Інформація від м'язових рецепторів прямує по висхідних шляхах спинного мозку у верхні відділи ЦНС і бере участь у кінестезії.

Про суглобні рецептори мало що відомо. Вони реагують на положення суглоба та на зміни суглобного кута, беручи участь тим самим у системі зворотних зв'язків рухового аналізатора.

Пропріоцептивні відчуття. У стані притомності людина постійно відчуває положення своїх кінцівок відносно одна одної. Вона знає, куди рухаються її суглоби: або пасивно, або активно (під дією м'язів). Ці властивості називаються пропріоцептивним відчуттям . Одне з них - чуття положення , коли без допомоги зору можна досить легко визначити положення своїх кінцівок та орієнтацію їхніх частин відносно одна одної. Пропріорецептори інформують нас, строго кажучи, про те, під яким кутом знаходиться кожний суглоб. Суб'єктивний досвід вказує, що відчуття положення майже або зовсім не підлягає адаптації .

Відчуття положення досить точне: будь-яке положення однієї кінцівки можна точно відтворити (із закритими очима) з іншого боку тіла; можна вказати пальцем (не контролюючи це зором) будь-яку точку на поверхні тіла. Пропріорецепція забезпечує й відчуття руху , коли усвідомлюється напрямок і швидкість переміщення суглоба (викликане пасивно чи активно).

Плечовий суглоб у цьому сенсі в 40 раз чутливіший за суглоби пальців руки. Проте оцінка активних рухів суглобів підлягає багатьом ілюзіям: наприклад, симетричні рухи рук сприймаються неточно, одна рука переміщується далі чи швидше другої.

Нарешті, пропріорецепція обумовлює відчуття сили , потрібної для руху чи підтримання суглобу у певному стані . Це відчуття підлягає деякій ілюзії, хоча й відрізняється великою точністю та відтворюваністю : розрізняльна здатність краща при послідовному пред'явленні величин від малої до великої, ніж у зворотньому порядку. У рецепції від чуття сили основну роль відіграють м'язи та віверетена і меншу - сухожилкові органи.

Пропріоцептивна імпульсація має значення для формування схеми власного тіла. Схема тіла - це набута здатність, яка дозволяє людині уявити собі, в будь-який момент та в будь-яких умовах, положення різних частин свого тіла при відсутності зовнішньої сенсорної стимуляції. Ця схема створюється у перші шість років життя інтегративною оцінкою інформації, що поступає у ЦНС (подушка таламуса і неокортекс) від пропріоцепторів та рецепторів лабіринтів внутрішнього вуха. Схема тіла дуже міцно фіксується в мозку, що є основною причиною відчуття фантомної кінцівки.

Ілюзія фантомної кінцівки виникає приблизно у 95% випадків її ампутації і поступово зникає (тривалість цього процесу у різних людей різна). Цікаво відзначити, що цей феномен можна одержати й експериментально при анестезії пахвового сплетення (протягом 30 хв .). Це відчуття пов'язане з центральними процесами, які відбуваються у зоні S 41 постцентральної закрутки.

12.5.2. Терморецепція

Дослідження температурної чутливості поверхні шкіри виявило наявність в ній теплових і холодних точок. Холодові впливи передаються по досить товстих мієлінізованих волокнах (група A d), а теплові - по тонких (група C) нервових волокнах. Ці температурні рецептори слугують не тільки для відчуття температури, а й беруть участь у регуляції температури тіла.

Розрізняють два види температурного відчуття: динамічне (тобто зміни температури) і статичне (постійний рівень температури). Коли людина потрапляє у середовище з температурою 28-34 о , то відчуття тепла з'являється тільки тимчасово, а потім помірні зміни температури не відчуються. Цю зону називають "зоною комфорту". Для голої людини зона комфорту досить вузька - 33-35 о .

Адаптація до температур поза зоною комфорту відбувається повільно (десятки хвилин), і вона ніколи не буває повною. Саме завдяки такій неповній адаптації піддослідні здатні досить точно оцінювати довколишню температуру. Відчуття температури залежить від вихідної температури шкіри, швидкості зміни температури та площі шкіри. Залежно від умов стимуляції та сама температура може суб'єктивно відчуватися як тепло або холод.

Так, якщо вихідна температура дорівнює 32 о , то нагрівання на 0,5 о викликає відчуття тепла, а якщо вихідна температура буде 33 о , то охолодження на 0,5 о викличе чітке відчуття холоду, хоча кінцева температура в обох випадках буде однаковою (32,5 о).

Коли швидкість зміни температури перевищує 0,1 о / с , це реєструється рецепторами. Проте при зменшенні цієї швидкості відбувається досить різке збільшення порогів відчуття як тепла, так і холоду. Можливо саме це призводить до застудних захворювань завдяки переохолодженню.

Температурні відчуття пов'язані з складними процесами у ЦНС і перш за все з явищами сумації. Мабуть, при цьому враховуються активності як холодівих, так і теплових рецепторів. На користь твердження, що відчуття тепла чи холоду "обчислюється" в центрі терморегуляції говорить те, що адаптація до нової температури на рівні суб'єктивних відчуттів займає десятки хвилин, а на рівні терморекторів - кілька секунд.

У людини існує особлива температурна чутливість у вигляді так званого "слідового відчуття". Так, якщо притиснути на 20-30 с до лоба металеву лінійку, а потім забрати її, то суб'єктивне відчуття холоду зберігається протягом десятків секунд, хоча об'єктивні вимірювання свідчать про те, що шкіра вже давно нагрілася. Слідове відчуття холоду пов'язане з тривалою активністю холодівих рецепторів.

Дуже сильні теплові стимули можуть викликати парадоксальне відчуття холоду. Це також пояснюється тим, що холодіві рецептори, які в нормі припиняють свою діяльність при 40 о , при нагріванні до 43 о і вище на короткий час збільшують частоту розрядів ПД. Цим пояснюється виникнення відчуття холоду при швидкому зануренні у гарячу ванну.

Терморектори мають досить високу диференційну чутливість до 0,2 о . Щоправда, адекватним подразником для терморекторів є абсолютне значення температури. Теплові рецептори ссавців "мовчать" приблизно до 37 о . При підвищенні температури їхня активність швидко зростає, досягає максимуму при 43 о і далі знову різко знижується. Активність холодівих рецепторів починається при зниженні температури нижче 37 о , поступово зростає пропорційно зниженню температури і при температурі +12 о дорівнює нулю.

Деякі дослідники вважають, що існує єдиний тип терморекторів і що відчуття температури формується на рівні спинного мозку, а не на рівні нервових закінчень, які, в цьому сенсі, позбавлені спеціалізації. Разом з тим, у природі існують справжні рецептори тепла, наприклад, шкірні терморектори змії, чутливі

до інфрачервоного випромінення, завдяки яким змії можуть чітко визначати положення здобичі.

12.5.3.Інтероцепція - сенсорна функція без відчуттів.

Ще у 1863 р. І.М.Сеченов писав про "темні чуття", які виникають у м'язах, грудній та черевній порожнинах. Ч.Шерінгтон вважав, що інтероцептивні стимули не викликають відчуттів і тому їхню дію не можна вивчати психофізичними методами. Проте за допомогою електрофізіологічних методів нині з'ясовані основні властивості вісцеральних рецепторів.

Щодо інформації про центральні механізми інтероцепції, то їх можна одержати лише за допомогою умовнорефлекторної методики. Так, вироблення умовних рефлексів шляхом поєднання стимуляції вісцеральних рецепторів з дією якогось безумовного подразника показало, що сигнали від інтероцепторів дійсно доходять до нової кори.

Відомо, що більша частина імпульсів від вісцеральних рецепторів потрапляє у ЦНС по чотирьох шляхах: IX і X парі черепномозкових нервів та по черевному і тазовому нервах. Більшість аферентних інтероцептивних імпульсів проходить через перемикальне вентропостеріальне ядро таламуса, а кіркове представництво інтероцепції знаходиться у сенсомоторній корі та лімбічній системі мозку.

Спостереження на людях показали, що коли піддослідному ввести дуоденальний зонд з прикріпленням до нього гумовим балончиком і спостерігати за змінами ЕЕГ при стимуляції механорецепторів кишки внаслідок роздування цього балончика, то виявляється, що помірне розтягання стінки кишки викликає десинхронізацію ЕЕГ (блокаду α -ритму), проте не викликає ніяких відчуттів, і піддослідний не може визначити момент розтягання.

Отже, у людини інтероцептивні відчуття залишаються у несвідомій сфері. Щоправда, є виключення з цього правила, оскільки людиною усвідомлюються імпульси від сечового міхура та ділянки ануса і, можливо, вісцеральна імпульсація, пов'язана з голодом і спрагою. Крім того, у людини за допомогою словесного підкріплення ("даю умовний подразник" або "зараз Ви будете відчувати розтягування у череві") можна виробити умовну реакцію на дію стимулів, які раніше не усвідомлювалися. Між іншим, саме так дитина навчається усвідомлювати імпульси, які виникають у сечовому міхурі та прямій кишці.

Інтероцептори всіх типів (механо-, хемо-, термо- і осморорецептори) виконують дві основні функції: по-перше, вони становлять основну ланку спеціальних вегетативних рефлексів, які відіграють важливу роль у підтриманні гомеостазу: по-друге, вони впливають на певні структури ЦНС, посиляючи туди інформацію про стан внутрішніх органів.

12.5.4. Больова рецепція

Біль є суб'єктивним сприйняттям складних процесів, які включають сенсорну оцінку інформації про больові стимули й різноманітні рефлекторні реакції, спрямовані на захист організму від дії цих стимулів. Відчуття болю в нормальних умовах залежить від активації ноцицепторів - вільних закінчень мієлінізованих А δ та немієлінізованих С-волокон, які у складі висхідних трактів спинного мозку та стовбура мозку прямують у ретикулярну формацію, таламус та неокортекс.

При короткочасній активації ноцицепторів виникають відчуття, які називаються гострим болем і які звичайно ефективно знімаються фармакологічним чи хірургічним шляхом. Провідну роль в аналізі ноцицептивної інформації відіграє вентро-постеро-латеральне ядро таламуса, нейрони якого посиляють свої аксони у першу соматосенсорну зону кори головного мозку.

Ноцицептивний висхідний потік імпульсів одночасно з виникненням відчуття болю запускає ряд програм больової поведінки - соматичні, емоційні, когнітивні та вегетативні реакції, а в разі тривалого больового відчуття приводяться у дію структури антиноцицептивних (протибольових) систем.

У складі майже половини соматичних сенсорних нейронів з немієлінізованими С-волоконми виявлені такі пептиди як субстанція Р, холецистокінін, вазоактивний кишечний пептид, соматостатин та ендорфін. Ці пептиди при низьких інтенсивностях стимуляції ноцицепторів самі служать нейромедіаторами або можуть змінювати (посилювати чи послаблювати) ефективність дії інших нейромедіаторів.

Біль відрізняється від інших відчуттів тим, що викликає неприємні відчуття (роздратованість, переляк, жах, відчай), примушує організм до пошуків шляхів усунення неприємних відчуттів, а також залучає до дії різні рівні ЦНС і формує багатокомпонентні реакції організму на ноцицептивні впливи, тобто формує програми "больової поведінки". Так, наприклад, при сильному болю під впливом імпульсації від ноцицепторів підвищується тонус нейронів симпатичної нервової системи, внаслідок чого через альфа-адрено рецептори збуджуються і скорочуються радіальні м'язи райдужної оболонки ока, що й призводить до розширення зіниць.

Біль буває соматичним і вісцеральним. Коли соматичний біль виникає у шкірі, його називають поверхневим, а якщо він виходить з глибини тіла (від м'язів, кісток, суглобів), то такий біль називається глибоким.

Найвідомішим прикладом глибокого болю є головний біль найчастіша форма болю, яку відчувають люди. В літературі описано більше 20 видів головного болю, одним з яких є мігрень. Вона характеризується тим, що періодично повторюється, звичайно буває лише з одного боку голови, має чіткий початок і кінець.

Якщо вколоти шкіру голкою, тобто викликати поверхневий біль, то спочатку відчувається ранній біль - "спалах" відчуття болю, який легко локалізується, а вже після цього, особливо при сильних стимулах, виникає пізній біль з латентним періодом 0,5-1,0 с. Це тупий (нючий) біль, який досить важко локалізувати. Вісцеральний біль, що охоплює внутрішні органи, також буває тупим чи дифузним і схожий з глибоким болем (рис.12. 2 2).

Больова чутливість шкіри нерівномірна: існують больові точки, яких значно більше, ніж точок, чутливих до тиску чи змін температури (приблизно у 10 разів). Це свідчить про наявність спеціальних ноцицепторів, які реагують тільки на інтенсивні стимули і, тим самим, викликають відчуття болю.

Не тільки шкіра, а й внутрішні органи мають свої больові рецептори. Так, скелетні м'язи містять механочутливі та хемочутливі специфічні ноцицептори. У серцевому м'язі, особливо при локальному порушенні кровотоку (ішемії серця) збудження ноцицепторів викликає больові відчуття - стенокардію (так звана грудна жаба). Гладком'язові стінки порожнистих внутрішніх органів також, мабуть, містять численні вісцеральні ноцицептори.

За теорією ворітного контролю Мельзака і Уолла (1965) у формуванні відчуття болю важливу роль відіграє особлива ділянка заднього рогу спинного

мозку - так звана желатинозна субстанція, або роландова речовина . В цій ділянці функціонує своєрідний фільтр, утворений складними синаптичними зв'язками нервових закінчень шкірних рецепторів. На рис.12. 23 показана дуже спрощена схема цього механізму. Больові імпульси прямують у спинний мозок по С-волокнах і збуджують вихідні (релейні) нейрони висхідного спіноталамічного тракту. В той же час колатераль від цих волокон гальмує нейрон у роландовій речовині, який сам у нормі виявляє гальмівний вплив на пресинаптичне закінчення больових волокон та волокон низхідного тракту. Отже, чим сильніше збудження больових рецепторів, яке передається по С-волокнах, тим вища буде збудливість релейних клітин і тим сильніше відчуття болю.

При стимуляції тактильних рецепторів виникаючі у відповідних крупних мієлінових волокнах ПД збуджують не тільки релейні клітини, а й інтернейрони роландової речовини, викликаючи підсилене пресинаптичне гальмування. Це гальмування знижує збудливий вплив тактильної стимуляції і взагалі пригнічує передачу больових сигналів.

Отже, передача через задній ріг спинного мозку залежить від активності розташованих там інтернейронів, а ця активність складається з їхньої власної активності (у стані спокою), тактильних і больових імпульсів, що сюди поступають, та контролю з боку низхідних шляхів спинного мозку. Інше слово, інтернейрони можуть діяти як "вмикачі", або ворота , які підсилюють чи пригнічують передачу больових імпульсів (звідси й назва " теорія ворітного контролю болю ").

Швидка синаптична реакція в чутливих "воротах" спинного мозку забезпечує рефлекторні больові рефлекси; на повільній стадії на рівні спинного мозку відбуваються такі процеси, які забезпечують суб'єктивне відчуття болю на больові сигнали, що повторюються.

Механізм збудження рецепторів при больових впливах поки що нез'ясований. Припускається, що велике значення мають зміни рН тканини у ділянці нервового закінчення, що призводить до збільшення концентрації іонів H^+ . Тому причиною виникнення болю вважають підвищення вмісту цих іонів при токсичному впливі на дихальні ферменти чи при механічному або токсичному пошкодженні клітинних мембран. Однією з причин тривалого жагучого болю може бути виділення при пошкодженні клітин гістаміну , про теолітичних ферментів , які впливають на глобуліни міжклітинної рідини і призводять до утворення деяких поліпептидів (наприклад, брадикініну) і які збуджують волокна групи С.

