

Житомирський державний університет імені Івана Франка
Кафедра екології та географії

ФІЗІОЛОГІЯ І АНАТОМІЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН
КУРС ЛЕКЦІЙ
ЧАСТИНА II

Житомир 2023

УДК 611:612(075.8)

Ф 50

Рекомендовано до друку вченою радою Житомирського державного університету імені Івана Франка (протокол №22 від «27» грудня 2023р.)

Рецензенти:

Соколенко Вадим, кандидат біологічних наук, доцент кафедри клітинної біології та методики викладання біологічних дисциплін Черкаського національного університету імені Богдана Хмельницького.

Куртяк Федір, кандидат біологічних наук, доцент, старший науковий співробітник, завідувач кафедри зоології Ужгородського національного університету.

Гарлінська Алла, кандидат біологічних наук, доцент, завідувач кафедри медико-біологічних дисциплін Житомирського державного університету імені Івана Франка.

Онищук І. П.

Ф 50 Фізіологія і анатомія людини і тварин. Курс лекцій. Частина II. – Житомир: Вид-во ЖДУ ім. І. Франка, 2023. 128 с.

Лекційний курс адаптований для здобувачів ОП Біологія, спеціальності 091 Біологія та біохімія. Зміст лекційного курсу ОК «Фізіологія і анатомія людини і тварин (частина II фізіологія)» відповідає діючим програмам з фізіології людини і тварин для здобувачів природничих факультетів університетів. Матеріали дають змогу сформулювати у здобувачів уявлення про взаємозв'язок функцій окремих клітин, тканин, органів і систем органів організму людини і тварин як єдиного цілого. Велика увага приділена організації самостійної роботи здобувачів при засвоєнні теоретичного матеріалу.

УДК 611:612(075.8)

© Онищук І. П., уклад, 2023

© Житомирський державний університет імені Івана Франка, 2023

ЗМІСТ

ПОЯСНЮВАЛЬНА ЗАПИСКА	4
СКОРОЧЕННЯ	5
Лекція 1. Вступ до дисципліни «Фізіологія людини і тварин»	7
Лекція 2. Фізіологія і властивості збудливих тканин. Механізм утворення і проведення збудження	14
Лекція 3. Фізіологія скелетних і гладких м'язів	28
Лекція 4-5. Фізіологія нервової тканини	40
Лекція 6-7. Фізіологія сенсорних систем	71
Лекція 8. Фізіологія ендокринного апарату	88
Лекція 9-10. Фізіологія крові	103
ТЕМАТИЧНИЙ СЛОВНИК	122
ЛІТЕРАТУРА	127

ПОЯСНЮВАЛЬНА ЗАПИСКА

Навчальний посібник призначений для використання здобувачами під час самостійної роботи, містить теоретичні матеріали з основних розділів фізіології людини і тварин, що вивчаються в рамках освітньої компоненти «Фізіологія і анатомія людини і тварин». Зміст лекційного курсу забезпечує систематизацію, узагальнення, поглиблення теоретичних знань фізіології людини і тварин та сприяє набуттю практичних вмінь самостійного навчання. При викладенні матеріалу в посібнику, дотримано системний та функціональний принцип, що дає можливість більш ефективно та точніше отримати уявлення про морфо-функціональні взаємозв'язки органів та систем організму, регуляцію та роботу функціональних систем.

Освітня компонента «Фізіологія і анатомія людини і тварин» є фундаментальною для спеціалістів-біологів. Розуміння принципів нормального функціонування клітин, тканин, органів, систем органів та організму в цілому є основою для формування наукового світогляду майбутнього спеціаліста біолога. Зміст освітньої компоненти «Фізіологія і анатомія людини і тварин» включає результати дослідження особливостей механізмів регуляції та функціонування різних систем та органів, відображає тенденцією у сучасній науці до інтеграції вузьких спеціальностей, що вивчають закономірності перебігу фізіологічних процесів та функціонування організмів в цілому. Лекційний курс розроблений відповідно до програми навчальної дисципліни, містить тезовий виклад теоретичних відомостей з фізіології людини і тварин, питання для самоконтролю та самостійного опрацювання, перелік скорочень, словник термінів список використаних джерел.

Навчальний посібник є корисним доповненням підручників та посібників, і може використовуватися з метою полегшення вивчення і викладання освітньої компоненти. Посібник може бути рекомендований для використання під час підготовки здобувачів першого (бакалаврського) рівня вищої освіти спеціальності 091 Біологія в рамках вивчення освітньої компоненти «Фізіологія і анатомія людини і тварин».

СКОРОЧЕННЯ

АДГ антидіуретичний гормон
АДФ аденозиндифосфорна кислота (аденозиндифосфат)
АКТГ адренокортикотропний гормон
АНС автономна нервова система
APUD-система система захоплення та декарбоксілювання попередників аміну
АТ артеріальний тиск
АТФ аденозинтрифосфорна кислота (аденозинтрифосфат)
АТФаза аденозинтрифосфатаза
АХ ацетилхолін
БАР біологічно активні речовини
БР безумовний рефлекс
ВНД вища нервова діяльність
ЗПСП збуджувальний постсинаптичний потенціал
ЗРП збуджувальний рецепторний потенціал
ГАМК гамма-аміномасляна кислота
ГМФ гуанозинмонофосфат
ГП генераторний потенціал
ГПП гальмівний постсинаптичний потенціал
ДНК дезоксирибонуклеїнова кислота дихальний об'єм
ЕЕГ електроенцефалограма
ЕКГ електрокардіограма
КОС кислотно-основний стан
КФ креатинфосфат
ЛГ лютеїнізувальний гормон
МП мембранний потенціал
МСГ меланостимулювальний гормон
МФ мікрофіламенти
НА норадреналін
ННД нижча нервова діяльність
ОЦК об'єм циркулювальної крові
ПД потенціал дії
РГ рилізінг-гормон
РО рухова одиниця
СР саркоплазматичний ретикулум
СТГ (ГР) соматотропний гормон (гормон росту)
СФ сітчаста формація
ТТГ тиреотропний гормон
ТФР тромбоцитарний фактор росту
УР умовний рефлекс
ФСГ фолікулостимулювальний гормон
ХГТ хоріонічний гонадотропін
ЦНС центральна нервова система
Нь гемоглобін
НЬ₀₂ оксигемоглобін

HbCO₂ карбгемоглобін
HbCO карбоксигемоглобін
mtHb метгемоглобін
ЧКМ червоний кістковий мозок

Лекція 1

Тема: Вступ до дисципліни «Фізіологія людини і тварин»

Мета: Ознайомити здобувачів з основними завданнями курсу фізіології людини і тварин. Сформулювати уявлення про сучасний стан розвитку фізіології людини і тварин. Розглянути як загальні принципи функціонування живого організму так і особливості функціонування окремих його структурно-функціональних одиниць.

Професійна спрямованість: вивчення матеріалу теми формує у здобувачів уявлення про фізіологічні закономірності та особливості функцій тваринного та людського організму.

План

1. Предмет фізіології.
2. Розділи фізіології та зв'язок з іншими науками
3. Організм - як цілісна система.
4. Основні фізіологічні поняття.
5. Основні принципи регуляції фізіологічних функцій.
6. Функціональні системи організму.

Основні поняття: фізіологія, функція, функціональна система, гомеостаз, організм, фізіологічна регуляція функцій, гуморальна регуляція, нервова регуляція.

Питання для самостійного вивчення:

1. Історія розвитку фізіології людини в Україні.
2. Методи фізіологічних досліджень.

Контрольні питання:

1. Що таке функціональна система?
2. Які питання вивчаються в розділі порівняльна фізіологія?
3. Які механізми фізіологічної регуляції Ви знаєте?
4. Назвіть складові функціональної системи.
5. Що спільного та відмінного між поняттями орган та функціональна одиниця?

1. Фізіологія (з грецького *physis* – природа, *logos* - вчення)– вивчає:

- 1- функції живого організму, фізіологічних систем, органів, клітин і окремих клітинних структур;
- 2 - механізми регуляції цих функцій;
- 3 - закономірності життєдіяльності організму;
- 4 - взаємодія організму з навколишнім середовищем.

Мета: ознайомлення з методами досліджень фізіологічних особливостей живих організмів, з особливостями клітинної фізіології, функціонуванням фізіологічних систем організму, законами, що визначають їхню діяльність, механізмами їхньої регуляції та взаємодії з навколишнім середовищем.

Функція – результат змін обміну речовин, які здійснюються в організмі, його органах та клітинах при активному пристосуванні до умов зовнішнього середовища, що постійно змінюються, і при одночасному активному впливі організму на оточуюче його середовище.

Об'єктом фізіологічних досліджень є клітини, тканини, органи, системи органів, організми.