При захворюваннях внутрішніх органів виникають відбиті болі . Це відчуття, яке викликається больовим подразником внутрішніх органів, але локалізується не лише в цьому органі, а й у віддалених ділянках поверхні тіла. Цей біль відбивається завжди на ті ділянки, які іннервуються тим же сегментом спинного мозку, що й пошкоджений внутрішній орган (рис. 12-2 4). Оскільки більшість органів іннервується кількома спинномозковими сегментами, то відбитий біль відчувається у кількох дерматомах, які являють собою так звані зони Захар'їна-Геда для даного органу (рис.12-2 5).

Так, біль, яка виникає у серці,"віддає" у ліву руку й під лопатку, що є важливим діагностичним симптомом. Спостерігаються й зворотні ефекти. Так, при локальних тактильних, температурних і больових подразненнях так званих "біологічно активних точок" (БАТ) шкіри вмикаються ланцюги рефлекторних реакцій, які контролюються центральною та автономною нервовими системами .

Вони можуть вибірково змінювати кровопостачання та трофіку тих чи інших органів і тканин, на чому й полягає метод акупунктури (рефлексотерапія).

Суб'єктивно інтенсивність болю залежить не тільки від сили стимулу, а від того, в якій мірі на ньому фіксовано увагу людини. Перемикаючи увагу може послабити відчуття болю (особливо у дітей!), а в екстремальних ситуаціях людина може навіть не відчувати болю. Сильний шок на деякий час знімає біль.

Крім того, необхідно відзначити, що сприйняття болю в значній мірі залежить від індивідуально - набутого досвіду і виховання, особливо в критичний період розвитку організму. У деяких суспільствах існують досить болючі релігійні обряди (обрізання, дефлорація). Індійські йоги також навчаються вимикати чуття болю на рівні кори, тобто йогами вони не народжуються. Отже, сприйманню болю у людини - переважно набута властивість, яка залежить від приналежності до певного етнічного та культурного середовища з його власними традиціями.

Виходячи з прямих спостережень за поведінкою тварин, можна вважати, що у тварин також є відчуття болю, хоча припускається, що комах і п'явок болю не відчують. Адаптація до болю практично неможлива, що й доводиться спеціальними дослідженнями при реєстрації активності ноцицепторів.

У людей іноді спостерігається природжена нечутливість до болю. Так, при захворюванні спинного мозку, яке має назву сирингомієлія, випадає больова і температурна чутливість (повністю або частково - залежно від ступеню пошкодження спинного мозку). З історії відомий цікавий епізод. Римський герой Гай Муцій Сцевола, як свідчить легенда, спалив свою руку у багатті, щоб довести свою любов до Вітчизни.

Для зменшення або ліквідації больових відчуттів у клініці застосовують різні анальгетики, анестетики й наркотики (анестезін, новокаїн, тримекаїн тощо). Ці фармакологічні препарати блокують виникнення ГП та гальмують проведення збудження по аферентних нервах. Вони взаємодіють з іонними каналами мембрани ноцицепторів і зменшують їхню проникність до іонів Na^+ , що призводить до певної гіперполяризації мембрани. Місцеві анестетики можуть також блокувати синаптичну передачу шляхом конкурентної взаємодії з мускариновими та нікотиновими холінорецепторами і α -адренорецепторами.

Останнім часом у мозку виявлені спеціальні нейропептиди, що мають анальгезуючі властивості. Частина з них є фрагментами β -ліпотропного гормону. Це ендорфіни, дія яких полягає в тому, що вони змінюють ефективність передачі в синапсах з "класичними" медіаторами (ацетилхолін, норадреналін). Проте застосування заспокійливих речовин не завжди виправдане, оскільки біль є захисною реакцією, яка мобілізує відповідні системи організму і тим самим сприяє одужанню.

12.5.5. Переробка соматосенсорної інформації

Інформація від механорецепторів потрапляє у мозок по двох основних шляхах: лемнісковому і спіноталамічному.

Лемнісковий шлях складається з товстих мієлінізованих волокон і передає у мозок сигнали про дотикання до шкіри, про тиск на неї і рухи в суглобах. По цьому шляху передається дуже швидко інформація, диференційована за силою і місцем дії по тракту Голля і Бурдаха. У довгастому мозку аксони нейронів ядер Голля і Бурдаха утворюють медіальний лемнісковий тракт ("медіальну петлю") і після

перехреста на рівні оливарних ядер прямують у специфічні ядра таламуса, де розташовані треті (по порядку) нейрони лемніскового шляху. Аксони цих третіх нейронів прямують у соматосенсорну зону кори мозку. При цьому площа кіркового представництва тієї чи іншої частини тіла визначається її функціональним значенням.

Видалення соматосенсорної кори призводить до втрати здатності точної локалізації тактильного відчуття, а стимуляція цієї зони викликає відчуття дотику, вібрації чи свербіння. В цілому роль соматосенсорної кори полягає в інтегральній оцінці складної аферентної імпульсації.

Перші нейрони спіноталамічного шляху розташовані у спінальних гангліях, звідки у спинний мозок прямують мієлінізовані волокна А з низькою швидкістю проведення збудження. Ці нейрони мають значні рецептинні поля на поверхні шкіри. Другі нейрони цього шляху розташовані у спинному мозку, а їхні аксони у вигляді спіноталамічного тракту після перехреста на спінальному рівні прямують у специфічні ядра таламуса, медіальне колінчасте тіло, ядра стовбура мозку і гіпоталамус. Розташовані в цих ядрах треті нейрони спіноталамічного шляху лише частково прямують у соматосенсорну зону кори великих півкуль головного мозку.

Спіноталамічний шлях слугує для передачі температурної, больової і тактильної чутливості. Больова чутливість, як відомо, не має представництва у корі, вищим больовим центром є таламус, де 60% нейронів у відповідних ядрах реагують на больові подразнення. Отже, спіноталамічна система відіграє важливу роль в організмі, беручи участь в організації генералізованих реакцій на больові, температурні і тактильні стимули.

Взаємодія сенсорних систем. На будь-який організм одночасно діє величезна кількість подразників довколишнього середовища. Проте реакція здорового організму завжди координована й доцільна. Це переважно залежить від взаємодії аналізаторних систем. Так, наприклад, чутність звуку помітно посилюється у яскраво освітленій кімнаті, тому у концертних залах при виконанні музичних творів не гасять світло. При світлі й чутливість до запахів вища, ніж у темряві. Встановлено, що викликані потенціали мозку котів, що виникають на такий подразник як цокання годинника, посилюються на світлі та послаблюються у темряві.

Існує також взаємодія між кольором і запахом. Так, встановлено, що розчини з запахом полуниці оцінюються піддослідними як такі, що пахнуть сильніше, у тому разі, коли вони забарвлені у червоний колір (порівняно з безбарвними) /Д.Цельнер, М.Каутц, 1990/.

Слід також зазначити, що виключення однієї з сенсорних систем виявляє вплив на діяльність іншої. Так, у сліпих поліпшується слух і дотикова чутливість (просторовий поріг). Чутливість нюхового аналізатора значно посилюється у вагітних жінок, при деяких видах психічних захворювань (маніакально-депресивний психоз). Чутливість аналізаторних систем можна підвищити також при систематичному тренуванні.

Глава 13. ВИЩА НЕРВОВА ДІЯЛЬНІСТЬ

Вища нервова діяльність - це сукупність взаємопов'язаних нервових процесів, які відбуваються у вищих відділах ЦНС і за безпечують перебіг поведінкових реакцій тварин і людини.

Творцем фізіології вищої нервової діяльності був І.П.Павлов. Згідно суті цієї науки, вища нервова діяльність - це перш за все поведінка з її різноманітними проявами. Науковою основою фізіології вищої нервової діяльності є висунутий І.П.Павловим рефлекторний принцип формування і здійснення поведінкових реакцій.

Вища нервова діяльність являє собою нерозривну єдність природжених і набутих форм пристосування, тобто безумовних і умовних рефлексів.

Безумовний рефлекс - це природжена видова реакція орга нізму, яка здійснюється через нервову систему у відповідь на дію адекватного подразника. Безумовні рефлекси відносно постійні, стереотипно виявляються у відповідь на адекватне подразнення певного рецептивного поля. Вони забезпечують координовану діяльність внутрішніх органів, спрямовану на підтримання гомеостазу, взаємодію організму з довколишнім середовищем, узгоджену діяльність різних функціональних систем організму. Прикладами складних безумовних рефлексів можуть бути харчовий, захисний, статевий, локомоторний (ходіння, біг, літання, плавання).

У природженій діяльності організму звичайно розрізняють підготовчі та виконавчі безумовні рефлекси, реалізація яких обумовлена відповідною мотивацією. Так, підготовчий харчовий безумовний рефлекс виникає внаслідок формування мотивації голоду, а підготовчий захисний рефлекс пов'язаний з виникненням мотивації страху. Виконавчі рефлекси забезпечують конкретну безумовнорефлекторну дію (споживання їжі, атака).

У дорослої особини природжена діяльність звичайно не виявляється у чистому вигляді, вона видозмінюється в процесі онтогенезу відповідно до пристосування тварини до умов існування. Крім того, безумовнорефлекторна діяльність вдосконалюється в процесі індивідуального розвитку. Нарешті, деякі природжені форми поведінки виявляються на відносно пізніх етапах розвитку, коли тварина вже має певний досвід та у неї сформовані умовнорефлекторні стереотипи реакцій.

Як приклад можна навести статеву поведінку, яка виникає лише в певному віці під впливом гормональних факторів, залежить від індивідуального досвіду, що часто набувається шляхом імітаційної та ігрової поведінки.

Крім безумовних рефлексів, до складу природженої поведінки входить велика група складних поведінкових реакцій, які називаються інстинктами. Інстинкт - це сукупність стереотипних видоспецифічних рухових актів і складних форм поведінки, які здійснюються на фоні високої збудливості нервових центрів . Як приклад, можна навести такі інстинкти: самозбереження, гніздо будівний, міграційний, піклування про потомство, агресивний тощо.

Інстинктивну поведінку тварин вивчає етологія. З точки зору цієї науки, ця поведінка складається з комплексів фіксованих дій - однакових у всіх особин даного виду стереотипних рухових актів (рис.13.1). Під впливом внутрішніх або зовнішніх подразників (гормонального фону, температури зовнішнього середовища і т.ін.) у нервових центрах накопичується " специфічна енергія дії ". Саме вона викликає пошукову поведінку, спрямовану на задоволення певної потреби (голоду, спраги, статевого потягу тощо). Етологи вважають, що інстинктивні реакції запускаються під дією так званих релізерів (ключових стимулів), які являють собою, як правило, прості фізичні чи хімічні подразники, вектори руху тощо.

13.1. Мотиваційно-емоційні аспекти поведінки

Різноманітні форми поведінки людини і тварин спрямовуються на задоволення численних потреб, що лежать в основі індивідуального та видового гомеостазу. Кожна потреба пов'язана з відповідною мотивацією, яка визначається генетичною програмою та індивідуальним досвідом і виявляється у вибіркового збудженні спеціалізованих мозкових структур. Прикладом простих біологічних мотивацій можуть бути мотиваційні стани голоду, спраги, страху, агресії, статевого потягу тощо.

Поняття "мотивація поведінки" означає такий стан організму, який обумовлений потребою і спонукає живу істоту до дії, до активної поведінки при відсутності, як правило, зовнішніх подразників. Так, голодна тварина починає активний пошук їжі на підставі мотивації голоду.

Реалізація мотивацій у цілеспрямованих актах поведінки, як правило, супроводжується відповідними емоційними реакціями. Що ж таке емоція? Емоція - це одна з форм відображення мозком об'єктивної дійсності, при якому домінує суб'єктивний характер психічного процесу. Ми не знаємо, на що схожі емоційні переживання іншої людини, хоча можемо припустити, що вони такі ж, як і наші власні. Ще складніша проблема емоційних переживань тварин. Можна вважати, що схожі на нас тварини, зокрема примати, здатні на такі ж емоційні переживання, як люди, а тварини, на нас не схожі, наприклад, комахи, якщо й здатні на якісь переживання, то лише на такі, які дуже відрізняються від людських.

Єдиної точки зору на походження емоцій немає. Так, "центральна" теорія емоцій У.Кеннона постулює наявність спеціальних емоціогенних структур мозку, пов'язаних з позитивними і негативними переживаннями. Експериментально доведено, що стимуляція різних структур лімбічної системи мозку і гіпоталамуса викликає у тварин і людини емоційні реакції. Нині ця теорія найбільш обґрунтована нейрофізіологічними, біохімічними та фармакологічними даними.

Проте в ряді випадків збудження емоціогенних центрів залучає до реакції також ті структури мозку, які пов'язані з регуляцією вісцеральних процесів. Стан цих процесів змінюється, що виявляє, в свою чергу, модулюючий вплив на емоційний стан організму. Існують також дані про вплив периферичних стимулів на емоційну сферу.

"Інформаційна" теорія емоцій П.В.Симонова постулює, що емоція - це відображення мозком сили потреби та ймовірності її задоволення в даний момент. Оцінка ймовірності задоволення потреби здійснюється на підставі природженого та раніше набутого досвіду, причому прогнозування ймовірності досягнення мети у людини може здійснюватися як на свідомому, так і несвідомому рівнях.

Більшість дослідників вважає, що терміном "емоція" позначаються два різних, хоча й взаємопов'язаних між собою процеси. Головним є виникаючий при емоції суб'єктивний стан - емоційне переживання. Одночасно з ним з'являються зміни у вісцеральній та соматичній сферах, супутні цьому суб'єктивному стану, які позначаються як емоційне вираження.

Емоційне переживання виникає внаслідок збудження емоціогенних структур лімбічної системи та обумовлене певними нейрохімічними механізмами. Проте виявити кореляцію між конкретним емоційним станом і рівнем якогось медіатора не вдається.

Емоційне вираження відбивається перш за все у зрушеннях вегетативних функцій, коли змінюється частота серцевих скорочень і ритм дихання, виникають

розлади травної системи, посилюється потовиділення тощо. Виникають також і соматичні реакції. Так, про переживання людиною емоцій свідчить її міміка, людина може дрижати від страху і скакати від радості. У тварин емоційне збудження також характеризується чіткими видоспецифічними соматичними реакціями.

Структурна організація та регуляція емоційної реакції змінюється залежно від рівня еволюційного розвитку тварини. Так, у кролів поведінкові реакції забезпечуються перш за все лімбічною системою мозку, і тому у них емоційні реакції виникають безпосередньо, без прямого регулюючого впливу структур нової кори, тоді як у котів і собак емоційні реакції здійснюються за участю кори великих півкуль.

У людини виникнення позитивних і негативних емоцій пов'язане з активацією спеціальних емоціогенних структур лімбічної системи мозку, а регуляція емоційного стану обумовлена діяльністю лобних і скроневих часток кори. Ось чому лобна патологія виявляється у людини або у розгальмовуванні нижчих емоцій і потягів, або в емоційній тупості.

Стосовно емоцій виявлена функціональна міжпівкульна асиметрія: більш емоціогенною є права півкуля, ніж ліва; позитивні емоції пов'язані переважно з лівою, а негативні - з правою півкулею. Досить інформативним тестом емоційної асиметрії мозку є почуття гумору. Вважається, що розуміння гумору можливе завдяки виконанню двох операцій: 1) виділення несподіванного в оповіданні та 2) співставлення цього несподіванного із змістом тексту.

У хворих з ураженнями правої півкулі мозку (тобто у "лівопівкульної" людини) зберігається здатність виділяти несподіване, але порушується можливість його співставлення із змістом оповідання. Ось чому гумор таких людей стає безладним і коли їм пропонують вибрати найсмішніший варіант з сюжетних малюнків, вони неспроможні це зробити, оскільки всі малюнки видаються їм однаково смішними. Гумор хворих з ураженнями лівої півкулі ("правопівкульних") схожий на гумор здорових осіб.

При конфліктах між потребами і можливостями їхнього задоволення виникає стан напруження - емоційний стрес, який мобілізує захисні сили організму на подолання цього конфлікту. Створення конфліктних ситуацій при зіткненні різноспрямованих мотивацій (наприклад, харчової і захисної) або при розв'язанні складного завдання (тонкої диференцировки) було використано І.П.Павловим та його співробітниками для вироблення експериментальних ментальних неврозів, тобто функціональних порушень вищої нервової діяльності.