Предметом фізіологічного дослідження є особливості функціонування організму, його систем, органів і клітин.

2. Розділи фізіології:

1. Нормальна фізіологія – вивчає функціонування здорового організму, об'єктивні закономірності протікання різних функцій організму та їх взаємозв'язок, утворення і функціонування функціональних систем I та II рівнів.
2. Патологічна фізіологія – вивчає причини, наслідки та особливості відхилення протікання фізіологічних процесів.

3. Загальна фізіологія – досліджує закономірності процесів життєдіяльності та властивості біологічних систем різного рівня: транспорт та обмін речовин і енергії, збудження, гальмування, подразливість, терморегуляція, ріст і розвиток організму, старіння і т.д.

4. Порівняльна фізіологія – вивчає особливості фізіологічних процесів в біологічних системах різних рівнів. (Наприклад: порівняння терморегуляції гомойотермних та пойкилотермних організмів; травлення рослиноїдних, всеїдних та м'ясоїдних тварин; шкірного та легеневого дихання тощо)

5. Практична (прикладна) фізіологія: а) фізіологія спорту; б) фізіологія сільськогосподарських тварин; в) фізіологія харчування.

Фізіологія, тісно пов'язана: з морфологічними науками (анатомія, цитологія, гістологія); біофізикою, біохімією тощо.

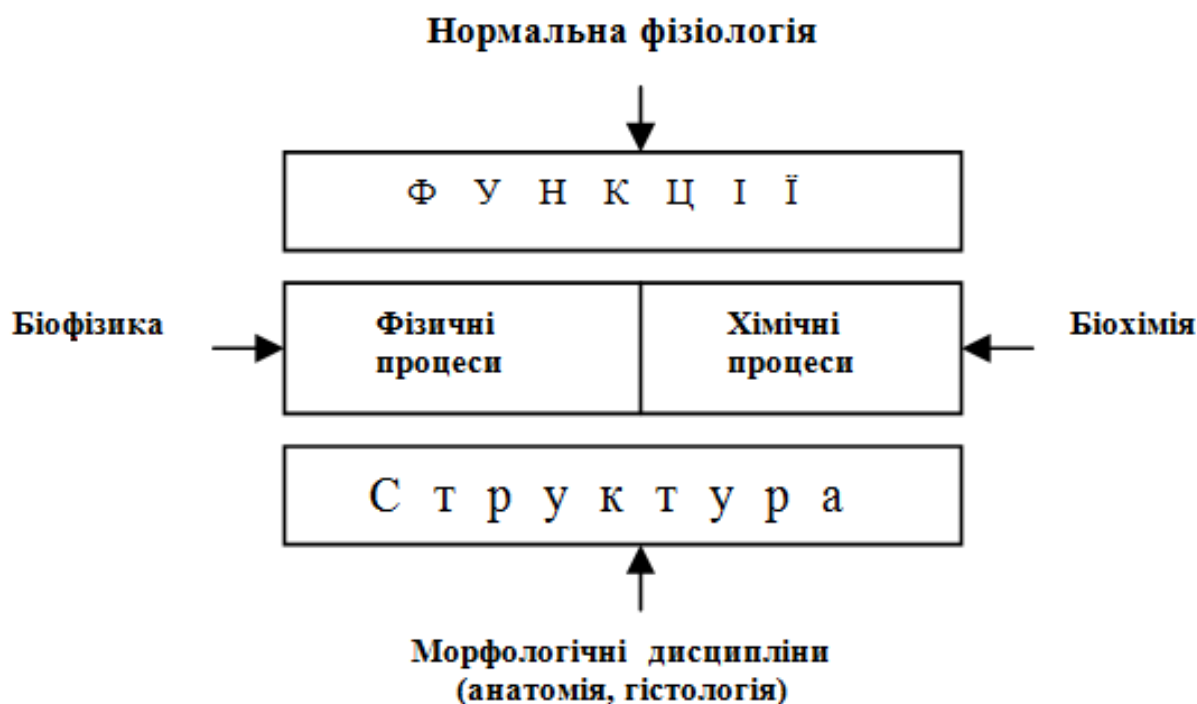


Рис. 1. Взаємозв'язок нормальної фізіології з іншими науками

3. Організм - як цілісна система

Організм - це цілісна, динамічна біологічна система, побудована за принципами цілісності та дискретності, взаємозв'язку біологічних систем різного рівня організації: біомолекули–органіди– клітини – тканини– органи – функціональні системи органів –організм.

Необхідними умовами функціонування та властивостями живих організмів є:

- двосторонній обмін речовин між організмом і середовищем;
- саморегуляція (забезпечення гомеостазу);
- самовідтворення (розмноження);
- мінливість і спадковість;
- ріст, розвиток, старіння, смерть;
- рух - одна з основних відмінностей тваринного організму від рослинного.
- подразливість;
- збудливість (для окремих тканин: нервової, м'язових, сенсорного та залозистого епітелію);
- адаптація - здатність організму пристосовуватися до впливів навколишнього середовища. Адаптація буває:
 - **фізіологічна адаптація** - це пристосувальні реакції здорового організму: температурна адаптація, адаптація до умов гіпоксії, до змін атмосферного тиску, зорова, слухова та інші сенсорні адаптації. В адаптації провідну роль відіграють

нервовий та гуморальний механізми регуляції функцій організму, беруть участь всі органи та системи.

▪ **патологічна адаптація** - це пристосувальні реакції до наслідків травм, хронічних хвороб, хворобливих станів або окремих симптомів і синдромів.

4. Основні фізіологічні поняття.

Функція – це результат змін обміну речовин, який здійснюється в живих клітинах та організмі в цілому при активному пристосуванні до постійно змінних умов існування, і при одночасному активному впливові організму на оточуюче його середовище.

1. Специфічні функції – притаманні лише даній тканині чи клітині, наприклад: специфічна функція м'язового волокна – скорочення, нейрону – генерація та проведення збудження, клітин мікроглії – фагоцитоз.

2. Неспецифічні функції – притаманні багатьом (чи всім) тканинам та клітинам організму. Наприклад: транспорт, синтез і розклад речовин.

Клітини, що формують тканини, втрачають деякі функції притаманні живому, але при цьому зростає їх функціональна спеціалізація.

Органи (складаються з кількох типів тканин), ще більше функціонально спеціалізовані, але втрачають деякі властивості клітин, наприклад самовідтворення. Органи об'єднуються у анатомо-фізіологічні системи, що сприяє подальшій функціональній спеціалізації.

Анатомо-фізіологічна система - це стала сукупність органів, що мають спільне походження та риси будови, об'єднані анатомічно та загальною функцією. Наприклад: травна, сечова, статеві системи.

Утворення таких комплексів в організмі залежить від трьох факторів:

- 1) особливостей обміну речовин;
- 2) особливостей обміну енергії;
- 3) особливостей обміну інформацією.

Функціональна система – тимчасова, динамічна сукупність органів, що належать до різних анатомо-фізіологічних систем, мають різне походження, будову та локалізацію, і об'єднуються для особливих форм фізіологічної діяльності та досягнення корисного для організму результату (збереження гомеостазу). Завдяки утворенню функціональних систем організм може працювати як єдине ціле, тобто відбувається корекція інтенсивності функціонування органів відповідно до умов існування.

Функціональна одиниця – мінімальна група клітин, об'єднаних для виконання певної функції (нефрон, рухова одиниця).

Значення функціональних одиниць:

- забезпечують тривалу роботу органу без розвитку втоми (поступове та почергове включення функціональних одиниць в роботу, що дає змогу органу безперервно виконувати свою основну функцію);
- зміна інтенсивності функції органу, залежно від потреб організму (до виконання функції залучається різна кількість функціональних одиниць);
- забезпечують компенсаторний механізм при ушкодженні (неушкоджені функціональні одиниці починають працювати ефективніше).

Функціональний стан – стан інтенсивності функції біологічної структури та організму в цілому у певний конкретний момент часу. Для функціональних одиниць характерні такі функціональні стани:

- стан функціонального спокою – функція не виконується;
- стан діяльності – функція активно виконується;
- стан відпочинку – функція не виконується тимчасово, для відновлення пластичних та енергетичних ресурсів органу.

5. Основні принципи регуляції фізіологічних функцій.

Фізіологічна регуляція функцій організму – це сукупність процесів, що забезпечують взаємодію організму із зовнішнім середовищем для досягнення конкретної пристосувальної реакції і очікуваного результату.

Всі структурні елементи організму постійно задіяні в різних функціональних системах, робота яких направлена на підтримання – **гомеостазу**.

Зміни біологічних констант, що забезпечують гомеостаз або параметрів зовнішнього середовища завдяки механізмам фізіологічної регуляції призводять до активації адаптаційних процесів які забезпечуватимуть існування організму в нових, змінених умовах.

Фізіологічні процеси в живому організмі, в різних функціональних станах, відбуваються з різною активністю. Їх активація чи гальмування зумовлюється потребами організму в даний момент часу. Періодичність коливання інтенсивності функцій органів варіює в широких межах в залежності від ендогенних і екзогенних факторів, що діють на організм.

Фізіологічна регуляція - це активне управління функціями організму і його поведінкою для підтримки оптимального рівня життєдіяльності, сталості внутрішнього середовища і обмінних процесів з метою пристосування організму до мінливих умов середовища.

Оптимальне функціонування клітин, тканин, органів та систем органів можливе лише за сталих умов (підтримання сталості параметрів інтерстеціальної рідини: рН, осмотичного, онкотичного тиску, температур, газового складу тощо).

- температурний гомеостаз (сталість температури внутрішнього середовища) – ізотермія.
- осмотичний гомеостаз (сталість концентрації електролітів) – ізоосмія.
- іонний гомеостаз (сталість йонного складу плазми крові та інтерстеціальної рідини) - ізоіонія.
- кислотно-основний гомеостаз (сталість рН плазми крові та інтерстеціальної рідини) – ізогідрія.
- сталість об'єму води в клітинах та позклітинному просторі - ізоволемія.
- газовий гомеостаз (сталість газового складу плазми крові та інтерстеціальної рідини).
- антигенний гомеостаз (сталість антигенного складу).

Примітка: ще у 1878 році К.Бернар висловив думку, що всі життєві процеси здійснюються з метою підтримання сталості умов життя у нашому внутрішньому середовищі.

Гомеостаз - сукупність фізіологічних реакцій, які забезпечують сталість внутрішнього середовища організму, не залежно від зовнішніх умов. Підтримання гомеостазу забезпечується функціонуванням рідких сполучних тканин, обмінними процесами між кров'ю, лімфою та інтерстеціальною рідиною. Саме середні показники (біологічні константи) тканинної рідини характеризують фізіологічну норму, та є стійкими кількісними параметрами, які характеризують нормальну життєдіяльність організму. Для кожної константи існують свої межі максимально можливих відхилень, що можуть призвести до паталогічних станів.

Регуляція гомеостазу в організмі забезпечується трьома механізмами, однак функціональні можливості підтримки гомеостазу не безмежні.

Виділяють такі механізми фізіологічної регуляції: нервовий, гуморальний та імунний.

Гуморальна фізіологічна регуляція для передачі інформації використовуються рідкі середовища організму (кров, лімфа, цереброспінальна рідина і т.д.) Носіями інформації є різні молекули хімічних речовин, які можна розділити на 2 типи:

- неспецифічні продукти обміну (метаболіти)
- специфічні регулятори - біологічно активні речовини (БАР):

1. речовини телекринної дії (гормони);

2. речовини автокринної дії (брадикінін, гістамін);
3. речовини паракринної дії (нейромедіатори - НА, АХ, ГАМК, серотонін, гістамін – секретуються нервовими закінченнями діють на прилеглі клітини) .
4. продукти метаболізму арахідонової кислоти (в ліпідах клітинних мембран) простогландини
5. сполуки пептидного походження – здійснюють контроль чистоти клітинної популяції, імунітету.

Особливості гуморальної регуляції:

- хімічні речовини, потрапивши в кров чи тканинну рідину можуть доставлятися до будь-яких клітин організму - не мають точного;
- швидкість доставки інформації - визначається швидкістю току біологічних рідин - 0,5-5 м / с;
- тривалість дії (ефект спричинений впливом хімічної речовини, може простежуватись тривалий час).

Для регуляції функцій багатьох органів, гуморальний механізм є більш ефективним ніж нервовий чи імунний так як:

- БАР може надходити до кожної клітини;
- Широкий спектр дії;
- Триваліша відповідь клітин.

Нервова фізіологічна регуляція переробки і передачі інформації. Матеріальною основою є центральна та периферична нервова система. Інформаційними сигналами є нервові імпульси електричної природи, що поширюються нервовими волокнами та через синапси.

Особливості нервової регуляції:

- наявність точного адресата - сигнали доставляються до конкретних клітин;
- висока швидкість доставки інформації до органу ефектора - швидкість передачі нервового імпульсу - до 120 м/с;
- короткочасність дії – ефект регуляції спостерігається тільки при надходженні нервових імпульсів до ефектора.

Для нормального функціонування організму необхідна одночасна та скоорегована дія обох цих механізмів - нейрогуморальна регуляція.

Імунна фізіологічна регуляція. Носіями інформації є високоспеціалізовані білкові молекули (антитіла, γ -глобуліни), що виробляються лейкоцитами, та забезпечують сталість клітинного та хімічного складу організму. Організація функціонування імунної системи подібна до нервової: представлена центральними й периферичними органами, специфічними клітинами, здатними реагувати на сигнали порушення генетичної чистоти організму, мають високу рецепторну активність та специфічну пам'ять, генетичним детермінуванням функцій лейкоцитів.

Особливості імунної регуляції:

- здійснюється за каскадним принципом;
- реалізується поступово;
- антигени є високоспеціалізованими молекулами, діють лише на певні антигени;
- в окремих випадках запуск даного механізму регуляції може спричинити надмірну реакцію- розвивається алергія.

Виділяють три рівні фізіологічної регуляції:

1. **Внутрішньоорганний** - реалізується шляхом взаємодії тканинних структур органа з метаболітами, БАРами та внутрішньоорганными рефлекторними механізмами. Основне завдання, що реалізується на цьому рівні: забезпечення гомеостатичних умов для функціонування органа, фізіологічної регенерації, взаємодія тканинних структур органа між

собою, забезпечення точності ефекторної відповіді на подразнення. На цьому рівні використовуються наступні механізми: генетичні, метаболічні, структурно-гуморальні, локальні нейрогормональні.

2. **Внутрішньосистемний** – реалізується шляхом взаємодії взаємодії нейрогуморальних механізмів: безумовних рефлексів соматичної та автономної нервової системи і біологічно активних сполук. На цьому рівні забезпечується своєчасне включення в роботу органів анатомо-фізіологічної системи, збереження гомеостатичних умов, інтеграція функцій усіх органів функціональної системи для забезпечення досягнення корисного результату.

3. **Міжсистемний** – реалізується на базі взаємодії безумовних, умовних рефлексів і біологічно активних речовин. Забезпечує запуск та формування адаптаційних механізмів у разі суттєвого порушення гомеостазу, міжсистемні зв'язки.

Фізіологічна регуляція корегується щомиті навколо того чи іншого регульованого параметра (біологічної константи, що порушується). Живий організм є багатопараметричною системою, але узагальнивши параметри можна виділити 2 форми запуску регуляторних механізмів:

1) "**за збуренням**" пристосувальна реакція організму запускається при різних взаємодіях рецепторів із зовнішнім середовищем;

2) "**за відхиленням**" регуляторні механізми запускають виникнення адаптивної реакції при суттєвих змінах біологічних параметрів (під час фізичного навантаження підвищується артеріальний тиск порівняно з нормальними параметрами гомеостазу, щоб забезпечити адекватну реакцію на збільшення кисневого запиту).

6. Функціональні системи організму.

Функціональна система організму - це постійно змінювана сукупність органів і тканин, що відносяться до різних анатомо-фізіологічних структур і об'єднуються для досягнення певного корисного пристосувального результату. Функціональні системи формуються в організмі при відхиленні від норми тих чи інших біологічних показників з метою повернути їх до вихідного рівня.

Функціональні системи характеризуються такими властивостями:

- здатність до саморегуляції (за рахунок зворотнього зв'язку нервові центри функціональної системи контролюють відповідність досягнутого результату потребам організму);
- динамічність (утворююється і розпадається тільки для досягнення бажаного результату, різні органи і тканини можуть бути компонентами великої кількості різних функціональних систем у різні моменти часу);
- наявність зворотного зв'язку;
- домінантність.

Функціональна система складається з 4 ланок:

- ланка корисного пристосувального результату;
- центральна ланка;
- ефекторна ланка;
- зворотній зв'язок.

Центральна ланка це нервові центри, які беруть участь в регуляції діяльності даної функціональної системи. Параметри, що відхилилися від середніх значень норми збуджують відповідні рецептори, від них до ЦНС надходить інформація у вигляді нервових імпульсів, у нейрони нервових центрів, в яких відбувається обробка інформації та утворюється модель реакції відповіді, (еталон) майбутнього результату роботи функціональної системи, а також програма його досягнення.

Ефекторна ланка - це органи і тканини, які реалізують реакцію відповідь досягнення корисного результату. Ефекторна ланка складається з 4 компонентів:

- внутрішні органи;
- залози внутрішньої секреції;
- скелетна мускулатура;
- поведінкові реакції.