13.2.Індивідуально-набуті форми діяльності

Вперше уявлення про рефлексорний характер роботи вищих відділів ЦНС було обґрунтоване І.М.Сеченовим у книжці "Рефлекси головного мозку" (1863). Творчо розвиваючи ці ідеї, І.П.Павлов створив вчення про вищу нервову діяльність. Він звернув увагу на те, що робота мозку пов'язана не лише з прямим впливом подразників, які мають певне біологічне значення для організму, але й залежить від умов, які супроводжують ці стимули. Так, наприклад, у собаки починається слиновиділення не тільки тоді, коли їжа потрапляє їй у рот, але й тоді, коли вона почує брязкіт посуду або побачить людину, яка завжди приносить їжу. Таку реакцію І.П.Павлов спочатку назвав "психічним слиновиділенням", а згодом вона дістала

назву " умовного рефлексу ", оскільки таке слиновиділення залежало від певних зовнішніх умов.

Методику вироблення слиновидільних умовних рефлексів вважають класичною. Такі досліди проводять на собаках з фістулою вивідної протоки привушної слинної залози. Тварині пропонують по чергово два подразники, один з яких не має прямого відношення до процесу живлення, тобто є індиферентним (байдужим) подразником, наприклад, світло, звук, дотик тощо, а другий має важливе біологічне значення і викликає слиновиділення (їжа).

Якщо ці подразники поєднувати у часі так, щоб індиферентний подразник дещо випереджав (звичайно на 5-30 с) споживання їжі, то після ряду повторень цієї ситуації слина починає виділятися вже при застосуванні одного індиферентного подразника, який тим самим стає умовним сигналом безумовнорефлекторної слиновидільної реакції, тобто викликає умовний слиновидільний рефлекс (рис.13.2).

Іншим класичним умовним рефлексом є захисний, який виробляється так. Собаці прилаштовують до однієї з кінцівок електроди, з'єднані з джерелом струму. Після застосування протягом певного часу (5-10 с) якогось індиферентного стимула до нього приєднують електрошкірне подразнення, яке викликає безумовно-рефлекторну захисну рухову реакцію тварини (згинальний рефлекс).

Після кількох поєднань у часі цих подразників собака починає підіймати лапу спонтанно - як при дії умовного подразника, так і в проміжках між застосуванням обох подразників (ста дія генералізації умовного рефлекса). Згодом кількість таких міжсигнальних " реакцій зменшується, і собака починає реагувати тільки на підкріплюваний умовний сигнал (стадія спеціалізації умовного рефлекса).

Для вироблення умовного рефлексу необхідне не тільки співпадіння у часі умовного і безумовного подразників. Треба, щоб умовний подразник дещо передував дії безумовного та був фізіологічно слабшим за безумовний подразник, а також потрібний високий рівень відповідної мотивації та діяльний (активний) стан мозку.

Критерієм вироблення умовного рефлекса є 80% правильних реакцій тварини на умовний сигнал. Кількість поєднань умовного і безумовного подразників для досягнення критерію вироблення умовних рефлексів є різною для різних рефлекторних реакцій та відрізняється у різних тварин. Щоправда, на екологічно значущі подразники умовні рефлекси виробляються приблизно з однаковою швидкістю у різних тварин (за 2-3 поєднання подразників), оскільки це має першочергове значення для їхнього виживання у природі.

Отже, умовний рефлекс - це набута протягом індивідуально го життя реакція організму на дію сигнального подразника, якщо після нього застосовується безумовний рефлекс .

Класифікація умовних рефлексів . Залежно від порядку дії подразників, співвідношення їх у часі, характеру підкріплення та інших особливостей умовні рефлекси поділяють на кілька видів. Так, якщо один або кілька умовних подразників підкріплюється безумовним рефлексом, то такі пристосовні реакції називаються умовно-безумовними , або умовними рефlekсами першого порядку . Якщо ж підкріпленням для умовного подразника буде вироблений раніше міцний умовний рефлекс, то утворюється умовний рефлекс другого порядку . У ссавців на конкретні сигнальні подразники виробляються умовні рефлекси 3-4 порядків, у антропоїдів - 7-8 і у людини - 2-20 порядків.

За рецепторною ознакою умовні рефлексі поділяють на дві великі групи - екстеро- та інтероцептивні. Екстероцептивні рефлексі виробляються на зорові, слухові, нюхові, смакові, шкірно-механічні подразники тощо. Отже, ці рефлексі відіграють основну роль у взаємовідносинах організму з довкіллям. Тому вони й утворюються порівняно легко, швидко спеціалізуються і зміцнюються.

Інтероцептивні умовні рефлексі виробляються шляхом поєднання подразнення рецепторів внутрішніх органів з будь-яким безумовним рефлексом (рис.13.3). Інтероцептивні умовні рефлексі утворюються значно повільніше за екстероцептивні і реакція на такий умовний подразник є більш дифузною та генералізованою, ніж на екстероцептивний сигнал.

За ефекторною ознакою умовні рефлексі поділяються на вегетативні та сомато-рухові (інструментальні). До вегетативних умовних рефлексів належать харчові, серцево-судинні, видільні, статеві тощо. До сомато-рухових відносяться різноманітні захисні умовні рефлексі, харчоздобувні, складні поведінкові реакції.

За характером умовного подразника умовні рефлексі поділяються на натуральні та штучні. Натуральними називаються такі умовні рефлексі, які утворюються на дію природних ознак безумовного подразника. Це, наприклад, виділення слини у собаки на вигляд і запах їжі або слиновиділення у людини на запах смачної їжі чи на вигляд іншої людини, що їсть лимон.

Умовні рефлексі на різноманітні індиферентні подразники називаються штучними. Саме такі рефлексі найчастіше використовуються у науковій роботі, оскільки експериментатор в цьому разі може довільно регулювати всі параметри дії подразника (початок, кінець, силу, тривалість тощо).

У реальному житті умовні рефлексі утворюються, як правило, не на один, а на кілька подразників. Ось чому всі умовні рефлексі ще поділяються на прості й складні (комплексні), серед яких розрізняють кілька видів. Так, якщо умовним сигналом стає комбінація з кількох подразників, що застосовуються одночасно, утворюється умовний рефлекс на одночасний комплекс под.разників. Якщо сигналом буде комбінація подразників, які починають діяти по чергово і певний час потім діють разом, то утворюється умовний рефлекс на послідовний комплекс подразників.

Якщо між закінченням дії попереднього подразника і початком дії наступного є певний інтервал часу, а підкріплення збігається з дією лише останнього подразника, то утворюється умовний рефлекс на ланцюг подразників, або ланцюговий умовний рефлекс.

Залежно від співвідношення у часі дії умовного і безумовного подразників розрізняють наявні та слідові умовні рефлексі. Серед наявних умовних рефлексів виділяють: збіжні, коли підкріплення дається не пізніше 1-3 с після початку дії умовного сигналу; відставлені, коли підкріплення дається через 5-30 с і запізнювальні, коли підкріплення застосовується після дуже тривалої (1-3 хв.) дії умовного подразника (рис.13.4). Наявні умовні рефлексі можуть бути простими і складними (комплексними).

Слідові умовні рефлексі утворюються тоді, коли підкріплення дається вже після закінчення дії умовного сигналу, тобто в цьому разі підкріплення поєднується з якимись залишковими (слідовими) процесами збудження після припинення дії наявного подразника (рис.13.4). Особливим різновидом слідових умовних рефлексів є умовні рефлексі на час, які утворюються в разі регулярного повторення безумовного подразника через певні проміжки часу.

При дослідженні особливостей вищої нервової діяльності людини використовують найчастіше слиновидільні, серцево-судинні, дихальні, зіничні, мигальні, шкірно-гальванічні та захисні умовні рефлексі. Наприклад, при виробленні зіничного умовного рефлексу у людини дію дзвоника підкріплюють затемненням ока, а при формуванні шкірно-гальванічного рефлексу умовний подразник (світло) супроводжується слабким електричним (надпороговим) подразненням шкіри пальця або стопи. Після декількох поєднань умовного і безумовного подразників на дзвоник виникає розширення зіниці ока (без затемнення), а на світло - чітка зміна опору шкіри (без її подразнення).

Крім того, у людини утворюються численні умовно-умовні рефлексі, які не потребують безумовного підкріплення. Найчастіше за все вони виробляються на основі довільних рухових реакцій, які здійснюються при активній участі другої сигнальної системи. Прикладом може бути утворення різноманітних рухових навичок.

І.П.Павлов створив вчення про вищу нервову діяльність, поклавши в його основу поняття про безумовні та умовні рефлексі. Цей напрям у вивченні фізіології поведінки нині успішно розвивається і забезпечує нейрофізіологічний підхід до вивчення центральних механізмів навчання.

Проте на початку ХХ ст. виник також інший напрям у вивченні поведінки - біхевіоризм, представники якого намагалися досліджувати поведінку об'єктивними методами, відкинувши інтроспективний психологічний підхід, хоча мало цікавилися центральними механізмами поведінкових реакцій. Згідно з початковими поглядами біхевіористів, реакції тварин здійснюються за декартівським принципом "стимул-реакція". Щоправда, пізніше Дж.Холл та Е.Толмен додали до цієї дуже простої схеми "проміжні перемінні" - силу навички, величину потреби, втому та інші фактори. Біхевіористи розробили ряд об'єктивних методик дослідження поведінки тварин, зокрема метод "проблемної клітки" (Е.Торндайк), метод лабіринту (У.Смол), камери для дослідження інструментальної поведінки (Б.Скіннер) і т.ін.

Немало в цьому плані зробили також гештальт-психологи, які вважали, що навчання відбувається не шляхом "спроб, помилок і випадкового успіху" (біхевіористський підхід), а внаслідок інсайту, тобто раптового внутрішнього осяяння, коли тварина реагує на виниклу ситуацію природженою цілісною формою поведінки - гештальтом (від німецьк. "форма, образ"). Гештальтисти також розробили кілька цікавих методичних прийомів дослідження складних форм поведінки тварин (В.Келер).

Що стосується теорії психоаналізу З.Фрейда, яка намагалася пояснювати поведінку людини, виходячи з несвідомих потягів та спираючись на різні психологічні аспекти відображення зовнішнього світу, то вона не мала ніякої експериментальної бази, була чисто емпіричною і виводилась з суб'єктивних вражень та ідей свого творця.

Механізм утворення умовних рефлексів. Встановлено, що при утворенні умовного рефлексу паралельно розвиваються два якісно різних фізіологічних процеси, з яких один є універсальним для всіх рівнів ЦНС і зводиться до пластичної перебудови поточної діяльності клітини, а другий відображає специфічну організацію нейронних популяцій. Отже, на клітинному рівні молекулярні механізми навчання універсальні (неспецифічні), специфічність поведінкових актів виникає лише на рівні взаємодії нейронів.

Внаслідок поєднання у часі індивідуальних (умовних) і природжених (безумовних) подразників виникають нові просторові відношення між різними структурами головного мозку, формується, за словами І.П.Павлова, "тимчасовий зв'язок". Тимчасовий зв'язок - це результат функціонального об'єднання центральних структур і механізмів, внаслідок якого відбувається тривала фіксація у пам'яті цієї нової функціональної організації мозку. Процес формування тимчасового зв'язку (утворення умовного рефлекса) починається завдяки посиленню неспецифічної активації мозку при виникненні орієнтовної реакції на певний подразник.

Орієнтовний рефлекс виявляється не тільки у руховій реакції (наприклад, на світло, звук, запах, дотик), а й у змінах частоти серцевих скорочень, дихання, електрошкірного опору тощо. Інакше кажучи, орієнтовний рефлекс є наслідком діяльності перш за все неспецифічних структур мозку (ретикулярної формації, таламуса, лімбічної системи) і по неспецифічних висхідних шляхах активує кору головного мозку та цілий ряд підкіркових утворів. При помірній своїй величині орієнтовний рефлекс сприяє активації специфічних процесів і веде до замикання тимчасового зв'язку, а при значній силі - гальмує існуючі умовні рефлекси і перешкоджає формуванню нових умовних зв'язків.

Отже, тимчасовий зв'язок замикається завдяки складній взаємодії між неспецифічними і специфічними процесами у вищих відділах головного мозку людини і тварин. Як уже згадувалося, формування умовного рефлекса відбувається у дві стадії: на стадії генералізації він має узагальнений характер і може виникати при дії не лише умовного, а й схожих з ним подразників, у той час як на стадії спеціалізації реакція виникає тільки на умовний сигнал, що є ознакою появи міцного тимчасового зв'язку.

На перших етапах своєї роботи І.П.Павлов вважав, що замикання тимчасових зв'язків здійснюється між кірковою проекцією умовного подразника і центром безумовного рефлекса, розташованому у підкіркових структурах. Проте згодом І.П.Павлов дійшов висновку, що тимчасовий зв'язок замикається між проекціями умовного і безумовного подразників, оскільки кожний безумовний рефлекс, центр якого розташований у підкіркових структурах, повинен мати своє кіркове представництво. Це теоретичне припущення І.П.Павлова експериментально було підтверджено його учнями Е.А.Асратяном та П.С.Купаловим, які показали, що при змінах умовнорефлекторного слиновиділення змінюється і безумовний слиновидільний процес.

Досліди Е.А.Асратяна привели його до дуже важливого висновку. Так, вивчаючи безумовні рефлекси здорових і декортикованих тварин, він показав, що рефлекторна дуга центральних безумовних рефлексів має "багатоповерхову" структуру, тобто в центральній своїй частині складається з багатьох паралельних гілок, які проходять крізь різні рівні ЦНС (рис.13.5). У відповідності з цим уявленням, кіркове представництво безумовного рефлексу слід розуміти як кіркову (найвищу) гілку дуги безумовного рефлексу.

Міркування Е.А.Асратяна далі йшли в такому напрямі. Умовний подразник, при поєднанні якого з безумовним рефлексом утворюється умовний рефлекс, не є абсолютно індивідуальним, оскільки він сам викликає певні безумовнорефлекторні реакції: орієнтовний рефлекс, захисні, вегетативні реакції тощо. Тому дуга такого рефлексу повинна мати звичайну багатоповерхову структуру з своїм кірковим представництвом у вигляді кіркової гілки дуги рефлекса.

Отже, фактично при поєднанні умовного подразника з безумовним рефлексом утворюється тимчасовий зв'язок між кірковими представництвами (кірковими гілками) двох безумовних рефлексів. Звідси виходить, що утворення умовного рефлексу - це син тез двох (або кількох) різних безумовних рефлексів (Е.А.Асратян). Цей висновок доводиться експериментально при поєднанні між собою двох типових безумовних рефлексів. Так, якщо тварині почергово давати їжу і застосовувати електрошкірне подразнення, то утворюється своєрідний умовний рефлекс: при подаванні їжі у тварини виникає рухова захисна реакція, а при електрошкірному подразненні у неї спостерігається слиновиділення.

Цей дослід має ще один важливий висновок, оскільки свідчить про те, що утворений тимчасовий зв'язок є двобічним, бо кожний з поєднаних подразників (їжа та електрошкірна стимуляція) стає умовним сигналом для рефлексу партнерного подразника, тобто викликає його умовнорефлекторно (рис.13.6). Далі з'ясувалося, що утворення умовних рефлексів з двобічним зв'язком - загальна закономірність, властива як інструментальним, так і класичним умовним рефлексам, хоча "питома вага" прямих і зворотних зв'язків у них буде різною.

І.П.Павлов вважав, що в мозку немає таких специфічних ділянок, які можна було б назвати "центрами умовних рефлексів", оскільки умовні рефлекси утворюються при взаємодії різноманітних подразників. Проте він вважав, що провідну роль у цьому процесі відіграє кора великих півкуль, яка найкраще розвинута у вищих тварин.

Однак вже на початку 30-х років виявилось, що у декортикованих тварин можна виробити різні, у тому числі й інструментальні умовні рефлекси. Такі пристосовні реакції мали всі ознаки умовних рефлексів: вони згашувалися з наступним самовідновленням, до них можна було утворити диференцировку тощо. Умовні рефлекси можна було виробити і у тварин з функціональною декортикацією - при тимчасовому охолодженні кори до 20-22° (М.Ю.Беленков).

У зв'язку з цим виникає питання про фізіологічні механізми замикання тимчасового зв'язку та роль підкіркових структур у цьому процесі. Нині вважається, що замикання тимчасового зв'язку відбувається шляхом поширення збудження від кіркової проекції умовного подразника до кіркового представництва безумовного рефлексу, яке має домінантні властивості. Умовнорефлекторна домінанта являє собою функціональне об'єднання нервових центрів, яке складається з відносно рухливого кіркового компонента, а також підкіркових, вегетативних і гуморальних елементів.

Основною властивістю домінантного вогнища є сумація збудження, завдяки якій збудження, які потрапляють сюди з інших ділянок ЦНС, підсумовуються, і у домінантному вогнищі виникає діяльність у відповідь на умовний подразник, який до цього її не викликав, тобто виявляються характерні ознаки тимчасового зв'язку. Так, якщо у моторній зоні кори кролика, яка відповідає за рух однієї з кінцівок, створити штучне домінантне вогнище дією слабого постійного струму, то після застосування на цьому фоні кількох звукових клацань, у кролика починається рухова реакція кінцівки на кожне клацання (В.С.Русинов).

Таке домінантне вогнище може створюватися як у корі, так і у підкіркових утворах. Під терміном "підкіркові утвори мозку" найчастіше розуміють стріопалідарний комплекс та структури лімбічної системи. І.П.Павлов вважав, що підкіркові центри в значній мірі визначають діяльний стан кори великих півкуль головного мозку.

Серед структур лімбічної системи особливе місце займають мигдалевидний комплекс, гіпокамп і прозора перетинка мозку завдяки своїй активній участі у загальній інтеграції соматичних і вегетативних компонентів поведінкових реакцій. Крім того, вони прямо зв'язані з реалізацією емоційно-мотиваційних процесів (П.В.Симонов).

Характерною особливістю підкіркових структур і зокрема лімбічної системи є їхня функціональна гетерогенність, яка визначається перш за все їх загальним неспецифічним (збуджуючим або гальмівним) впливом на здійснення безумовно- і умовнорефлекторних поведінкових реакцій (Г.М.Чайченко). Загальне неспецифічне збудження виявляється у посиленні мотиваційно-емоційних аспектів діяльності тварин і сприяє формуванню різних поведінкових реакцій.

Крім того, кожна лімбічна структура вносить також свій специфічний внесок у реалізацію поведінкових реакцій. Так, різні частини мигдалини беруть участь у створенні харчової, захисної та сексуальної мотивації, а також в оцінці біологічного значення подразників; гіпокамп має безпосереднє відношення до процесу короткочасної пам'яті і гальмування поведінкових реакцій, а прозора перетинка бере участь у здійсненні агресивно-захисних реакцій і сексуальній поведінці. Велику роль відіграє септо-гіпокампальна система у мнестичній діяльності.

Функціональна гетерогенність виявлена також у структур смугастого тіла, які здійснюють неспецифічний та специфічний вплив на характер поведінкових реакцій (М.Ф.Суворов). Ядра смугастого тіла беруть участь у процесах пам'яті, уваги, кодування інформації.

Динаміка поведінки визначається різною взаємодією кіркових і підкіркових структур. Чим вища організація тварини, тим більше значення в її умовнорефлекторній діяльності набувають вищі відділи ЦНС. Кора великих півкуль людини і вищих тварин безумовно відіграє провідну роль у формуванні більшості умовних рефлексів. Що ж стосується підкіркових утворів, то вони виявляють не лише активуючий вплив на вищі функції мозку, але в їх межах можуть замикатися тимчасові зв'язки (або їх окремі компоненти).

Разом з тим, питання про те, яка з мозкових структур є головною, а яка другорядною у здійсненні умовних рефлексів, не можна вирішувати абстрактно. У вищих тварин і людини існує дуже багато різноманітних умовних рефлексів - як простих, так і складних. Було б помилково вважати, що в усіх випадках роль кори і підкірки однакова.

І дійсно, досліді свідчать, що у ссавців у здійсненні вегетативних та інтероцептивних умовних рефлексів підкіркові структури відіграють значно більшу роль, ніж кора великих півкуль. У той же час у забезпеченні поведінкових реакцій основне значення мають кортикальні структури. У тих же тварин, що не мають кори або мають недорозвинену кору, вищим інтегративним центром поведінкових реакцій є інші структури стовбурової частини мозку: у риб - це середній мозок, у рептилій - проміжний, у птахів - гіперстріатум.

Умовний руховий рефлекс у ссавців звичайно має динамічну структуру: на початкових стадіях його існування провідну роль відіграє кора великих півкуль, а на стадії спеціалізації головну роль беруть на себе підкіркові утвори. Це знає на власному досвіді кожна людина: після тривалого тренування (вправляння) вироблена реакція стає автоматизованою і здійснюється практично без участі свідомості. Лише при несподіваних змінах, раптовій дії сторонніх подразників вмикається коригуюча дія кори півкуль.

Процеси утворення тимчасового зв'язку супроводжується змінами нейронної активності практично всіх утворів мозку, що дає підставу розглядати умовний рефлекс як таке явище, в якому бере участь весь мозок (А.Фессар, П.К.Анохін). Формування умовного рефлексу здійснюється в результаті активації та посилення ефективності існуючих шляхів між збудженими нервовими центрами, один з яких має домінуючі властивості (В.С.Русинов).

Ще Ч.Шерінгтон сформулював один з основних законів роботи ЦНС - принцип спільного шляху, згідно з яким еферентний нейрон є спільним кінцевим пунктом для імпульсів, що виникають у різних аферентних системах. Так формується і реалізується механізм конвергенції.

Саме явище конвергенції гетеросенсорних стимулів, як вважає багато дослідників, лежить в основі замикання тимчасового зв'язку. Дж.Екклс (1953) припускав існування навіть гіпотетичного центра конвергенції, де сходиться збудження від умовного і безумовного подразників. Їхня взаємодія та інтеграція завершуються формуванням особливої просторово-часової структури нервових імпульсів. Багаторазові поєднання умовного і безумовного подразників вмикають механізм потенціації шляхів умовного сигналу, який поступово стає спроможним запускати безумовнорефлекторний акт (рис.13 . 7). Збереження цієї нової констеляції забезпечується механізмами реверберації збудження у замкнених колах нейронів і нервових мережах.

Щодо самої природи замикання тимчасового зв'язку існують дві основні гіпотези. Синаптична гіпотеза виходить з того, що основним механізмом формування умовних рефлексів є зміна ефективності синапсів, а прибічники мембранної гіпотези твердять, що тимчасовий зв'язок формується внаслідок змін властивостей постсинаптичної мембрани.

Дослідження за допомогою мікроелектродної техніки нейронних реакцій у процесі навчання показало, що найістотніші зміни при цьому властиві для кіркових полісенсорних нейронів, функціональні властивості яких визначаються діапазоном конвергуючих на них аферентних впливів (М.Я.Рабинович,1975). При багаторазовому поєднанні умовного і безумовного подразників відбувається така структурна перебудова імпульсної активності цих нейронів, яка починає відтворюватися лише при дії умовного подразника (рис.13 . 8).

Так, до перших поєднань умовного стимулу з підкріплюваним рефлексом нейрони виявляють переважно моносенсорні реакції. Поступово, при наступних поєднаннях умовного і безумовного подразників ці нейрони набувають здатності відповідати на стимули різних сенсорних модальностей, тобто їхня активність стає полісенсорною.

Цей період відповідає фазі генералізації умовного рефлексу і саме в цей час дана рефлекторна система набуває домінуючих властивостей. Нарешті, при досить зміцнілому умовному рефлексі відповіді нейронів знову стають моносенсорними, але тепер це вже спеціальні моносенсорні реакції на стимул певної модальності, тобто вибіркова реакція на той стимул, який набуває сигнального значення для поведінкового акту.

13.3. Пам'ять та її механізми

Пам'ять - це здатність нервової системи зберігати у закономірному вигляді інформацію, яка при певних умовах може бути виведена з цієї системи, відтворена.

За тривалістю збереження інформації розрізняють коротко часну (секунди-години) і довготривалу (дні й роки) пам'ять. Крім того, у людини виділяють первинну, вторинну і третинну пам'ять (рис.13.9).

Об'єм короточасної первинної пам'яті становить звичайно (без спеціального тренування) так зване "магічне число" 7, тобто людина може одразу після сприйняття відтворити 7 \pm 2 одиниць (біт) інформації. Для тривалішого збереження інформації необхідне її кількаразове повторення.

Вторинна пам'ять і являє собою тривалу форму збереження інформації (місяці, роки) за допомогою утворення зв'язків між окремими елементами, тобто шляхом формування асоціацій (асоціативна пам'ять). Така пам'ять найбільш властива людині.

Нарешті, третинна пам'ять забезпечує тривале зберігання інформації першочергової ваги - персональних даних, навичок до читання й письма, професійних навичок. Вважається, що третинна пам'ять практично не забувається (рис.13.9).

Специфічною властивістю людини є можливість керувати своєю пам'яттю. Тому довільне запам'ятовування людиною будь-якої інформації є складним і активним процесом, причому людина запам'ятовує перш за все загальні положення, зміст інформації, а вже потім її деталі. Крім довільного, існує й мимовільне запам'ятовування, яке здійснюється на несвідомому рівні і яке часто пов'язане з емоційними переживаннями.

Основні форми пам'яті людини - чуттєво-образна і логічно-сміслова. Перша з них оперує переважно уявленнями, а друга поняттями. Чуттєво-образну пам'ять поділяють на зорову, слухову, смакову, нюхову, рухову (моторну), тактильну. Зорова і слухова пам'ять лежать в основі теоретичного навчання, а моторна є основою утворення різних рухових навичок. Існують також емоційна та умовно-рефлекторна пам'ять.

Більшість дослідників вважає, що в основі короточасної пам'яті лежать процеси реверберації (циркуляції) нервових імпульсів по замкнених колах нейронів. Під час такої циркуляції поступово відбувається перехід інформації з короточасної у тривалу форму зберігання - довготривалу пам'ять, яка пов'язана з формуванням так званих "нейронних ансамблів" - специфічних наборів нейронів, що забезпечують зберігання і відтворення конкретної інформації. Але яким чином це відбувається, чи такий ансамбль є постійно чи тимчасово діючим утворенням мозку, невідомо.

Ніяких "молекул пам'яті", на роль яких претендували різні макромолекулярні сполуки (РНК, ДНК, білок), не існує. Відомо лише, що велике значення в механізмах пам'яті відіграють різні медіаторні системи організму, специфічні білки та нейропептиди, значення яких полягає, перш за все, у підвищенні неспецифічної активації мозку. В основі довготривалої пам'яті лежать складні структурно-хімічні перетворення на системному і клітинному рівнях головного мозку. Фіксація пам'ятного сліду пов'язана з стійкими змінами синаптичної провідності в межах конкретного нейронного ансамблю.

13.4. Гальмування умовних рефлексів

Відповідність чи невідповідність умовного рефлексу реальній життєвій ситуації залежить від складних взаємовідносин між процесами збудження і гальмування у головному мозку. Крім того, саме утворення тимчасового зв'язку

відбувається не лише внаслідок певної взаємодії процесів збудження у відповідних нервових центрах, а й завдяки гальмуванню діяльності тих нервових структур, що перешкоджають цьому процесові.

Гальмівні процеси, що виникають при реалізації різноманітних поведінкових реакцій, бувають різними за походженням і характером виявлення. У фізіології вищої нервової діяльності розрізняють дві основні форми гальмування - зовнішнє (безумовне) і внутрішнє (умовне).

Зовнішнє гальмування - це природжена властивість нервової системи, яка виявляється у послабленні чи припиненні поточної поведінки (умовного рефлекса) при дії сторонніх подразників. Проте більшість сторонніх подразників викликає лише орієнтовну реакцію, яка при повтореннях сигналу поступово слабшає, що, природньо, призводить до поступового зникнення гальмівного стану і відновлення вихідного рівня реакції. Такі подразники І.П.Павлов назвав гаснучими (тимчасовими) гальмами, до яких належать більшість екстероцептивних подразників.

Однак є такі стимули, чий ефект не слабшає при їхньому багаторазовому застосуванні, і тому гальмування, яке вони будуть викликати, також буде постійним. Це больові та інтероцептивні подразники, які І.П.Павлов назвав постійними гальмами. Другий вид зовнішнього гальмування - позамежне - виникає при застосуванні дуже сильних подразників або при одночасній дії кількох слабких, сумарний ефект яких перевищує межу витривалості нервових клітин. Вважається, що позамежне гальмування запобігає руйнуванню нервових клітин при дуже сильному їхньому збудженні, тобто виконує охоронну роль.

Внутрішнє гальмування є набутою властивістю нервової системи, яка виробляється поступово внаслідок відсутності безумовно рефлексорного підкріплення умовного сигналу. Розрізняють чотири види цього гальмування: згашувальне, диференціювальне, запізнювальне та умовне гальмо, з яких найважливіше значення мають згашувальне і диференціювальне.

Згашувальне гальмування виникає після припинення підкріплення умовного подразника, внаслідок чого умовнорефлексорна реакція поступово зменшується, згасає (рис.13.10). Чим міцніший умовний рефлекс, тим важче його згасити. Згашений умовний рефлекс може через певний час самовідновитися внаслідок явища розгальмовування. Самовідновлення попередньо згашеного умовного рефлекса розглядається як класична ознака справжнього тимчасового зв'язку.

Сторонні подразники, які діють під час вироблення згашувального гальмування, також викликають ефект розгальмовування, тобто відновлюють згашуваний умовний рефлекс. Зміцнення згашувального гальмування викликає пригнічення не тільки згашуваного умовного рефлекса, а й інших рефлексорних реакцій (вторинне згашення). Кожне чергове згашення умовного рефлексу після його відновлення відбувається швидше, ніж попереднє.

Диференціювальне гальмування забезпечує спеціалізацію умовного рефлекса, тобто диференціювання (розрізнення) подразників, один з яких підкріплюються, а другий - ні. Наприклад, якщо звук 1000 Гц поєднувати з електрошкірним подразненням, а звук 400 Гц - ні, то на цей останній подразник розвивається диференціювальне гальмування. Диференціювальне гальмування виконує важливу роль при "шліфуванні" різних рухових навичок, забезпечуючи їхню чітку спеціалізацію.

Диференціювальне гальмування часто використовують в експериментальній роботі при спробах виявити особливості сприйняття довколишнього світу

тваринами. Проте на цьому шляху на дослідників можуть чекати різні сюрпризи, якщо не враховувати екологічне значення подразників чи особливості їхніх рефлекторних реакцій. Так, Л.А.Орбелі, при використанні слиновидільної методики не виявив у собак здатності розрізняти монохроматичні кольори. Однак пізніше А.Калішер, а потім і сам Л.А.Орбелі встановили здатність собак до кольорового зору, використовуючи методику вироблення рухових навичок.

Умове гальмо виробляється в тому разі, коли позитивний подразник у поєднанні з якимось додатковим агентом не підкріплюється, а застосований окремо умовний сигнал завжди підкріплюється. Незабаром позитивний умовний подразник у комбінації з додатковим агентом перестає викликати умовнорефлекторну реакцію завдяки розвинутому умовному гальму.

Запізнювальне гальмування утворюється при виробленні запізнювальних умовних рефлексів. Такі рефлекси утворюються не раптом, а при поступовому відставленні початку підкріплення, і в цей початковий період ізольованої дії умовного подразника (так звана недіяльна фаза запізнювального умовного рефлекса) виникає запізнювальне гальмування. Біологічне значення цього гальмування полягає в тому, що умовнорефлекторна реакція починається в потрібний момент від початку дії умовного сигналу.