Зворотній зв'язок здійснюється за рахунок рецепторів соми і внутрішніх органів, які фіксують зміну біологічних параметрів після здійснення реакції відповіді. Імпульси від них надходять в центральну ланку, де вже сформований еталон роботи функціональної системи. Якщо відбулися зміни збігаються з еталоном, мета досягнута, і система розпадається. Якщо зміни не збігаються з еталоном, система продовжує працювати, поки результат не буде досягнутий.

За характером спричиненої реакції зворотній зв'язок ділиться на позитивний і негативний. Позитивний зворотній зв'язок посилює відповідну реакцію, негативний, навпаки, послаблює її. Зворотній зв'язок є основним механізмом саморегуляції ЦНС, за рахунок якої підтримується постійність внутрішнього середовища організму.

Таким чином, організм являє собою сукупність постійно діючих функціональних систем, що забезпечують підтримання сталості внутрішнього середовища організму запуск і реалізацію адаптивних процесів до постійно змінних умов існування (природного і соціального середовища).

Лекція 2

Тема: Фізіологія і властивості збудливих тканин. Механізм утворення і проведення збудження

Мета: Ознайомити здобувачів з процесами збудження і гальмування, їх фізами та основними характеристиками.

Професійна спрямованість: вивчення матеріалу теми формує у здобувачів уявлення про фізіологічні закономірності та особливості виникнення та передачі збудження в тваринному та людському організмі.

План:

1. Фізіологічна характеристика мембран.
 - Будова, властивості та функції мембран.
 - Транспорт речовин через мембрану.
2. Подразнення і подразники
3. Збудження і збудливість.
4. Зміни збудливості плазматичної мембрани.
5. Фізіологічна характеристика збудливих тканин.
6. Закони подразнення збудливих тканин.
7. Закони проведення збудження.

Основні поняття: збудження, збудливість, гальмування, мембранний потенціал, потенціал дії, деполяризація, реполяризація, пасивний та активний транспорт, подразнення, подразливість, лабільність, рефрактерність, іонні канали.

Питання для самостійного вивчення:

1. Фізіологічна організація клітин.
2. Функції органів тваринної клітини.
3. Методи вивчення збудливих клітин.
4. Біоелектричні явища в клітинах.

Контрольні питання:

1. Які властивості збудливих тканин Ви знаєте?
2. Назвіть параметри збудливості.
3. Основні етапи розвитку потенціалу дії.
4. Яке значення мають іони натрію для розвитку збудження?
5. Які види транспорту речовин через мембрану Вам відомі?

1. Фізіологічна характеристика мембран.

Сучасною, найбільш популярною моделлю будови клітинної мембрани є *рідинно-мозаїчна модель*, запропонована у 1972 році Зінгером і Ніколсоном. Автори цієї моделі називали мембрану «ліпідним морем, в якому плавають білкові айсберги». Структурною основою клітинної мембрани є біфосфоліпідний шар, в який вбудовані мембранні білки.

Позаклітинне середовище

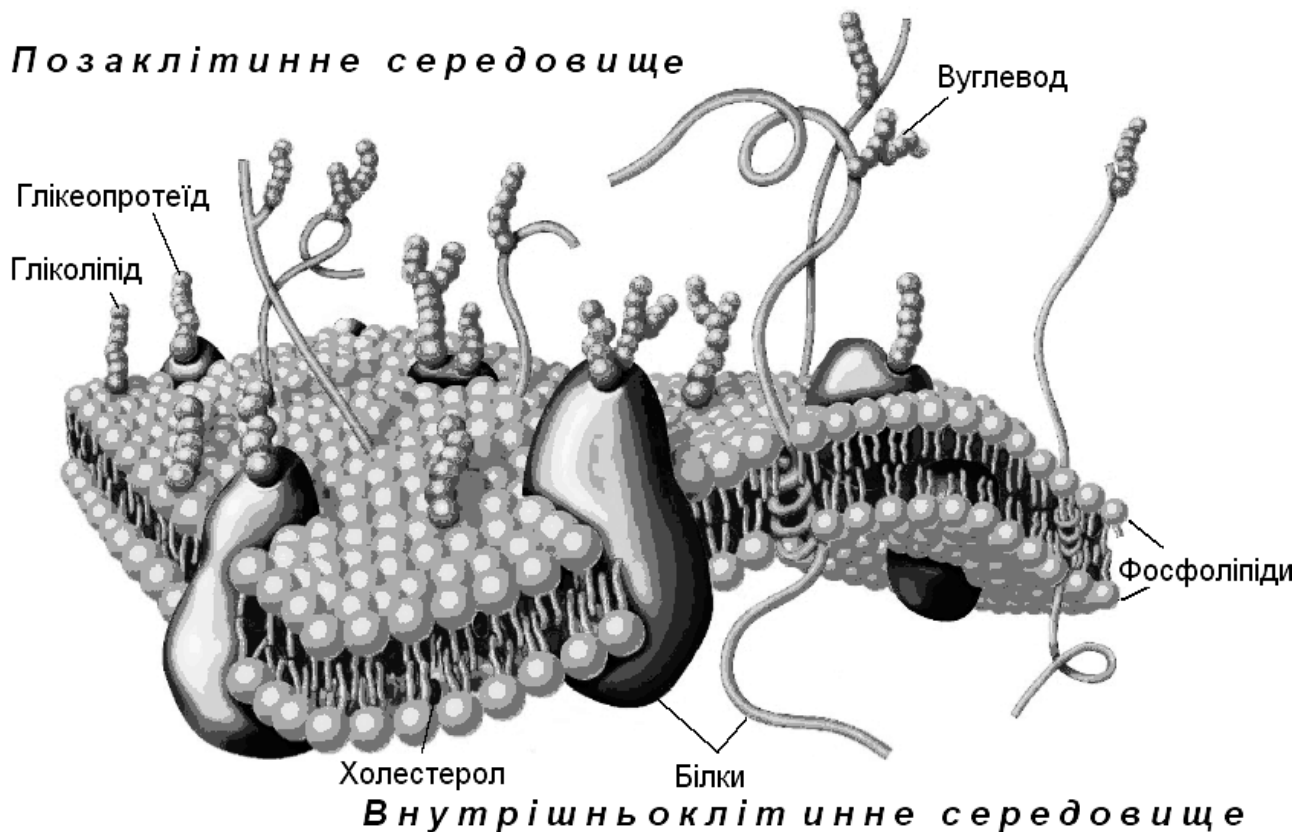


Рис. 2. Будова клітинної мембрани
(<http://surl.li/hykzu>)

Ліпіди мембран становлять близько 45% відсотків маси мембрани в переважній більшості це фосфоліпіди (мають гідрофільну голівку (спрямовану до водних фаз: цитоплазми та інтерстеціальної рідини) та гідрофобний хвіст, якими фосфоліпіди зовнішнього та внутрішнього шарів мембрани переплітаються). Ліпідні речовини мембран, перебуваючи у водному середовищі, здатні до самоскладання та самоорганізації утворюючи «плівку» - основу мембрани. Основні функції ліпідів мембран:

- бар'єрна (відмежування цитоплазми від її мікрооточення, транспорт жиророзчинних речовин тощо);
- матрична або структурна.

Білки мембран становлять 55% від її маси. За локалізацією білки класифікуються на:

- інтегральні (пронизують біфосфоліпідний шар наскрізь, як правило з них формуються транспортні білкові канали та пори);
- периферичні – вбудовані у біфосфоліпідний шар на різну глибину та пов'язані з ними електростатичними зв'язками.

Від складу та конфігурації білків залежить функціональна здатність мембран. У функціональному відношенні мембранні білки діляться на 4 класи:

- **Транспортні** – формують білкові помпи (активний транспорт) та йоно-селективні канали (пасивний транспорт).
- **Структурні** – скріплюють ліпідні речовини мембран.
- **Рецептори** білкові молекули, що розпізнають біологічно активні речовини, взаємодіють з ними та передають інформацію цитоплазматичним месенджером.
- **Ферменти**, забезпечують каталітичну активність мембрани, прискорюють перебіг біохімічних реакцій як усередині мембрани, так і на її поверхнях.

Додаткові функції мембранних білків: 1 - антигенна (захисна) та 2 - забезпечення міжклітинних контактів (за рахунок адгезивних здатностей білкових молекул).

Вуглеводневий компонент мембран становить 3% від маси клітини, в основному це вуглеводневі залишки мембранних глікопротеїдів і гліколіпідів, а також позаклітинні протеоглікани, що формують глікокалікс.

Функції глікокаліксу:

• формування негативного заряду на зовнішньому боці мембрани (має значення для клітин збудливих тканин та для формених елементів рідких сполучних тканин (завдяки одноіменним зарядам між клітинами діють сили відштовхування, і вони не пртягуються одна до одної));

- забезпечення міжклітинних контактів;
- утримування (депонування) позаклітинних катіонів, зокрема, Ca^{2+} .

Властивості плазматичних мембран:

- динамічність;
- здатність до самоскладання;
- напівпроникність.

Функції біологічних мембран .

- структурна;
- ізолююча;
- транспортна;
- регулююча;
- каталітична та біотрансформуюча;
- рецепторна;
- компартаментна;
- контактна;
- органелоутворююча
- генерація біоелектричних потенціалів (для клітин збудливих тканин).

Транспортна функція плазматичних мембран. Механізми транспортування речовин через мембрани взаємопов'язаний з процесами метаболізму, підтримкою гомеостазу цитоплазми, генерацією та поширенням потенціалу дії.

В залежності від механізму, розрізняють такі типи транспорту речовин через плазматичну мембрану (Рис. 3):

Трансмембранний – речовина, що транспортується проходить крізь мембрану.

Везикулярний – речовини транспортуються в мембранних везикулах (Рис. 4.). Залежно від напрямку транспортування речовин розрізняють :

- ендоцитоз (транспорт у клітину);
- екзоцитоз (транспорт із клітини).

Розрізняють два види ендоцитозу: фагоцитоз (поглинання твердих речовин); піноцитоз (поглинання рідких речовин у вигляді крапель), відбуваються за схожим механізмом.

Ендоцитоз. Макромолекула або бактеріальна клітина, вірусна частинка, призначенні з мембраною, розпізнається мембранними рецепторами, абсорбується на поверхні клітинної мембрани. Потім мембрана вгинається в середину клітини, краї вгину змикаються, за участі специфічних білків, утворюється ендоцитозний пухирець, який рухається в цитоплазмі і зливається з лізосою, що містить гідролітичні ферменти. Перші два етапи ендоцитозу відбуваються без затрат енергії, тоді як наступні потребують енергії АТФ.

Екзоцитоз, вид транспортування синтезованих в клітині молекул (нейромедіаторів, гормонів, ферментів, транспортних білків, імуноглобулінів) та метаболітів (речовин, що не можуть бути використані клітиною) в позаклітинний простір. Розрізняють два види екзоцитозу :

- секреція (виділення із клітини гормонів, білків, ферментів);
- екскреція (виділення із клітини продуктів обміну).



Рис. 3. Види транспорту речовин в клітину та з клітини (<http://surl.li/hykHzu>)

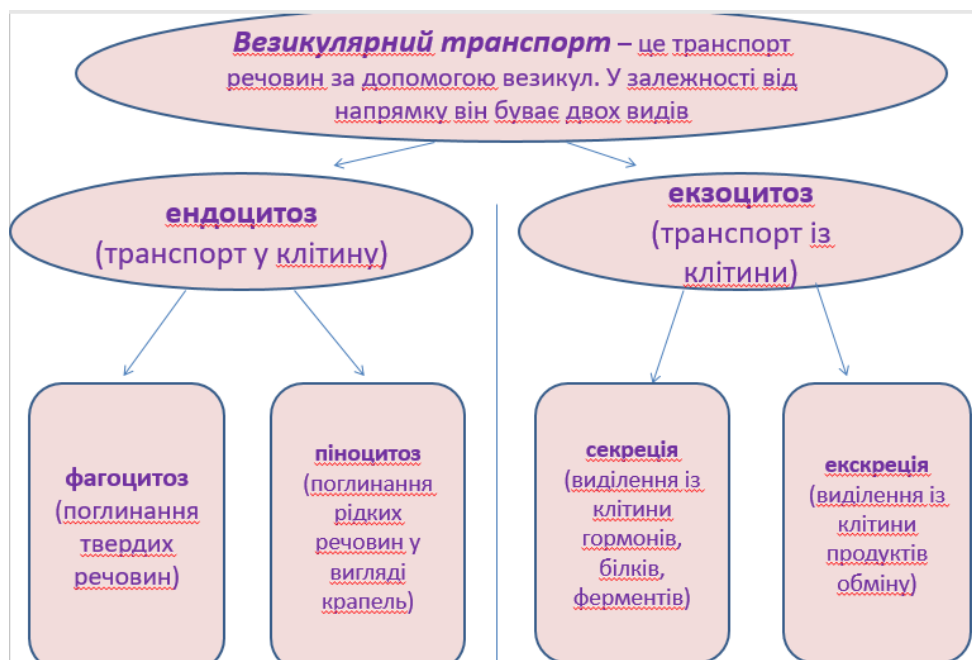


Рис. 4. Види везикулярного транспорту

Пасивний трансmemбранний транспорт – відбувається без затрат енергії та за градієнтами концентрацій.

Фільтрація (транспорт за градієнтом гідростатичного тиску), здійснюється через мембранні білкові канали - пори, залежить від різниці гідростатичних тисків зовні і в цитоплазмі клітини та функціонального стану мембрани. і проникності мембрани для рідини і низькомолекулярних речовин. Діаметр мембранних пор малий, тому профільтровуються низькомолекулярні речовини (вода та йони невеликого розміру).

Проста дифузія - пасивний транспорт молекул або іонів за градієнтом концентрації (з області високої концентрації в область низької). Здійснюється через біфосфоліпідний і через білки-канали. Шляхом простої дифузії легко транспортуються жиророзчинні сполуки (спирти, O₂, CO₂, CO, NO, N₂). Молекули H₂O добре дифундують через ліпідну плівку, завдяки тому, що малі розміри та високу кінетичну енергію та пояснюється «теорією тимчасових пустот» (гідрофобні хвости фосфоліпідів перебувають у постійному коливному русі, при якому утворюються тимчасові

пустоти, через які і проникають молекули води). Великі молекули втрачають здатність до дифузії через ліпідну складову мембрани.

Полегшена дифузія - це рух молекул речовин за градієнтом їх концентрації шляхом приєднання їх до білків-переносників, які здатні змінювати свою конформацію. Інтенсивність цього виду транспорту, залежить від функціонально-активних молекул білків-переносників та кінетикою їх зв'язування із транспортованими молекулами.

Етапи полегшеної дифузії:

- специфічне зв'язування молекули речовини з білком-переносником;
- конформаційні зміни білка-переносника;
- послаблення зв'язку транспортованої молекули з переносником та відєднання на іншому боці плазматичної мембрани.

Осмо́с являє собою окремий випадок дифузії молекул розчинника (води) через напівпроникну мембрану, що не пропускає молекули чи йони розчиненої речовини.

Йоноселективні канали. Йони у водних розчинах, гідратовані, тому мають досить великі розміри, що перешкоджає їх проникненню через ліпідний компонент мембрани. Дифузії перешкоджає і наявність зарядів йонів, які взаємодіють з електричними зарядами гідрофільних голівок фосфоліпідів. Таким чином транспорт йонів здійснюється за рахунок йоно-селективних каналів білкової природи. Для кожного з видів йонів, існують специфічні йонні канали (натрієві, калієві, кальцієві, канали для хлору і т.д.).

Будова йоно-селективного каналу: пора, ворітний механізм, сенсор (індикатор) напруги йонів та селективний фільтр.

Пора каналу утворюється «транспортним» ферментом - білком з високою каталітичною активністю та може перебувати у відкритому чи закритому стані. Розташовується на зовнішньому боці мембрани.

Ворітний механізм (ворота каналу) - утворені білковими молекулами з високою конформаційною здатністю що сприяє активації чи інактивації каналу, розташовується на внутрішньому боці мембрани.

Селективний фільтр найвужче місце каналу. Рецепторний білковий комплекс, який розпізнає вид йону за його розміром, і тим самим визначає односпрямований рух йонів.

Сенсор напруги йонів в мембрані представлений білковою молекулою, здатною реагувати на зміну мембранного потенціалу (фіксацію кількості зарядів).

Властивості йоно-селективних каналів:

1. Селективність (вибірковість):

абсолютна - через канал проходить один вид йонів;

відносна - через канал можуть проходити кілька видів йонів.

2. Наявність та функціональний стан ворітних механізмів. Причиною функціональних змін ворітного механізму каналів можуть бути два типи регуляторних впливів (електричний потенціал та хімічні речовини). Відповідно розрізняють 2 механізми регуляції стану воріт:

Потенціалозалежний механізм - стан каналу контролюється мембранним електричним потенціалом. Канали, в яких стан воріт залежить від потенціалу на мембрані, називаються потенціалозалежними.