Механізм внутрішнього гальмування до цього часу не встановлено. Згідно з біологічною гіпотезою П.К.Анохіна (1958), в основі механізму внутрішнього гальмування лежить конкурентна боротьба між різними збудженнями, наприклад, сильніше збудження індукційно гальмує вироблений умовний рефлекс (рис. 13.11).

Ю.Конорські (1970) вважав, що при непідкріпленні умовного подразника формується самостійний гальмівний умовний рефлекс, незалежний від позитивного. У.Г.Гасанов (1972) показав, що у формуванні гальмівних реакцій беруть участь всі ланки позитивного умовного рефлекса, але працюють вони в іншому режимі, змінюються параметри їхньої діяльності. Ось чому у відповідь на гальмівний сигнал також виникає імпульсна активність нейронів.

Матеріальною основою зовнішнього і внутрішнього гальмування є досить численні гальмівні нейрони й синапси головного мозку, які активуються при поступанні в мозок ПД (рис.13.12). Активну участь у виробленні внутрішнього гальмування беруть різні підкіркові утвори мозку (центрально сіра речовина середнього мозку, лімбічні структури тощо) (В.М.Сторожук, Г.М.Чайченко).

Властивості основних нервових процесів. Процеси збудження і гальмування дуже динамічні і здатні поширюватися від місця свого виникнення на інші структури мозку. Поширення нервових процесів по мозковій тканині називається іррадіацією, а наступне зосередження у вихідному пункті - концентрацією. Чим інтенсивніший нервовий процес, тим далі він іррадіює і тим сильніша його дія на сусідні ділянки мозку.

Явища іррадіації і концентрації нервових процесів спостерігаються при виробленні умовних рефлексів: стадія генералізації обумовлена іррадіацією, а стадія спеціалізації - концентрацією процесу збудження. Явище еферентної генералізації виявляється при виробленні різних професійних навичок (робота на конвеєрі, друкування на машинці, спортивне тренування) і полягає в тому, що спочатку людина робить багато зайвих рухів замість чіткої м'язової реакції.

Іррадіація процесу гальмування в мозку відбувається досить повільно, хвилеподібно, охоплюючи значні кіркові і підкіркові ділянки. Іррадіація гальмування є особливою формою діяльності нейронних популяцій, в яких

поперемінно виникають процеси збудження і гальмування (з переважанням останнього). Іррадіація збудження виникає як наслідок просторового поширення нервових імпульсів у вигляді потенціалів дії.

Крім іррадіації та концентрації нервових процесів, розрізняють також явище індукції, яка може бути одночасною і послідовною, позитивною і негативною (рис.13.13). Прикладом одночасної негативної індукції є гальмування поточної діяльності при дії сторонніх подразників, які викликають зовнішнє безумовне гальмування. Явище послідовної позитивної індукції чітко виявляється у посиленні умовнорефлекторної реакції через певний час після застосування гальмівного подразника.

При реальній роботі мозку явища іррадіації, концентрації та взаємної індукції нервових процесів складним чином взаємодіють між собою, створюючи своєрідну "функціональну мозаїку" (І.П.Павлов).

13.5. Інтегративна діяльність мозку

Організм активно пристосовується до життя, взаємодіючи з різними факторами довкілля. При цьому він виступає як відкрита біологічна система, яка, разом з тим, має відносно автономні регуляторні механізми своїх функцій.

Зв'язок організму з довколишнім середовищем тим досконаліший, чим більше розвинута здатність нервової системи аналізувати, виділяти сигнали, які діють на тварину, та синтезувати ті з них, які співпадають з певною діяльністю. Аналізу і синтезу підлягає також численна інформація, що потрапляє до мозку з внутрішнього середовища організму. Особливо велике значення мають пропріоцептивні імпульси для організації цілеспрямованої рухової поведінкової діяльності.

У тварин, які мають розвинуті органи чуття, перший етап аналітико-синтетичної (інтегративної) діяльності починається вже в рецепторах відповідної сенсорної системи, яка генетично пристосована реагувати лише на певні види подразників. Другий етап цієї діяльності відбувається в підкіркових структурах, а третій - у корі великих півкуль головного мозку.

За процесами аналізу і синтезу подразників можна простежити при виробленні різноманітних умовних рефлексів. Так, на стадії генералізації умовного рефлексу відбувається первинний синтез подразників, коли тварина реагує на всю сукупність одномодальних сигналів, а на стадії спеціалізації вже переважають аналітичні процеси, коли тварина реагує тільки на підкріплюваний подразник. Ось чому вважається, що найпростішим прикладом інтегративної діяльності мозку є вироблення умовного рефлексу на конкретний подразник.

Значно складніші інтегративні процеси відбуваються при формуванні умовних рефлексів на комплексні подразники. Дослідження О.Г.Іванова-Смоленського та І.С.Беріташвілі показали, що після тривалого застосування одночасного чи послідовного комплексу подразників відбувається злиття, синтез їхніх окремих компонентів у цілісний подразник, який і стає умовним сигналом відповідної умовнорефлекторної реакції. Ось чому, в залежності від порядку дії компонентів, комплекси, які складаються з однакових елементів, можуть сприйматися тваринами як різні подразники. Про це свідчить можливість вироблення диференціювання на такі послідовні (і ланцюгові) комплекси подразників, які відрізняються між собою лише порядком дії компонентів.

Після вироблення диференціовального гальмування на комплекс, що відрізняється порядком дії своїх компонентів, окремі компоненти комплексу втрачають своє сигнальне значення при ізольованому застосуванні, в той час як в складі комплексу во ни продовжують викликати реакцію на попередньому рівні. Отже, тварини сприймають послідовний комплекс подразників, а також комплекс з ланцюга подразників як єдине ціле. Таке сприймання можливе лише завдяки складній інтегративній діяльності мозку.

Однією з найскладніших форм такої діяльності є формування динамічного стереотипу, під яким розуміють зафіксовану в мозкові певну послідовність процесів збудження і гальмування. Динамічний стереотип формується при незмінному (стереотипному) порядку дії подразників (зовнішній стереотип). Динамічний стереотип утворюється важко, але після тривалого застосування подразників міцно фіксується в мозкові і виявляється майже автоматично при дії першого з подразників або відповідної пускової ситуації.

Зрозуміло, що при зміні зовнішнього стереотипу повинен змінюватися і динамічний. Проте справа ця нелегка, іноді навіть неможлива при надзвичайно міцній фіксації попереднього стереотипа. Ось чому так важко позбавитися своїх поганих навичок або засвоїти нову методику тренувань. При переробці міцного динамічного стереотипу можуть виникнути функціональні розлади вищої нервової діяльності (неврози).

Особливу різновидність інтегративної діяльності мозку становить умовнорефлекторне перемикавання, коли на той самий подразник у того ж самого індивіда виникають різні рефлекторні реакції. Умовнорефлекторне перемикавання виробляється так: дзвінок в одній експериментальній камері поєднується з подаванням тварині їжі, а в іншій камері той же дзвінок підкріплюється електрошкірним подразненням. З часом цей звуковий подразник набуває двох сигнальних значень: у першій камері викликає харчовий, а у другій - захисний умовний рефлекс (Е.А.Асратян). Таким перемикачем можуть бути різні камери, різні експериментатори, різний час проведення досліду тощо.

В основі умовнорефлекторного перемикавання лежить особливий вид асоціативної пластичності нервових клітин - здатність формувати різні відповіді на той самий сигнальний подразник при різних видах підкріплення, причому мотивація є тим основним фактором, що створює такий рівень центрального тону, який необхідний для вибору програми і здійснення адекватної умовнорефлекторної поведінки (Б.І.Котляр).

У хребетних тварин звичайно виділяють кілька рівнів інтегративної діяльності мозку (К.О.Нікольська).

Перший рівень - це встановлення однозначної відповідності між подразниками зовнішнього середовища і стосовною реакцією, тобто утворення умовного рефлекса.

Другий рівень - це здатність спонтанного формування багатьох можливих варіантів досягнення мети у відповідності з умовами довколишнього середовища (наприклад, умовнорефлекторне перемикавання).

Третій рівень - це здатність виявляти складні закономірності при дії різних факторів зовнішнього середовища і враховувати їх при реалізації існуючої потреби. Поведінкові реакції цього рівня Е.А.Асратян назвав каузальними рефlekсами (наприклад, рефлекс "обхідного шляху" у мавп).

Майже у всіх хребетних тварин можна виявити елементи узагальнення й абстракції у поведінкових реакціях. Проте найвищого розвитку ці процеси розумової діяльності досягають у мавп і дельфінів. Так, мавпи здатні відрізнати однакові предмети за їхніми відносними ознаками (великий і малий, світлий і темний), розрізнати поняття " схожість " і " відмінність ", " трикутник " і " багатокутник ".

Антропоїди досить успішно розв'язують завдання на виготовлення і застосування "знарядь" та на "обхідні шляхи". Шимпанзе здатний перенести навичку, набуту при виборі за ознакою величини, в іншу ситуацію, де потрібний вибір вже за кількістю і, врешті решт, у нього формується узагальнення типу "більше менше взагалі ". Проте процес мислення у мавп характеризується прямолінійністю і однозначністю, у стандартних ситуаціях вони не утруднюють себе пошуками інших, нестереотипних рішень і лише в незвичних умовах можна виявити їхні природжені розумові здібності.

Дослідження психологів показали, що мавпи здатні оперувати найпростішими мовними структурами, використовуючи мову жестів глухонімих АМСЛЕН чи штучну "комп'ютерну" мову. Проте антропоїди не здатні до опанування граматично організованої мови.

Що стосується дельфінів, то за рівнем розумового розвитку вони не поступаються антропоїдам, хоча й відрізняються від них значною інертністю та незрівноваженістю нервових процесів. Це особливо виявляється при виробленні складних умовних рефлексів та внутрішнього гальмування. Високий рівень розумової діяльності поєднується у цих тварин з такою ознакою, як обов'язкова автоматизація будь-якої рухової навички, відсутністю довільної корекції поведінки в ході виконання умовного рефлексу, відмова від роботи при незначній зміні завдання, низький рівень орієнтовно-дослідницької діяльності при змінах умов досліду. Проте дельфіни виявляють максимально можливу для тварин ступінь узагальнення типу "справа - зліва взагалі ".

Звичайно, предмети і явища об'єктивного світу, їх зв'язки і відносини відображаються в мозкові тварин не так повно і досконало, як у людини. Тваринам притаманне пізнання дійсності переважно на рівні явищ , що здійснюється за допомогою найпростіших асоціацій, а у людини дійсність відбивається не тільки у формі відчуттів, сприйнять і уявлень (що, мабуть, є й у вищих тварин), але також у поняттях, судженнях, висновках, пов'яза них з використанням слів та різних систем символіки.

13.6. Основи типології

Відомий лікар стародавнього світу Гіпократ (V ст.до н.е.) вважав, що оптимальне співвідношення чотирьох основних "соків" тіла (крові, лімфи, жовчі і "чорної" жовчі) визначає здоров'я людини, тоді як порушення їх пропорційного розподілу стає причиною різних захворювань. На підставі цього припущення К.Гален (II ст.н.е.) розробив першу типологічну класифікацію, яку він виклав у трактаті " De temperamentis " (від лат. temperamentum співрозмірність).

Він вважав, що коли у людини з усіх чотирьох "соків" в організмі найбільше "гарячої крові" (sanguis), то вона належить до сангвінічного темпераменту, для якого властиві енергія, впертість, рішучість у діях. Як що ж цю "гарячу" кров охолоджує "надлишковий слиз"(phlegma), то це призводить до появи флегма

тичного темпераменту, для якого характерні спокійна вдача, холоднокрівність, неспішність у вчинках. °дка жовч (chole) сприяє утворенню незрівноваженого холеричного темпераменту, а коли в організмі людини накопичується багато " чорн ої" ("зіпсованої") жовчі (melan chole),то це, в кінцевому підсумку, обумовлює появу слабого, меланхолічного темпераменту..

Майже до середини Х V ІІІ ст. більшість дослідників дотримувалася класифікації Галена, вбачаючи анатомо-фізіологічну основу темперамента в будові і функціях кровоносної системи. Лише на початку ХХ ст. запанувало переконання про зв'язок особливостей темперамента з певними анатомо-фізіологічними властивостями ЦНС. Найбільш вагоме експериментальне підтвердження цієї ідеї було одержано в працях І.П.Павлова, який показав, що темпераменти (або типи нервової системи ,як він їх назвав) обумовлені певним співвідношенням трьох типологічних ознак - сили , зрівноваженості і рухливості основних нервових процесів (збудження і гальмування).

" Сила " процесу збудження означає здатність нервових клітин адекватно реагувати на сильні і дуже сильні подразники без розвитку позамежного гальмування; "сила" процесу гальмування обумовлена здатністю нервових клітин тривалий час підтримувати стан активного гальмування. Зрівноваженість " нервових процесів визначається співвідношенням сили збудження і гальмування;" рухливість " нервових процесів обумовлена швидкістю переходу нервових клітин від стану збудження до гальмування, і навпаки.

На підставі уявлень про силу нервових процесів І.П.Павлов виділив три сильних і один слабкий тип нервової системи, при цьому сильні типи відрізнялися між собою за зрівноваженістю і рухливістю нервових процесів (рис.13.14).

Жвавий тип (сангвінік) має сильний, зрівноважений, рухливий тип нервової системи. У людини жвавого типу виявляється енергія та впевненість при досягненні мети, самовладання і значна рухливість нервових процесів, яка проявляється у вмінні швидко перебудовуватися, виходячи з реальних умов життя.

Спокійний тип (флегматик) має сильну, зрівноважену, але інертну нервову систему. Флегматики відрізняються перш за все неквапливістю в діях, у них поряд з енергією та великою працездатністю, самовладанням і вмінням тримати себе в руках спостерігається значний консерватизм поведінки, значення звичного способу життя, повільність у прийнятті рішень (особливо в раптових ситуаціях).

Нестримний тип (холерик) має сильну, але незрівноважену нервову систему, що не дає можливості використати для характеристики цього типу поняття "рухливість нервових процесів". Для холерика властива захопленість, з якою він виконує певну роботу, проте будь-яка дрібниця може звести все нанівець, що свідчить про перевагу збудливого процесу над гальмівним.

Слабкий тип (меланхолік) відрізняється загальною слабкістю нервової системи, що не дозволяє при характеристиці цього типу користуватися поняттями "рухливості" та "зрівноваженості" нервових процесів. Слабкість нервової системи виявляється перш за все у швидкому розвитку позамежного гальмування при дії навіть помірних за силою подразників. Риси слабого типу виявляються перш за все у нерішучості й нездатності індивіда наполягати на своєму, підкорянні чужій волі, наявності різних комплексів неповноцінності, страху перед будь-якою відповідальністю, ізоляції від реального життя.

Ці чотири типи є основними, хоча в такому "чистому" вигляді зустрічаються порівняно рідко. Найчастіше спостерігаються різні проміжні форми з переважанням

властивостей того чи іншого типу. Взагалі І.П.Павлов та його послідовники вважали, що шляхом комбінації різних градацій трьох основних типологічних ознак можна виділити до 120 типів нервової системи, оскільки немає науково обґрунтованих критеріїв градацій цих ознак.

Тип нервової системи природжений і в цілому його змінити не можна. Проте ще І.П.Павлов довів можливість зміни окремих властивостей певного типу. Так, наприклад, збільшення сили гальмівного процесу шляхом його тренування дещо зменшує нестримн у вдачу холерика, у слабого типу можна збільшити силу нервової системи шляхом систематичного тренування процесу збудження.

Згідно з деякими психологічними критеріями всіх індивідів поділяють на екстравертів, інтровертів і невротиків (Г.Айзенк). Про екстра- чи інтроверсію судять по тому, від чого переважно залежать реакції і діяльність людини - від зовнішніх вражень, що виникають у даний момент (екстравертованість), чи від образів, уявлень та думок, пов'язаних з минулим і майбутнім (інтровертованість). Екстраверт відкритий стосовно зовнішніх впливів, а інтроверт, навпаки, закритий до всього, що існує поза ним. Що стосується невротиків, то у них легко виникають депресивні стани навіть у звичайних життєвих ситуаціях. На думку Г.Айзенка, два фактори : невротизм та екстраверсія-інтроверсія є основними параметрами особистості людини.