Лігандозалежний механізм. Стан ворітного механізму каналу контролюється лігандами різної хімічної природи. При взаємодії білків каналу з лігандами змінюється їх конформація і канал відкривається. *Наприклад, при взаємодії ацетилхоліну з натрієвими каналами м'язового волокна ці канали відкриваються.* Такі канали називаються лігандозалежними (хемочутливими).

3. Кінетика каналів, характеризується швидкістю проходження речовин через канал. Залежно від цієї характеристики канали поділяють на швидкі і повільні.

Активний (АТФ-залежний) транспорт речовин. Універсальний для всіх мембран механізм транспорту речовин проти концентраційних чи електрохімічних градієнтів (з області низької концентрації в область високої).

За допомогою активного транспорту переносяться гідрофільні полімерні молекули, неорганічні іони (Na, Ca, K), водень, глюкоза, амінокислоти, вітаміни, гормони та лікарські речовини. Такий вид перенесення однієї сполуки називається - іоні порт.

Активний транспорт забезпечується білками насосами і здійснюється з обов'язковою витратою енергії, що утворюється при розщепленні (окисне фосфорилування) аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ).

Залежно від джерела енергії, що використовується на здійснення активного транспорту, його поділяють на **первинний і вторинний**.

Первинний активний транспорт – механізм активного транспорту, що використовує енергію АТФ або інших макроергічних сполук. Він здійснюється за допомогою білкових pomp.

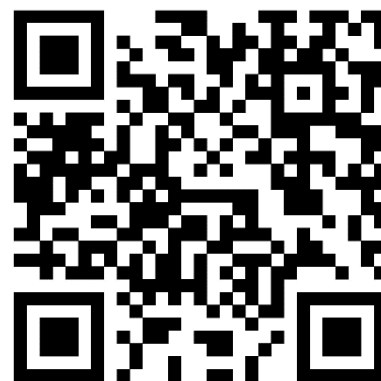
Кожна помпа складається з двох компонентів: білка-переносника, що зв'яже речовину і переносить її через мембрану; білка-фермента – АТФ-ази, що каталізує гідроліз молекули АТФ та вивільнення енергії. Приклади первинного активного транспорту є Na⁺-K⁺-помпа, Ca²⁺-помпа; H⁺-помпа.

Значення Na⁺-K⁺- помпи:

- Забезпечує підтримання різниці концентрацій іонів Na⁺ і K⁺ в клітині і позаклітинному просторі.

- Забезпечує сталість електричного потенціалу на клітинній мембрані. Електрогенне значення помпи полягає у втраті одного позитивного заряду за один цикл роботи (із цитоплазми клітини виносяться 3 позитивні заряди (3 Na⁺), а вносяться 2 (2 K⁺).

- Підтримання сталості об'єму клітини, за рахунок формування смотичного тиску за межами клітини, що сприяє виведенню з клітини надлишку води.



Вторинний активний транспорт (котранспорт) – це механізм активного транспорту, в основі якого є використання енергії градієнта концентрації деяких іонів (найчастіше іонів Na⁺). Градієнт, забезпечується механізмами первинного активного транспорту, а отже, є АТФ-залежним та здійснюється за допомогою специфічних білків-переносників.

Вторинний активний транспорт поділяється на два види:

- **симпорт** (транспорт двох речовин в одному напрямку, наприклад котранспорт Na⁺ та амінокислот або Na⁺ та глюкози, білки-переносник мають високу конформаційну здатність при приєднанні до них Na⁺ і молекули глюкози чи амінокислоти). Натрієвий котранспорт глюкози і амінокислот характерний для еритроцитів слизової оболонки кишківника і тубулярного епітелія нефронів. Іншими прикладами симпорту є Na⁺-K⁺-Cl⁻ котранспорт, K⁺-Cl⁻ – котранспорт, котранспорт йоду, заліза, урат-іонів.

- **антипорт** (транспорт речовин у протилежних напрямках, наприклад Na⁺-Ca²⁺-обмінний механізм, який здійснюється майже у всіх клітинах, а також Na⁺-H⁺-обмінний механізм, який здійснюється в епітелії каналців нефронів, Na⁺-K⁺, Ca²⁺-Mg²⁺, Cl⁻-HCO₃⁻, Cl⁻-SO₄²⁻ - обмінні механізми.).



2. Подразнення і подразники

Подразнення – це вплив на живу клітину, тканину, орган чи організм різних екзогенних та ендогенних подразників. Розрізняють **пряме подразнення** – вплив здійснюється безпосередньо на тканину реакція якої очікується (наприклад: подразнюється

м'яз - реакція скорочення), та **непряме подразнення** – подразнення, що наноситься на одну структуру, наприклад, на руховий нерв, а реакція відповідь очікується від іншої тканини (скорочення м'яза).

Подразливість – властивість клітин живого організму активно змінювати свою функціональну активність (перехід зі стану фізіологічного спокою в стан активної діяльності) під впливом зовнішніх факторів (подразників), тобто подразливість – це здатність тканини змінювати свої фізіологічні властивості і виявляти функціональні реакції у відповідь на дію подразників.

Подразливість є однією з основних властивостей живого і притаманна всім живим організмам, та є основою пристосувальних реакцій до мінливих умов існування. Подразливість пов'язана з властивостями плазматичної мембрани, а саме білковими рецепторами.

У одноклітинних і нижчих багатоклітинних організмів, подразливість проявляється у зміні їх рухової активності (таксисів), у відповідь на механічні, хімічні, світлові та температурні подразники. У вищих багатоклітинних організмів, подразнення мембранних рецепторів запускає ланцюг мембранних та внутрішньоклітинних функціональних змін, що зумовлюють розвиток збудження. Подразливість – локальна реакція на дію подразників різної природи.

Подразники – чинники зовнішнього або внутрішнього середовища, під впливом яких виникає активна реакція живих систем.

Класифікація подразників.

I. За біологічним значенням подразники поділяються на адекватні і неадекватні.

Адекватними називаються подразники, до сприйняття яких у біологічних структурах, в процесі еволюції, виникли спеціальні пристосування. Наприклад, адекватним подразником для фоторецепторів є видиме світло, для барорецепторів - зміна тиску, для хеморецепторів – дія хімічних речовин, для м'язового волокна - нервовий імпульс.

Неадекватними називаються подразники, які діють на клітину чи первинний рецептор, що не мають спеціальних пристосувань для їх сприйняття. Наприклад, дія постійного чи індукційного електричного струму, механічного удару, вібрації на м'язове волокно. Особливістю неадекватних подразників є те, що і їх порогова сила має в сотні разів перевищувати порогову силу адекватних подразників, і більшість з них викликають відчуття болю в тій структурі на яку діють.

II. Всі подразники за їх природою можна поділити на такі групи:

- фізичні (механічні, температурні, звукові, світлові, електричні);
- хімічні (луги, кислоти, гормони, продукти обміну речовин і ін.);
- фізико-хімічні (зміна осмотичного тиску, рН середовища (водневий показник), іонного складу і ін.);
- біологічні (віруси, бактерії, рослини, тварини).

3. Збудження і збудливість

В процесі еволюції тварин відбувалася поступова диференціація та спеціалізація тканин, що забезпечують пристосувальні реакції організму. Слід розрізняти процеси, що відбуваються в клітинах збудливих тканин (нервова, м'язові, частково епітеліальні) після нанесення подразнення, від таких же, що відбуваються у незбудливих тканинах. Подразливість збудливих тканин досягла найвищого розвитку і трансформувалася в нову властивість - **збудливість**.

Збудливість - здатність тканини відповідати на подразнення зміною ряду своїх властивостей, тобто спеціалізованою реакцією (скорочення м'яза, виділення секрету залозою, генерація рецепторного потенціалу тощо). Тобто збудливість, можна розглядати як реакцію залучення клітини в специфічну для неї діяльність – збудження.

Збудження - це активний процес, що представляє собою відповідну реакцію тканини на подразнення і характеризується підвищенням функціональної активності тканини. **Збудження характеризується двома групами ознак: неспецифічними і специфічними.**

Неспецифічні ознаки: посилення метаболізму в клітинах, кількісні та якісні зміни в тканинах, зміна електричного потенціалу клітинних мембран.

Специфічні ознаки: характерна для збудливої тканини ефекторна реакція (генерація нервового імпульсу, скорочення м'язового волокна, виділення секрету тощо).

Процес збудження пов'язаний з наявністю в мембрані електрично (для іонів кальцію і хлору) і хімічно (для іонів натрію і калію) керованих каналів, які можуть активуватися (відкриватися) у відповідь на відповідне подразнення клітини. Зовнішнім проявом збудження є виникнення біоелектричного потенціалу.

У розвитку збудження виділяють 4 етапи:

1. стан спокою, що передує збудженню (статична поляризація);
2. деполяризацію;
3. реполяризацію
4. гіперполяризацію.