Г.Айзенк намагався виявити зв'язок між типом особистості людини та її темпераментом. З його точки зору, стабільний екстраверт відповідає жвавому типу (сангвініку), нестабільний екстраверт - нестримному типу (холерику), стабільний інтроверт - спокійному типу (флегматику) і нестабільний інтроверт - слабкому типу (меланхоліку).

Г.Айзенк та його послідовники розробили багато психологічних тестів-опитувальників, які дозволяють визначити темперамент людини, ступінь її екстра- чи інтроверсії і нейротизму, рівень інтелектуального розвитку (IQ). Ці тести широко використовуються у різних психофізіологічних експериментах.

Проте визначення типу нервової системи тварин чи людини, виходячи з об'єктивних нейродинамічних показників, - справа дуже непросте. В свій час в лабораторії І.П.Павлова для цієї мети були розроблені спеціальні методичні прийоми, які дозволяли, використовуючи методику вироблення слиновидільних умовних рефлексів, визначити тип нервової системи собак протягом 6-7 місяців. Однак ця методика (так званий " бліц-тест ") виявилася непридатною для дрібних лабораторних тварин та у сільськогосподарській практиці. Тому для визначення типологічних властивостей нервової системи у різних тварин найчастіше використовують основні параметри рухових умовних рефлексів.

Проте до цього часу немає єдиної загальновизнаної методики визначення типу нервової системи у людей. Тому, використовуючи різні одиничні критерії індивідуально-типологічних ознак, виділяють три (сильний, середній, слабкий) або п'ять (додаючи два проміжних типи між сильним і середнім та між середнім і слабким) типів нервової системи людини.

Конкретний вид темпераменту людини обумовлюється генотипом, тобто спадковою основою вищої нервової діяльності. Проте поведінка людини залежить також і від зовнішніх, фенотипічних факторів. У реальному житті сплав генотипічних і фенотипічних ознак утворює характер людини. В процесі індивідуального розвитку тип вищої нервової діяльності сприяє формуванню певних

рис характера, тому досить часто у представників одного типу спостерігається й схожий характер.

Оскільки ЦНС керує діяльністю всього організму, то його функціонування повинно, до певної міри, відбивати типологічні особливості індивіда. Тому існує помітна кореляція між типом нервової системи і діяльністю багатьох систем організму: ритмом дихання, характером ЕЕГ, особливостями шлункової секреції тощо (Р.Є.Кавецький).

Найбільш чітку залежність від генотипу виявляють у людини такі показники як рухливість нервових процесів, успішність роботи, швидкість переробки інформації, час сенсомоторних реакцій. Показники сили процесу збудження приблизно однаково залежать як від спадкових факторів, так і від впливу середовища (М.В.Макаренко).

Відомо, що не завжди природжені властивості нервової системи, які спостерігаються у батьків, виявляються у їхніх нащадків. Однією з причин цього явища є низька загальна збудливість (активація) нервової системи у потомства, яка не дає можливості виявитися окремим властивостям генотипу (Л.В.Крушинський). Рівень активації має також велике значення у прояві здатності тварин і людини до навчання. Ось чому штучне підвищення рівня активації покращує здатність до засвоєння нової інформації.

13.7. Специфічні особливості вищої нервової діяльності людини

У людини можна виробити найрізноманітніші умовні рефлекси на базі різних безумовнорефлекторних реакцій: слиновидільні, серцево-судинні, дихальні, зіничні, шкірно-гальванічні, мигальні, видільні, захисні тощо. Однією з найпоширеніших методик є утворення мигальних умовних рефлексів, коли індиферентний подразник (звуковий чи світловий) підкріплюється захисними рефlekсами повік, виникаючими при короткочасному поштовху струменем повітря в око або при його засвічуванні. Іншою поширеною методикою є вироблення умовного шкірно-гальванічного рефлекса (ШГР) на екстероцептивний подразник при електрошкірному підкріпленні і реєстрації як ШГР, так і рухової реакції піддослідного.

Крім умовно-безумовних, у людини утворюються умовно-умовні рефлекси, які не потребують безумовного підкріплення. Вони виробляються на основі довільних рухових реакцій, які здійснюються при активній участі мовнорухової системи. Швидкість появи умовно-умовного рефлекса визначається головним чином швидкістю усвідомлення сигнального значення умовного подразника і характером автоінструкції. У людини більшість екстероцептивних умовних рефлексів утворюється на свідомому рівні, і тільки після значної кількості поєднань умовний рефлекс автоматизується, тобто звільняється від вольового контролю і може повністю не усвідомлюватися піддослідним.

У дорослих людей утворюються слиновидільні, ковтальні і дихальні умовні рефлекси 2-20 порядків на конкретні подразники при безумовнорефлекторному харчовому підкріпленні. У людей можливе також утворення умовних рефлексів 2-5 порядків на словесні подразники. Велику роль в житті людини відіграють також різні умовні рефлекси на час. Оцінюючи часові параметри зовнішніх подразників, суб'єкт підсвідомо співставляє їх з "внутрішніми" еталонами, наприклад, швидкістю (інтенсивністю) перебігу тих чи інших фізіологічних процесів.

Умовні рефлекси на прості подразники (рухові і вегетативні) виробляються найшвидше у дітей і найповільніше у людей похилого віку. Це давно зауважив Арістотель: "Чому, коли ми старші, у нас сильніший розум, а коли молодші, то легше навчаємося?" Проте у дітей молодшого віку умовні рефлекси хоча й виробляються порівняно швидко, та довгий час залишаються нестійкими і важко автоматизуються.

На комплексні подразники умовні рефлекси у людини утворюються майже з такою швидкістю, як і на прості сигнали, але найшвидше це відбувається у зрілому віці, причому дуже часто одразу в спеціалізованій формі (без фази генералізації). Після утворення умовного рефлексу на комплекс подразників окремі компоненти комплексу втрачають своє сигнальне значення при ізольованому застосуванні, що свідчить про синтезування їх в єдине ціле.

Зовнішнє безумовне гальмування у людини (як і тварин) виявляється у негативній індукції, яка виникає під час дії сторонніх подразників. Проте чим старша людини, тим рідше виникає у неї зовнішнє гальмування при дії сторонніх подразників, тим менша інтенсивність гальмівного процесу. У повсякденному житті людей досить часто зукстрічається й позамежне гальмування.

У людини розрізняють також чотири види внутрішнього гальмування (згашувальне, диференціювальне, запізнювальне й умовне гальмо). Основні закономірності утворення й перебігу різних видів внутрішнього гальмування у людини такі самі, як у тварин, проте в зв'язку з наявністю другої сигнальної системи розвиток гальмівного процесу часто відбувається у дві стадії: після короткочасного зростання збудливості внаслідок відміни підкріплення (перша фаза) починає розвиватися власне внутрішнє гальмування (друга фаза).

Патологічні зміни вищої нервової діяльності. Ці зміни у людини і тварин виявляються у формі неврозів і психозів.

Невроз - це хронічне функціональне розладнання вищої нервової діяльності, обумовлене неузгодженням кірково-підкіркових чи міжпівкульних взаємодій. Досліди І.П.Павлова показали, що існують три основні причини появи функціональних неврозів: перенапруження процесів збудження, гальмування або їхньої рухливості.

Перенапруження процесу збудження виникає при дії надмірно сильних подразників, при сильному хвилюванні, життєвих неприємностях, а також при систематичній перевтомі. Перенапруження гальмівного процесу відбувається при тривалій дії гальмівних подразників, при виробленні дуже тонких диференцировок, при постійних заборонах і вимушених обмеженнях. А перенапруження рухливості нервових процесів виникає при зменшеннях інтервалу між позитивними та негативними подразниками чи їх одночасному застосуванні, при раптовій зміні міцного життєвого стереотипу, звичок і нахилів, при конфліктних ситуаціях між пристрасним бажанням і неможливістю його задоволення.

У людини розрізняють кілька неврозів, серед яких найтиповішими є неврастенія, невроз нав'язливих станів, істерія та психастенія. Неврастенія виявляється перш за все у підвищеній збудливості і втомлюваності. Невроз нав'язливих станів спостерігається у вигляді нав'язливих споминів про смутні, неприємні, сором'язливі події, як безпричинний страх перед жахливими подіями чи за стан свого здоров'я, а також у вигляді нав'язливих дій та постійної перевірки власних вчинків.

Вважається, що причиною таких неврозів є здійснення поведінкового акту в момент раптової зміни функціонального стану мозку. Припускається, що при цьому

відбувається патологічна перебудова організації функціональної системи, що реалізує даний поведінковий акт, і міцна фіксація за типом імпринтингу посталих у системі змін. З цього моменту патологічно змінена функціональна система фіксується в мозкові як окрема автономна одиниця, що не піддається контролю центральних мозкових механізмів і разом з тим здатна нав'язувати мозкові свій власний режим роботи.

Для істерії властиве переважання діяльності підкіркових структур і загальна слабкість кори, що виявляється у підвищеній чутливості до зовнішніх подразників, яскравій емоційності власних переживань, надмірній схильності до фантазування, підвищеній здатності до навіювання і самонавіювання.

Для психастенії властиве хворобливе переважання діяльності кори над підкіркою, що виявляється у беземоційному сприйнятті зовнішніх подразників, постійних сумнівах у правильності власних вчинків чи міркувань, втраті чуття реальності.

Особливу групу патологічних змін вищої нервової діяльності людини становлять психози - глибокі порушення свідомості і різкі зміни поведінки, які виявляються у розладах пізнавальної, емоційної та волевої діяльності. Причини виникнення і розвитку психозів у багатьох випадках залишаються невідомими, хоча деякі дані з цього приводу існують. Зокрема, встановлено зв'язок деяких нервових і психічних хвороб з специфічними порушеннями синаптичних механізмів проведення збудження. Наприклад, шизофренія пов'язана з підвищеною активністю дофамінергічної системи мозку. Деякі психози обумовлені зниженням вмісту серотоніну в мозкові або синтезом якихось ендогенних компонентів, які пригнічують дію серотоніну.

Дві сигнальні системи дійсності людини. Згідно з уявленнями І.П.Павлова, особливістю мислення вищих тварин, порівняно з людиною, є те, що тварини мають лише одну, першу сигнальну систему, завдяки якій вони здатні безпосередньо сприймати подразники довколишнього середовища за допомогою органів чуття. Перша сигнальна система - це система рефлекторних реакцій на конкретні подразники, чуттєве відображення дійсності.

Людина ж має ще й другу сигнальну систему, що складається з абстрактно-символічних подразників (звукова і письмова мова, мова жестів, цифри, ноти, математичні символи). Звичайно, в основі другої сигнальної системи людини лежить перш за все слово, членороздільна мова. Слово у людини замінює не тільки прості подразники, але й складні їхні комбінації, різні відношення і взаємозв'язки цих подразників. Наявність другої сигнальної системи обумовлює абстрактне мислення, що значно розширює пристосовні можливості людини, дозволяє виробити відповідні системи цілеспрямованих поведінкових реакцій без контакту з реальною дійсністю.

І.П.Павлов вважав, що залежно від співвідношень між сигнальними системами можна виділити три типи людей: художній, мисленнєвий і середній.

У представників художнього типу дещо переважає перша сигнальна система над другою, для них більш властиве конкретне, образно-чуттєве мислення. Хворобливе переважання першої сигнальної системи над другою характерне для істериків.

Для представників мисленнєвого типу властиве деяке переважання другої сигнальної системи над першою, яскраво виявлене абстрактно-логічне мислення,

намагання детально аналізувати дійсність. Хворобливе переважання першої сигнальної системи над другою є однією з причин психастенії.

Що стосується представників середнього типу, то у них обидві системи функціонують цілком злагоджено, забезпечуючи рівновагу образно-чуттєвого і абстрактно-логічного мислення. До середнього типу належить більшість людей.

Функціональна асиметрія мозку (латералізація функцій) полягає у досить чіткому розподілі функцій між півкулями. У більшості хребетних тварин структура півкуль практично ідентична. Проте у багатьох ссавців встановлено, що права півкуля пов'язана з аналізом конкретних просторових факторів середовища, а ліва - обробляє сигнали, виходячи з їхніх відносних ознак. У тварин латералізація функцій індивідуальна, в значній мірі обумовлена навчанням, залежить від складності завдання, умов його здійснення і ступеня тренуваності. Інше слово, у тварин це своєрідна "лотерея асиметрії", яка залежить від реальних обставин, а у людини право- чи ліворукість є незмінною ознакою протягом всього життя.

Отже, функціональна асиметрія мозку виникла в процесі еволюції дуже давно для орієнтації в просторі і часі, а також для аналізу предметів за їхніми абсолютними чи відносними ознаками, тобто асиметрія мозку успадкована людиною від її предків і була необхідною передумовою для розвитку трудової діяльності і членороздільної мови (В.Л.Біанкі).

Функціональну асиметрію мозку людини вивчали у хворих з мозковими травмами та з перерізкою мозолистого тіла, де проходить основна маса волокон, які з'єднують обидві півкулі. Систематичні дослідження функціональних особливостей мозку у таких людей, показали, що ліва півкуля мозку у правшів бере участь у здійсненні абстрактно-логічного, а права - чуттєвообразного мислення (Р.Сперрі) (рис.13.15).

У людини ліва півкуля забезпечує членороздільну мову, її написання й читання. Аналізуючи й синтезуючи словесні сигнали, вона спирається на граматичну структуру мови, тобто в кінцевому підсумку ліва півкуля є апаратом обслуговування абстрактно-логічного мислення. Проте без участі правої півкулі розумовий процес втрачає сенс, оскільки значення слів зберігаються у правій півкулі, яка відає просодичними (інтонаційними) компонентами мови, що обмежує надлишковість словесного потоку та надає мові конкретного значення.

Дослідження на людях з "розщепленим мозком" (з пререрізкою мозолистого тіла) показали, що права півкуля здатна сприймати й розрізняти окремі слова та розуміти основні логічні зв'язки між ними, але без їхнього усвідомлення. Робота правої півкулі лише на перший погляд видається менш важливою, ніж лівої. Адже більшість сучасних мов не має чітко окреслених конкретних значень. Європейські мови дуже метафоричні, проте це не заважає людям розуміти сенс повідомлення. За цим стоїть величезна робота обох півкуль мозку.

Звичайно, функції лівої півкулі у діяльності другої сигнальної системи безспорні, її завданням є не лише аналіз звукової оболонки слова, а й здобування сенсу з поступаючої інформації. У лівій півкулі знаходиться генетично запрограмована здатність людини працювати з абстрактними знаковими символами, причому важливий сам принцип використання знаків, а не спосіб їхнього кодування.

Якщо ліва півкуля здійснює мисленнєві операції на підставі абстрагуючої та узагальнюючої функції мови за допомогою вербальних сигналів, що являють собою знаки, вільні від конкретного змісту, то права півкуля оперує образами й символами, які зберігають риси схожості з реальними об'єктами. До таких символів, якими

оперує права півкуля, відносяться різні малюнки, іконічні знаки, ієрогліфи, піктограми, ідеограми тощо, які несуть інформацію, зрозумілу для всіх людей незалежно від мови спілкування.

Отже, образи й піктографічні символи можна вважати елементами специфічної мови правої півкулі. Права півкуля філогенетично давніша, вона має відношення до архаїчних, реліктових форм мислення, які базуються на наочних уявленнях, образах і символах, передмовних засобах передачі інформації. Для цієї півкулі більш підходить аналоговий спосіб переробки інформації. Ліва ж півкуля обробляє інформацію дискретно, аналітично, тобто нагадує принцип роботи персональних комп'ютерів.

Незважаючи на певний розподіл функцій, обидві півкулі працюють узгоджено, хоча між ними існують складні взаємовідносини: з одного боку, вони активно співробітничать, доповнюючи одна одну, а, з другого боку, кожна півкуля дещо пригнічує діяльність іншої, що чітко виявляється після виключення однієї з півкуль. Нормальна психічна діяльність людини обумовлюється роботою обох півкуль, при поєднанні образного і абстрактного мислення, що забезпечує всебічне охоплення явищ зовнішнього світу.

Нейрофізіологічні основи психіки людини. Велике значення у розумінні нейрофізіологічних основ психічної діяльності людини має аналіз електричної активності мозку. З цією метою найчастіше реєструють сумарну ЕЕГ або її окремі ритми. Основні параметри ЕЕГ, особливо альфа-ритм, мають чіткі індивідуальні риси, що дозволяє віднести людину до певного типу за характерними особливостями її ЕЕГ. Окремі ритми ЕЕГ пов'язані з проявом різних видів психічної діяльності.

Так, поява чи посилення тета-ритму корелює з емоційним станом суб'єкта, зокрема з відчуттям задоволення чи болю. Особливо виразні тета-ритми у людей, поведінка яких відрізняється агресивністю. Активація мозку при інтелектуальній діяльності найчастіше за все виявляється у зменшенні потужності альфа- і тета-ритмів.

Залежно від реакції депресії альфа-ритму при дії світлових подразників виділяють три групи людей (Г.Уолтер): 1) М-тип коли альфа-ритм майже відсутній як при закритих, так і відкритих очах. Процес мислення у таких людей здійснюється переважно у вигляді яскравих зорових образів. 2) Р-тип - коли альфа-ритм дуже стійкий і не блокується при психічному зусиллі. У таких людей слухова, тактильна чи кінестезична чутливість переважає над зоровою. 3) R-тип - коли існує чітко виявлений альфа-ритм, що помітно блокується при світловому подразненні і активній роботі мозку. До цього типу відноситься більшість людей.

Існує досить тверде переконання, що розумова діяльність пов'язана з високочастотною електричною активністю мозку (ритмами бета- і гама). Проте встановлено, що при розумовому напруженні у лобних частках кори з'являються й низькочастотні ритми, зокрема тета- і дельта. Отже, психічна діяльність людини реалізується всім мозком в цілому за участю основних ритмів ЕЕГ, хоча різні відділи мозку функціонують диференційовано.

Численними дослідженнями Н.П.Бехтеревої та її співробітників встановлено, що при реалізації розумової діяльності відбувається перебудова структури імпульсного потоку, причому у корі активується незначна частина від загальної кількості нейронних популяцій, а в підкіркових структурах реєструються переважно реакції активаційного типу. Показано також, що у різних людей організація

мозкового забезпечення однакових видів діяльності може бути різною (Н.П.Бехтерева).

Ініціація конкретного поведінкового акту являє собою лише останній етап діяльності мозку. На першому етапі виникає підвищення рівня активації мозку, другий етап полягає в обробці мозком внутрішньої і зовнішньої інформації, основною метою чого є запуск третього етапу - поведінкової реакції. Фізіологічна активація пов'язана із збудженням ретикулярної формації та певних структур таламуса і лімбічної системи мозку.

Індивідуальний рівень активації мозку багато в чому визначає ефективність розумової діяльності людини, яка корелює також з показниками сили нервової системи (за збудженням), функціональною рухливістю нервових процесів і працездатністю головного мозку та рівнем інтелектуального розвитку (Г.М.Чайченко).

Електрофізіологічні дослідження показали, що у тих осіб, які обирають стереотипний спосіб розв'язання завдання, зростає активація у більшості ділянок лівої півкулі, а у тих, хто обрав нестандартний, творчий спосіб - у більшості ділянок правої півкулі. Проте ефективність розумової діяльності людини залежить не лише від природжених властивостей її нервової системи, а обумовлена рівнем мотивації, різними психологічними і соціальними факторами. Отже, реальний рівень функціонального стану мозку являє собою результат складної взаємодії багатьох факторів, внесок яких визначається конкретними умовами діяльності індивіда.

13.8. Мозок і свідомість

Свідомість - це вищий рівень психічної активності, що за безпечує цілеспрямовану поведінку людини. Основними ознаками свідомості є здатність до абстрактного мислення та членороздільної мови як способу мислення, до прогнозування у будь-яких видах поведінки, наявність ідеалів, моральних та естетичних цінностей,

Свідомість - це безперервне усвідомлення себе в довколишньому світі, безперервне відчуття самого себе і зовнішнього світу при безперервній емоційній та інтелектуальній оцінці самого себе і довкілля і, як наслідок цього, поява бажань і мотивації поведінки з позиції свободи волі (Л.М.Чайлахян,1992). Це, так би мовити, ментальні явища. Крім того, наявність свідомості визначає розумну адекватну поведінку, яка виявляється у різноманітній ефекторній діяльності (вегетативні та рухові реакції, мовлення тощо).

Отже, у свідомості є ніби дві форми виявлення: чисто ментальна, маюча суб'єктивну та об'єктивну сторони, і зовнішня, що складається з ефекторних проявів. Таке розуміння свідомості передбачає цілий спектр рівнів свідомості від елементарних її форм, що забезпечують виділення індивіда з середовища (первинне самовідчуття), до вищих, які дають можливість орієнтуватися не тільки у реальному оточенні, а й у абстрактних моделях світу (самосвідомість).

Таке уявлення про свідомість призвело до появи поняття змінених станів свідомості (ЗСС), які, як правило, виникають при ускладненні умов існування людини. Короточасні ЗСС тривають звичайно декілька секунд, найчастіше виявляються у втраті людиною розуміння наступності своїх дій, ясності думок у процесі роботи. ЗСС середньої тривалості, що продовжуються кілька хвилин, обумовлюються емоційним стресом, монотонією праці, а тривалі ЗСС, що

спостерігаються протягом кількох десятків хвилин, характеризуються виразною зміною характеру розумової діяльності, в якій основну роль відіграють особистісні риси конкретної людини. До ЗСС належать такі психічні стани як стадія швидкого сну, гіпноз, медитація, натхнення, любовні переживання і т.ін.

Який же фізіологічний сенс свідомості ? Чи слід її шукати у якихось ще невідомих властивостях нейронів, чи секрет полягає в особливій організації нервових процесів, ускладнення яких призводить до виникнення якісно нових феноменів ? Априорно не можна відкинути жодну з цих гіпотез.

І.П.Павлов уявляв свідомість як зону оптимальної збудливості, оточену зоною зниженої збудливості, як " світлу пляму " на темному загальному фоні кори великих півкуль. Сучасні дані багато в чому узгоджуються з цією точкою зору, оскільки фізіологічною основою свідомості вважається певний проміжний (середній) рівень активації мозку (Дж.Екклс). Крім того, виникнення свідомості пов'язують з певною критичною масою мозку (більше 600 см³) і складною взаємодією різноманітних "кіркових модулів" (В.Маунткасл, Дж.Еделмен).

Свідомість як одна з функцій активного мозку людини виявляється через відчуття, сприйняття, уявлення, мислення, увагу, пам'ять, але не тотожна жодному з них. Свідомість - це особливий стан, який являє собою головну ознаку нашого існування і відображає об'єктивний світ у суб'єктивних образах, ідеях. Свідомість, будучи ідеальним явищем, виникає кожний раз знову як функція мозку окремої людини.

Вважається (в еволюційному плані), що поява людини знаменувала собою і виникнення свідомості, спочатку стадної, потім міфологічної, колективної і, нарешті, індивідуальної (самосвідомість).

Формування свідомості в онтогенезі людини перш за все залежить від факторів зовнішнього середовища. Цей процес пов'язаний з мовою, тому свідомість з'являється не зразу після народження, а розвивається в міру того, як набувається життєвий досвід і зростає словниковий запас. Ми відчуваємо як усвідомлені лише ті психічні процеси, які були перероблені мозком за допомогою слів.

Вищою формою свідомості є самосвідомість, тобто здатність усвідомлювати свої відчуття і думки як власні, здатність виділяти себе з навколишнього середовища. Виникнення самосвідомості, тобто оцінка власного "Я" - це результат співставлення того, що кожний спостерігає у собі, з тим, що він бачить в інших людях, і з тим, що (як йому видається) інші люди бачать в ньому. Причому мається на увазі завжди певна група людей, думка яких для індивіда дуже важлива - т.зв. "референтна група".

На думку О.М.Іваницького (1990), самосвідомість виникає в мозкові як результат актуалізації довготривалої пам'яті при співставленні двох чи кількох інформаційних потоків. При виникненні відчуття "Я" це буде співставлення зовнішньої інформації і пам'ятного сліду, а при мисленні - співставлення оперативної і довготривалої пам'яті. "Я" - це сукупність згадок про свої враження, думки, вчинки, які були в минулому, та реакції на них інших людей.

Багато дослідників вбачають суттєву різницю між людиною і тваринами в тому, що тварини (на відміну від людини) не мають свідомості. Нам важко уявити собі свідомість без мови. Проте спостереження й досліди показують, що тварини можуть здійснювати інструментальні реакції на підставі інформації про власну поведінку, тобто вони повинні знати про свої дії.

Первісною формою свідомості вважають самовідчуття, тобто знання пропорцій власного тіла, відокремлення власної тілесної оболонки від зовнішнього світу. Таке первинне самовідчуття властиве багатьом тваринам. Антропоїди за допомогою мови жестів можуть повідомити про свій емоційний стан, пізнають своє зображення у дзеркалі або на фотографії. Тому деякі дослідники визначають свідомість як здатність мозку створювати психічні образи та використовувати їх для управління своєю поведінкою (Грифін, 1976). Проте у тварин немає усупільненого, спільного знання ("со-знання"), яке виявляється у мові, пам'ятках культури, взірцях технології (П.В.Симонов).

Усвідомлені та неусвідомлені психічні процеси в мозку людини. Інформація про зовнішній подразник по специфічних шляхах потрапляє у відповідні проекційні зони кори і там переробляється незалежно від того, чи людина усвідомлює подразник, чи ні. Про це свідчать дослідження, коли на звукові чи соматосенсорні стимули реєструються ВП з ранніми і пізніми компонентами у відповідних ділянках мозку осіб, що знаходяться під неглибоким наркозом, при істеричній чи нав'язній підгіпнозом анестезії, тобто у непритомному стані.

Отже, виходить, що для усвідомлення сигналу не досить переробки інформації у відповідних проекційних і навіть асоціативних зонах кори мозку. Вважається, що для процесу усвідомлення зовнішнього подразника необхідна певна, мінімум у декілька сот мілісекунд, тривалість нейронної активності в корі. Різниця між свідомими і несвідомими реакціями полягає також у величині активації мозку, яка залежить від кількості збуджених мозкових структур. Отже, якщо "працює" невелика кількість нейронів кори й підкірки, то такі реакції здійснюються як підсвідомі, а якщо ж реакції відбуваються при "глобальній" активації значної частини мозку, то вони усвідомлюються. Підсвідомість є своєрідним фільтром для всієї поступаючої в мозок інформації.

Наявність несвідомих процесів у психіці людини об'єктивно виявляється при аналізі ВП мозку шляхом пред'явлення на дуже короткі проміжки часу нейтральних або емоційно забарвлених слів. Збільшення амплітуди пізніх компонентів ВП на емоційно значущі для індивіда подразники свідчить про семантичний аналіз поступаючої інформації на несвідомому рівні (Е.А.Костандов, Ю.Л.Арзуманов).

У людини більшість екстероцептивних умовних рефлексів, мабуть, здійснюється на свідомому рівні, а регуляція діяльності внутрішніх органів - на несвідомому. На несвідомому рівні утворюються так звані "субсенсорні" умовні рефлекси, коли "нечутний" звук (на 3-6 дБ нижче порогу слухового відчуття) поєднується або з больовим подразником, або з засвічуванням очей. Після 25-30 поєднань таких подразників на умовний сигнал (нечутний звук) виникає ШГР або депресія альфа-ритму.

Основу процесів, що здійснюються на рівні підсвідомості, становить життєвий досвід, міцні навички, які забезпечують виникнення майже раптових реакцій, автоматизованих форм поведінки. Коли ж потрібне нестандартне рішення, тоді вмикаються свідомі механізми поведінкових реакцій. Свідомі й підсвідомі процеси знаходяться у своєрідній "динамічній рівновазі", яка може в досить широких межах пересуватися в той чи інший бік при змінах функціонального стану мозку чи навколишнього середовища.

Окрему групу неусвідомлених форм діяльності мозку становлять механізми творчості, формування гіпотез, здогадок, припущень. Цю категорію неусвідомлених процесів К.С.Станіславський називав "сверхсознанием". Неусвідомленість певних

етапів творчої діяльності мозку виникла в процесі еволюції як необхідність протистояти консерватизму свідомості, яка одразу, як правило, відкидає гіпотезу, що не узгоджується з загальноприйнятими фактами (П.В.Симонов).

Психофізіологічна проблема. Найважливішою рисою людської психіки є те, що будучи продуктом мозку, вона відображає не його роботу безпосередньо, а зовнішній світ, об'єктивну реальність, тобто відчувається не діяльність нервових клітин, а кінцевий результат цієї діяльності, завдяки чому в свідомості відтворюється картина зовнішнього середовища (С.Рамон-і-Кахал).

Другою істотною особливістю психіки є те, що картина зовнішнього світу виявляється в свідомості як щось відокремлене від суб'єкта. Об'єктивне відображення довколишнього світу і в той же час певна незалежність від нього в значній мірі розширюють пристосовні можливості людини по відношенню до оточуючого середовища та інших індивідів. Це ж є підставою для об'єднання окремих осіб у колектив з його суспільною свідомістю.

Положення про зв'язок психічного відображення з діяльністю мозку ставить питання про механізми цього відображення, тобто яким чином організовані ті мозкові процеси, продуктом яких є відчуття, думка, свідомість ?

Вчення про вищу нервову діяльність як раз і з'явилося як намагання І.П.Павлова та його наукової школи зрозуміти фізіологічні механізми психічних явищ. І.П.Павлов застосовував поняття вища нервова і психічна діяльність як ідентичні. Ідея об'єднання поведінки, психічної та вищої нервової діяльності проходить червоною ниткою крізь усі праці І.П.Павлова, присвячені умовному рефлексу, причому цю "тріаду" він розглядає як зовнішню діяльність організму, спрямовану на зрівноваження дії оточуючого середовища.

За Павловим, фізіологічну основу відображення реальної дійсності становить умовний рефлекс, явище фізіологічне і разом з тим психічне: " ...тимчасовий нервовий зв'язок є найуніверсальніше фізіологічне явище у тваринному світі і в нас самих. А разом з тим воно ж і психічне - те, що психологи називають асоціацією... Тут існує повне злиття, поглинання одного іншим, ототожнення... " (І.П.Павлов "Двадцатилетний опыт...", 1973, с.489).

Звичайно, ні І.П.Павлов, ані численні його учні та послідовники не зводили психічне до елементарних умовних рефлексів. Діяльність головного мозку розглядалася ними як системна. Це означає, що окремі умовні рефлекси у виробленій системі переважно втрачають свої властивості, свою "індивідуальність". Отже, процес утворення системи рефлексів являє собою ніби перехід кількості в якість, перехід від фізіологічного до психічного. Багато фізіологів вважає, що психічне виникає лише при наявності загальносистемних процесів і пов'язане з діяльністю цілого мозку.

Проте фізіологічне пояснення є лише передумовою тлумачення психічних явищ, воно не може розкрити власне ідеальної природи психічних процесів і не є тому основною частиною пояснення психіки і свідомості. Розв'язання цього завдання лежить у компетенції цілої групи наук- психології, соціології, психофізіології та психіатрії.

13.9. Змінені стани свідомості

13.9.1. Сон.

Існує величезна кількість емпіричних даних і забобонів щодо значення сну і сновидінь, але справжнє наукове вивчення сну почалося лише у другій половині XIX ст. Прибічники хімічної теорії сну спочатку пояснювали сон накопиченням в організмі гіпнотоксичних речовин (молочна, вугільна та карбонові кислоти, холестерин), а нині надають важливого значення особливим хімічним регуляторам сну, таким як "речовина сну", "фактор сну" чи "пептид дельта-сну", які являють низькомолекулярні поліпептиди (850 - 920 Да).