I. Статична поляризація - наявність постійної різниці потенціалів (зарядів) між зовнішньою і внутрішньою поверхнями клітинної мембрани у стані спокою.

У виникненні потенціалу приймають участь 4 види іонів: катіони Na^+ , K^+ , аніони Cl^- органічних сполук (кислот та білків).

В інтерстеціалній рідині фіксується висока концентрація іонів Na^+ і Cl^- , у цитоплазмі - іонів K^+ і органічних сполук (ПВК, лактат, негативно заряджені білкові молекули тощо).



Схема 1. Передумови виникнення мембранно потенціалу спокою

У стані відносного фізіологічного спокою клітинна мембрана добре проникна для катіонів K^+ , менш проникна для аніонів Cl^- , практично непроникна для Na^+ і абсолютно непроникна для аніонів органічних сполук.

У стані спокою K^+ через свої транспортні канали, шляхом пасивного транспорту безперервно та інтенсивно виходить з клітини назовні, переносячи при цьому позитивний заряд. Концентрація йони Na^+ в позаклітинній рідині більша, ніж в цитоплазмі, але проникати в клітину в стані спокою йони Na^+ майже не можуть, оскільки швидкі Na^+ -йонно-селективні канали інактивовані (закриті). В стані функціонального спокою в клітинній мембрані працюють лише повільні Na^+ -канали дещо знижуючи поляризованість мембрани, однак їх роль незначна. Постійно працююча Na^+ , K^+ -помпа, використовуючи енергію, що виділяється під час гідролізу молекули АТФ на АДФ і фосфатний залишок, транспортує 3 йони Na^+ з клітини і одночасно 2 йони K^+ в клітину, тобто сумарно за один цикл з клітини виводиться один позитивний заряд назовні, забезпечує електрогенний ефект, однак його вклад у створення МПС не перевищує -15 мВ.

В результаті зовнішня поверхня мембрани заряджається позитивно, а внутрішня – негативно, тобто між зовнішніми і внутрішніми поверхнями плазматичної мембрани виникає різниця потенціалів, яка і отримала назву мембранного потенціалу спокою (МПС). Потенціал спокою (ПС) – це мембранний потенціал збудливих клітин, які перебувають у стані спокою, ПС – це окремий випадок мембранного потенціалу.

МПС складається з концентраційного потенціалу, утвореного головним чином за рахунок дифузії іонів K^+ і електрогенного ефекту натрій-калієвої помпи. У м'язових волокнах, нейронах та нервових волокнах теплокровних тварин МПС становить від -55 до -100 мВ, у міоцитів (гладком'язові клітини) і клітинах секреторного епітелію, МПС становить близько -20 мВ - 30 мВ. Зі смертю (апоптозом і некрозом) клітин МПС зникає.

II. Деполяризація – зміна МПС у бік його зменшення. Під дією подразників, змінюються функціональні властивості плазматичної мембрани, відкриваються «швидкі» Na^+ -канали, внаслідок чого йони Na^+ лавиноподібно надходять в клітину. Рух позитивно заряджених іонів через мембрану в цитоплазму викликає поступове зменшення позитивного заряду на її зовнішній поверхні, зменшення негативного заряду в цитоплазмі, збільшення позитивного заряду в цитоплазмі - скорочується трансмембранна різниця потенціалів. Значення МПС поступово змінюється і досягає нульового значення (кількість позитивно заряджених йонів зовні мембрани стає рівним кількості негативних зарядів на цитоплазматичному боці мембрани). У міру подальшого надходження йонів Na^+ в клітку відбуваються короткочасова перезарядка мембрани (овершут або **інверсія заряду мембрани**), **зовнішня поверхня мембрани стає електронегативною по відношенню до цитоплазми. В момент інверсії заряду мембрани виникає потенціал дії (ПД).** Електрографічним проявом деполяризації є спайк, або піковий потенціал (див. відео).



Потенціал дії (ПД) – це швидке коливання мембранного потенціалу (від негативних значень ПС до позитивного піку, що складає близько $+30$ мВ і наступне його відновлення до

вихідного рівня статичної поляризації), яке виникає в збудливих структурах у відповідь на дію подразника. ПД триває 1-5 мс. і досягає амплітуди 120 мВ (від -90 до +30 мВ).

Під час деполяризації, позитивний заряд, що забезпечується йонами Na поступово досягає порогового значення (на момент овершуту), в сенсорі напруги йоно-селективних натрієвих каналів виникає струм зміщення, який «закриває» ворота каналів, тобто інактивує їх, припиняючи тим самим подальше надходження Na^+ в цитоплазму. Канал залишається інактивованим аж до повного відновлення вихідного рівня ПС.

Клітини збудливих тканин (нервової, м'язової, секреторної) генерують потенціали дії (ПД) у відповідь на порогове або надпорогове подразнення. ПД можна зареєструвати за допомогою внутрішньоклітинних електродів і осцилографа.

III. Реполіаризація – післяпікове відновлення вихідного рівня ПС. Швидкі Na канали залишаються закритими, проникність мембрани для йонів K^+ дещо збільшується, і калій швидко виходить у позаклітинний простір, продовжує працювати Na-K -помпа. В результаті поступово позитивний заряд зовнішньої поверхні клітинної мембрани відновлюється до вихідного рівня. Електрографічним проявом реполіаризації є негативний слідовий потенціал.

IV. Гіперполяризація – тимчасове короточасне збільшення рівня ПС. Слідом за повним відновленням вихідного значення ПС (реполіаризації) відбувається його короточасне збільшення в порівнянні з рівнем спокою. Збільшення різниці зарядів обумовлюється підвищеною проникністю мембрани для йонів K^+ і збільшенням проникності для Cl^- (висока активність калієвих та хлорних каналів). У зв'язку з цим зовнішня поверхня плазматичної мембрани набуває надлишкового, порівняно з нормою, позитивного заряду, а рівень ПС частково підвищується. Електрографічним проявом гіперполяризації є позитивний слідовий потенціал.

На цьому закінчується одиночний цикл збудження.

4. Зміна збудливості в різні фази одиночного циклу збудження.

Рівень збудливості в умовах фізіологічного є нормальним, але в ході розвитку потенціалу дії (одиночного циклу збудження), її значення змінюються. Перші зміни можна спостерігати вже на початку деполяризації, **збудливість** на дуже короткий проміжок часу стає більшою в порівнянні з вихідними значеннями. **В міру розвитку деполяризації, збудливість поступово знижується і на момент овершуту досягає нульового значення.** Момент, протягом якого збудливість плазматичної мембрани відсутня, називається **періодом абсолютної рефрактерності.** В період абсолютної рефрактерності дія навіть найсильнішого подразника, не може викликати функціональних змін мембрани клітини, тобто розвиток збудження неможливий.

У фазі відновлення ПС (реполіаризації) збудливість мембрани також поступово відновлюється, але на кінець негативного слідового потенціалу все ще нижче нормальної.

Час відновлення збудливості від нуля до вихідного рівня називається періодом первинної відносної рефрактерності. Під час цього періоду мембрана може реагувати лише на надпорогове подразнення. Період первинної відносної рефрактерності змінюється



коротким періодом екзальтації - підвищеної (порівняно з вихідною) збудливості. За часом він припадає на кінець реполяризації.

Повторне (друге) зниження збудливості плазматичної мембрани нижче початкового рівня (але не до повного зникнення), називається періодом вторинної відносної рефрактерності та збігається з розвитком гіперполяризації мембрани. Під час вторинної відносної рефрактерності викликати збудження мембраною можна лише дією на неї подразником надпорогової сили. На момент встановлення статичної поляризації мембрани, тобто остаточного відновлення ПС збудливість досягає нормального значення.

5. Властивості збудливих тканин.

Неспецифічні властивості збудливих тканин: збудливість, провідність, рефрактерність, лабільність. Для м'язової тканини характерна скоротливість – специфічна властивість.

Збудливість - здатність тканини відповідати на подразнення зміною функціональної активності. Мірою, що характеризує збудливість є порогова сила подразнення.

Порогова сила подразнення — мінімальна сила подразнення, здатна викликати критичний рівень деполяризації, що проявляється видимою реакцією тканини.

Реобаза – найменша сила постійного струму, як універсального подразника збудливих тканин, що здатна викликати збудження клітини.

Поріг подразнення і збудливість знаходяться у зворотній залежності, тобто чим більша збудливість тканини, тим менший поріг її подразнення і навпаки.

Сила подразнення буває:

Підпорогова сила – сила подразнення, менша за порогову.

Надпорогова сила – будь яка сила подразнення, що вище порогових значень.

Максимальна сила подразнення - викликає максимально можливу специфічну реакцію тканини.

Силу подразнення в межах від порогової до максимальної називають – субмаксимальною.