Кортикальна теорія сну І.П.Павлова базувалася на припущенні, що сон - це особливий вид охоронного гальмування, недіяльний стан, який виникає внаслідок сильного чи тривалого подразнення якогось ізольованого пункту кори великих півкуль головного мозку. І.П.Павлов вважав, що нормальний фізіологічний сон - це результат виснаження нервової системи.

Нарешті, теорія центрів сну визнає наявність спеціальних сомногенних систем у підкіркових структурах мозку, до яких, перш за все, належать ретикулярна формація і гіпоталамус.

Проте тільки застосування ЕЕГ дало змогу наблизитися до розуміння істоти сну. За допомогою цієї методики була встановлена чітка кореляція між поведінковими проявами сну та змінами ЕЕГ. На підставі вивчення електричної активності мозку людини було виявлено два види сну: повільний, характерною ознакою якого є поява на ЕЕГ спочатку так званих "сонних веретен" (14 Гц), а згодом - дельта-хвиль (0,5-3,0 Гц), і швидкий (парадоксальний), під час якого виникає десинхронізація електричної активності мозку, що в переважній більшості випадків супроводжується сновидіннями.

Протягом ночі виникає кілька циклів "повільний-швидкий сон" (тривалістю близько 90 хв), причому в першій половині ночі переважає глибокий повільний сон (дельта-сон) з невеликими епізодами швидкого сну, а у другій частині ночі - "поверхневий" сон з сонними веретенами і досить значними періодами (до 20-30 хв) швидкого сну (рис.13.16). Зовнішньою ознакою швидкого сну є так звані "швидкі рухи очей" (до 25 за 1 хв).

Механізми сну. Нині вважається, що сон - це особливий, генетично визначений стан організму теплокровних тварин, який характеризується послідовною зміною певних циклів і стадій. Ретикулярна теорія сну і притомності виходить з того, що кора головного мозку і проміжний мозок є основними структурами, які відповідають за стан притомності. Проте об'єднання цих утворів у єдину систему здійснює ретикулярна формація стовбурової частини мозку, яка підтримує рівень їхнього збудження шляхом висхідних активуючих впливів. Вважається, що перехід від сну до стану притомності (і навпаки) обумовлений значними коливаннями кількості висхідних сигналів від ретикулярної формації.

Ці коливання кількості поступаючих сигналів залежать, по-перше, від поступання у ретикулярну формацію сенсорних імпульсів по колатералях від специфічних шляхів і, по-друге, від імпульсації, що йде по низхідних шляхах від кори і підкіркових структур. Невеликі коливання активності висхідної неспецифічної системи під час стану притомності обумовлюють певні зміни загальної поведінки.

Крім того, в регуляції циклу сон - притомний стан відіграють велику роль моноамінергічні медіатори - серотонін і норадреналін. В дослідях на тваринах було показано, що нейрони ядер шва довгастого мозку містять багато серотоніну, при зменшенні запасів якого виникає тяжке безсоння, причому зменшується тривалість обох стадій сну. Аналогічний ефект виявляло руйнування ядер серединного шва.

У нейронах синьої плями, розташованій у ретикулярній формації мостової ділянки, міститься значна кількість норадреналіну. Двобічне руйнування синьої плями викликає повне зникнення стадії швидкого сну, не впливаючи на повільний сон. Вичерпання запасів серотоніну та норадреналіну під впливом резерпіну призводить до зникнення обох стадій сну, проте після введення 5-окситриптамін (попередника серотоніну, який проникає крізь гемато-енцефалічний бар'єр) відновлюється лише повільний сон.

Отже, серотонін має особливе значення для настання стадії повільного сну, а норадреналін - швидкого сну, причому в нормі повільний сон має виникати раніше швидкого. Щоправда, при вивченні цих двох катехоламінів у людини були одержані протилежні результати: тривалість швидкого сну виявилась пропорційна концентрації серотоніну, але обернено пропорційна вмісту норадреналіну. Чому це так, досі невідомо (В.Мендельсон, Дж.Джилін, 1977).

Таким чином, сон - це діяльний стан організму, який забезпечується активацією певних "сомногенних" систем мозку. Завдяки взаємодії цих систем відбувається перерозподіл нейронної активності різних мозкових структур: ті, що були активні вдень, зменшують, а ті, що були пасивні протягом дня, збільшують свою активність. Так, на стадії швидкого сну спостерігається зростання нейронної активності у таламусі, гіпоталамусі, РФ середнього мозку, гіпокампі та зоровій корі. На стадії повільного сну підвищується спонтанна активність нейронів РФ стовбура мозку, базо-латеральної частини мигдалевидного комплексу (Б.Джекобс, Д.Мак-Гінті, 1972).

Отже, під час сну відбувається перш за все реорганізація функцій мозку, а не загальне зниження нейронної активності, як гадав І.П.Павлов. Звідси виходить, що під час сну відбувається перебудова нейронної активності, перехід нейронів у інші (порівняно з станом притомності) режими роботи, причому принципово різні в стадіях швидкого і повільного сну. Сон - це не пасивне явище, що виникає внаслідок припинення стану притомності, а активний процес, результат діяльності певних мозкових структур, ієрархічно пов'язаних між собою і утворюючих системи, з яких одні відповідають за сон, а інші - за стан притомності.

Мікроелектродні дослідження показали, що однією з основних особливостей нейронної активності мозку є виникнення у таламусі на стадії повільного сну своєрідної імпульсації типу пачка - пауза, коли нейрони ритмічно розряджаються у вигляді серій ПД, а потім настає пауза і цикл знову повторюється. Така ритмічна активність нейронів (перепад збудливості від стану активного збудження до повного гальмування) перешкоджає нормальному поступанню інформації з довколишнього середовища та її обробці на таламічному рівні. Тим самим створюється певна "сенсорна ізоляція" мозку, що й призводить до полегшення виникнення стану сну.

Причина появи сну та його механізми у живих істот остаточно не з'ясовані. Звертає на себе увагу той факт, що справжній "циклічний" сон є тільки у теплокровних тварин (птахів і ссавців). Доведено, що центральною структурою, яка контролює сон і стан притомності, є стовбура частина мозку. Це відбувається на

підставі узгодження біоритмів різної періодичності. Кора головного мозку важлива для перемикавання окремих стадій і циклів сну, а також для прокидання.

Сновидіння.

Ще Арістотель у своєму трактаті "Про сновидіння та їхнє тлумачення" дійшов висновку, що сновидіння - це результат діяльності мозку. Фізіологічну теорію сновидінь, яка ґрунтувалася на ідеях павловської школи, запропонував Ф.П.Майоров (1951). Він вважав сновидіння наслідком розгальмовування нервових слідів, пов'язаних з минулим життєвим досвідом індивіда та соціально обумовлених за своїм змістом.

Це розгальмовування може відбуватися внаслідок впливу зовнішніх факторів або виникати в результаті зняття гальмівного впливу нейронів ядер шва, які вони виявляють у стані притомності на структури лімбічної системи, при настанні стадії швидкого сну, з чим і пов'язують емоційність сновидінь.

Вивчення сновидінь показує, що вони являють собою неупорядковану, хаотичну діяльність мозку, яка настає внаслідок перебудови його роботи з режиму притомності на режим сну. Сновидіння найчастіше пов'язані з фазою швидкого сну. На думку Н.Клейтмана, сновидіння викликаються не сенсорними подразниками, а "емоційною напруженістю", оскільки вони можуть повторюватися, зберігаючи свій зміст і тривалість. Він вважав, що сновидіння залежать від якихось особливих внутрішньомозкових процесів.

У дорослих людей швидкий сон, виникаючи періодично, перешкоджає надмірному поглибленню сну, небезпечному зниженню збудливості ЦНС і загального тону мозку. Тому, не порушуючи самого процесу сну, швидкий сон на короткий час підвищує збудливість нейронів, доводить їх майже до рівня притомності, що й виявляється у виникненні сновидінь. Комп'ютерна томографія показала, що під час фази швидкого сну посилюється активність у потиличній частці мозку, яка пов'язана з зоровою функцією, хоча зрозуміло, що спляча людина очима нічого не бачить, це лише прояв зорової пам'яті мозку.

Фр.Крік та Г.Мітчисон вважають, що сновидіння відбивають діяльність механізму "стирання і очищення" пам'яті в мозку (на підсвідомому рівні). Це ліквідує "паразитні" види поведінки та непотрібні реакції, які сформувалися під час стану притомності. Отже, сновидіння - це біологічно корисний процес, один з тих, які підтримують функціональну ефективність нервової системи. У той же час зміст сновидінь являє собою лише випадковий результат, який не піддається вірогідному тлумаченню. Це давно зрозумів І.М.Сєченов, який назвав сновидіння "небывалыми комбинациями бывалых впечатлений".

Сновидіння бувають у всіх людей, хоча у деяких осіб вони виникають дуже рідко. Частота появи сновидінь зростає при захворюваннях, у складних життєвих ситуаціях. Кожний п'ятий сон звичайно кольоровий, причому кольорові сни частіше сняться людям художнього, а чорно-білі - мисленнєвого типу. Припускається, що у теплокровних тварин також бувають сновидіння, на що вказують спостереження за поведінкою цих тварин під час сну, а також деякі експериментальні дані із застосуванням ЕЕГ та методу умовних рефлексів.

Найбільш відомими патологічними формами сну є так звані гіперсомнії, тривалість яких у людини коливається від кількох годин до кількох тижнів (звичайно лише кілька діб) і які не залежать від навколишньої обстановки. Однією з форм гіперсомнії є летаргічний сон, під час якого на фоні повної м'язової нерухомості зберігається психічна активність, зір, слух. Летаргія значить "мале

життя". Хворі зовнішньо мають вигляд нормально сплячих людей, очі у них закриті, зіниці звужені, температура тіла, дихання і частота серцевих скорочень знижені. Зовнішні подразники не впливають на характер ЕЕГ хворого під час летаргічного сну.

Істеричні гіперсомнії звичайно продовжуються не більше 56 діб, хоча можуть тривати роками. Вони найчастіше зустрічаються у людей з підвищеною здатністю до навіювання, яскравим емоційним життям або виникають у небезпечних чи критичних ситуаціях, при наявності сильного емоційного збудження. У нас в Україні у 1954 році Н.А.Лебедина у віці 34 років заснула внаслідок чергового нервового зворушення і проспала 16 років.

Цікаво, що ЕЕГ у хворих на істеричну форму гіперсомнії не відрізняється під час приступів від ЕЕГ в стані притомності. Мало того, при зовнішній стимуляції виникає десинхронізація електричної активності і депресія альфа- ритму. Отже, приступи істеричних сплячок не можна вважати справжнім фізіологічним сном.

Ще однією з патологічних форм сну є сноходіння, або луна- тизм, коли людина прокидається уночі і починає ходити по кімнаті, блукати по вулицях. Сноходіння виникає внаслідок порушення системи висхідної неспецифічної активації мозку. Говоріння під час сну - це нешкідливе явище, що зустрічається протягом життя практично у кожної здорової людини.

13.9.2. Гіпноз.

Хоча гіпнотичний стан живих істот відомий людству з найдавніших часів, проте загальноприйнятої теорії гіпнозу немає й донині. "Тваринний гіпноз", або іммобілізаційний рефлекс спостерігається у всіх тварин при їхньому раптовому насильницькому знерухомленні. Характерною властивістю цього стану є ригідність м'язів, брак рухових реакцій та нечутливість до зовнішніх подразників. Такий стан звичайно може тривати від кількох секунд до кількох годин.

У людини гіпнотичний стан може бути різної глибини і тривалості, при якому спостерігається або сонливість (перша стадія), легкий сон (друга стадія) і сомнамбулізм (третя стадія). Стадія сомнамбулізму вважається справжнім проявом гіпнотичного стану і викликає найбільшу цікавість, оскільки в цей час людина повністю підкоряється наказам гіпнотизера і не пам'ятає потім, що з нею було під час сеансу.

Нейрофізіологічні дослідження показали, що ЕЕГ людини під час гіпнозу практично не відрізняється від її ЕЕГ у стані притомності. Головна особливість гіпнотичного стану полягає в одночасній появі на стадії сомнамбулізму в двох - трьох ділянках головного мозку понадповільних електричних потенціалів хвилинного діапазону: декасекундних коливань з частотою 3-5 кол/хв та секундного ритму підвищеної частоти - 10-16 кол/хв, які накладаються на декасекундний ритм (Н.А.Аладжалова, 1979).

Треба зазначити, що лише 20-25% людей можна довести до стадії сомнамбулізму. Гіпнабельність людини залежить від багатьох причин: віку, типологічних особливостей, навіть функціональної асиметрії мозку. Встановлено, що у гіпнотичному бездіяльному стані посилюються активність правої та послаблюється лівої півкулі, але при встановленні мовного контакту з гіпнотизером (так зв. "рапорт") різко зростає активність лівої півкулі, де розташований руховий центр мови Брока.

Психічні функції при гіпнозі можуть бути значно змінені. За допомогою словесного навіювання можна викликати у людини досить значні відхилення у сприйманні нею довколишнього світу та самої себе: можна змінити якість відчуттів, викликати галюцинації, зміни власної особистості. Але примусити людину виконати якісь дії, які протирічать її морально-етичним нормам, неможливо. При гіпнозі попередня особистість людини ніколи цілком і повністю не зникає, не змінюється і не поступається місцем "новій" особистості.

Навіювання під гіпнозом відбувається на підсвідомому рівні і в значній мірі залежить від авторитету того, хто навіює. Взагалі треба сказати, що навіювання обов'язково міститься у будь-якому спілкуванні людей. Навчання - це теж навіювання ідей та уявлень про зовнішній світ та його закони.

13.9.3. Екстрасенсорне сприйняття.

Цілком можливо, що сприйняття людиною зовнішнього світу не обмежується лише її п'ятьма чуттями, а існує також шосте, екстрасенсорне сприйняття, різні види якого вивчаються парапсихологією: телепатія, яснобачення, телекінез, реінкарнація тощо. Незважаючи на величезну цікавість у суспільстві до цих явищ, справжніх наукових досліджень з цього приводу небагато. Справа в тому, що псі - явища, як правило, неповторні і в тих самих умовах експерименту раніше чи пізніше зникають. Самі ж дослідження в галузі парапсихології не відповідають часто стандартним методичним критеріям, які застосовуються у психології чи психофізіології.

Спеціальні досліді із застосуванням комп'ютерного тестування показали, що при парапсихологічному спілкуванні в умовах сенсорної ізоляції успішність телепатичної передачі набагато перевищувала випадкову величину. Виявилося також, що динамічні образи передаються краще, ніж статичні, а телепатичний контакт з друзями ефективніший, ніж з незнайомими людьми (Ч.Хонортон та ін., 1990).

За допомогою електроенцефалографії було встановлено, що у здорових людей в стані активної притомності кореляційні зв'язки параметрів електричної активності (особливо в симетричних точках) маломінливі і стабільні. Однією з необхідних умов нормального функціонування мозку людини при психічній діяльності є певний рівень когерентності ЕЕГ, тобто підтримання оптимального тону кори головного мозку.

У екстрасенсів навіть в стані відносного спокою звичайно спостерігається підвищений рівень когерентності ЕЕГ. При ауто генній діяльності у них в мозку виникає епілептоформна активність різного ступеня і форми вираженості, гіперсинхронізація біопотенціалів у різних частотних діапазонах. Максимальна когерентність електричних потенціалів спостерігається в лобних частках мозку при медитації.

Припускається, що при екстрасенсорній діяльності відбувається спрямована кортикофугальна активація неспецифічних систем мозку, яка за механізмом зворотного зв'язку збільшує синхронізацію потенціалів у лобних частках мозку. Це свідчить про дуже важливу роль лобних часток у регуляції стану притомності людини (Н.Н.Лебедева, И.С.Добронравова, 1990).