Оптимальна сила подразнення - найменша сила подразнення тканини, при якій спостерігається найбільша ефективна реакція відповідь.

Песимальна сила подразнення - занадто велика сила подразнення, при якій реакція тканини пригнічується.

Лабільність. Термін запропонований М. Є. Введенським і згідно його визначення це, більша чи менша швидкість елементарних реакцій мембрани, із яких складається збудження і які супроводжуються підвищенням функціональної активності клітини. Показником лабільності є максимальна кількість імпульсів (збуджень), яку може транслювати збудлива тканина за певну одиницю часу без спотворень, тобто частота виникнення ПД відповідає частоті подразнень. Лабільність перебуває у залежності від тривалості одного циклу збудження та рефрактерності. Чим коротший час розвитку ПД, тим більшими є лабільність і збудливість тканини. У рухових нейронів лабільність становить 500 імпульсів за 1 секунду, у вставних – 1000. Чим коротшою за часом є тривалість абсолютної рефрактерності тим більшою є лабільність тканини.

Хронаксія. Мінімальний час, необхідний для розвитку збудження нервової або м'язової тканини при подразненні постійним електричним струмом подвоєної порогової сили – називається хронаксія. Даний термін запропонував французький фізіолог Луїс Лап'єк в 1909 році. Хронаксія введена при вивченні залежності порога подразнення від часу дії електричного струму на тканину. Залежність порогової сили подразнення від часу дії постійного електричного струму на тканину визначає крива Лап'єка (гіпербола сили-часу).

Пояснення: якщо на осі X відкласти мінімальний час дії електричного струму (в мілісекундах), а на осі Y – напругу, або силу струму, то одержимо криву сили-часу. Сила струму нижче порогової не викличе розвитку збудження, як би довго не діяв подразник. Мінімальний час, протягом якого потрібно наносити подразнення постійним струмом в одну реобазу, щоб викликати розиток збудження, називається **корисним часом**.

Хронаксія характеризує час виникнення збудження. Чим менше значення хронаксії, тим швидше розвивається збудження клітин збудливої тканини. При збільшенні тривалості хронаксії збудливість зменшується.

Провідність - здатність тканини проводити збудження по всій своїй довжині. Показник провідності - швидкість проведення збудження. Швидкість проведення збудження по м'язовим волокнам скелетної мускулатури становить - 6-13 м/с, по нервовим волокнам до 120 м/с. Провідність збудливої тканини тим більша, чим меншим за тривалістю є період абсолютної рефрактерності і чим вищою є лабільність цієї тканини.

Рефрактерність - здатність тканини втрачати або знижувати збудливість в процесі збудження, зумовлена особливостями функціонування «швидких» йоно-селективних каналів плазматичної мембрани. При розвитку в цитоплазмі клітини натрієвої інтоксикації мембрана збудливої клітини залишається незбудливою.

6. Закони подразнення постійним електричним струмом.

Електричний струм є адекватним подразником для збудливих тканин, оскільки за своєю природою не відрізняється від біоелектричних струмів що в них можуть виникати і поширюватись. Для подразнення тканин використовують електростимулятори, що генерують електричні імпульси різної амплітуди, тривалості і форми (прямокутні, пилоподібні, експоненціальні).

Подразнення тканин постійним електричним струмом підпорядковується певним законам, що відображають певну залежність між дією подразника і реакцією збудливої тканини у відповідь.

I. Закон сили: чим більшою є сила подразника, тим більшою буде величина реакції тканини у відповідь. Відповідно до цього закону функціонують складні структури із збудливих тканин, наприклад, скелетний м'яз. Амплітуда його скорочень від мінімальних (порогових) величин поступово збільшується, так як із збільшенням сили подразнення в роботу включається все більше м'язових волокон що мають різну збудливість. Коли в реакцію залучаються всі м'язові волокна м'яза, збільшення амплітуди реакції не більше відбуватиметься. до збільшення амплітуди скорочення.

II. Закон "все або нічого": підпорогові подразники не викликають реакції у відповідь ("нічого"), на порогові подразники виникає максимальна реакція тканини у відповідь ("все"). Закон "все або нічого" не абсолютний для всіх збудливих тканин, йому підлягають міокард та поодинокі м'язові волокна (в лабораторних умовах). На подразники підпорогової сили не виникає видимої реакції тканини, але в клітинах відбуваються зміни ПС у вигляді виникнення локальних збуджень.

III. Закон подразнення Дюбуа-Реймона (акомодації): подразлива дія постійного струму залежить не лише від абсолютної величини сили струму або його щільності, але і від швидкості наростання сили струму в часі. При дії подразника сила якого збільшується поступово і повільно, збудження в клітинах не виникатиме, оскільки відбувається адаптація (акомодація) збудливої тканини до дії цього подразника. Процес акомодації зумовлюється тим, що при дії подразника повільно наростаючої сили,



деполяризація в плазматичній мембрані набуває критичного рівня, але овершут не відбувається, при зниженні швидкості наростання сили подразника до мінімальної - потенціал дії взагалі не виникає. При повільному наростанні сили струму на інактивація каналів є основними процесами, що відбуваються в мембрані, що зумовлює підвищення порогу подразнення. Здатність до акомодатії різних збудливих тканин відрізняється: найкраще адаптація відбувається у еферентних волокнах рухових нейронів, найбільш низька акомодатія у кардіоміоцитів міокарду, гладеньких м'язів кишківника та шлунку.

IV. Закон сили-тривалості: подразлива дія постійного струму залежить не лише від його величини, але і від часу, протягом якого він діє. Чим більша сила струму, тим менше часу струм має діяти на клітину (тканину) для виникнення в ній збудження; чим триваліше подразнення, тим сильніша (до певної межі) реакція тканини. Для тривалості подразнення також існує певна порогова величина. Співвідношення між силою і тривалістю подразнення, графічно можна описати за допомогою кривої Лапіка.

V. Закон полярної дії постійного струму (закон Пфлюгера): при замиканні електричного кола, струм викликає збудження під катодом, а при розмиканні кола - під анодом. Таким чином при позаклітинному подразненні постійний електричний струм подразнює тканину двічі під час замикання кола і під час його розмикання. Проходження постійного електричного струму через нервово або м'язове волокно викликає зміну мембранного потенціалу спокою, катод заряджений негативно, є подразником для позитивно зарядженої в стані спокої мембрани в момент замикання кола, тоді як анод (позитивно заряджений) виконує роль подразника уже деполяризованої мембрани.

VI. Закон фізіологічного електротону: дія постійного струму на тканину супроводжується зміною її збудливості. При проходженні постійного струму через нерв або м'яз поріг подразнення під катодом і сусідніх з ним ділянках знижується внаслідок деполяризації мембрани - збудливість підвищується. В області анода відбувається підвищення порогу подразнення, тобто зниження збудливості внаслідок гіперполяризації мембрани. Дія електричного струму підпорогової сили на збудливі тканини, супроводжується пасивними змінами МПС (тобто коли функціональні властивості мембрани ще не набули критичних змін, і ппникність її для йонів ще не змінилася). Такі пасивні зміни мембранного потенціалу і збудливості називають фізичним електротонем. Суть явища полягає у тому, що під позитивно зарядженим анодом мембрана гіперполяризується і йони K^+ входять в клітину, переносючи струм, а під катодом (негативний заряд) мембрана деполяризується і струм виходить з клітини.

7. Поширення потенціалу дії

Однією з ознак ПД є здатність до його самопоширення по мембрані. Завдяки цій здатності ПД забезпечують передачу інформації, закодованої в частоті генерації імпульсів (ПД), вздовж нервових волокон. По мембранах м'язових волокон, секреторних клітин та безмієлінових нервових волокон ПД поширюється хвилеподібно, повільно і з більшими затратами АТФ. У мієлінових нервових волокнах (див. відео), ПД виникає лише в перехватах Ранв'є (де мієлінова оболонка відсутня), а ділянки покриті мієліном незбудливі. У перехватах Ранв'є нейролема містить велику кількість Na^+ - йоно-селективних каналів. У стані спокою зовнішня поверхня перехватів заряджена позитивно (стпична поляризація) (позначимо сусідні перехвати літерами А і Б). При подразненні і подальшого розвитку збудження поверхня перехвату А перезаряджається (генерується ПД) і стає електронегативною щодо перехвату Б. Між цими сусідніми перехватами виникають місцеві (колові) електричні струми, заряджені частинки рухаються через інтерстеціальну рідину від Б до А, а в аксоплазмі аксона від перехвату А до Б. Струм, що виходить з перехвату Б,



збуджує його, створюючи умови для входу йонів Na^+ в цитоплазму в ділянці цього перехвату. Вхід йонів Na^+ деполяризує мембрану вже в перехваті Б і тут виникає негативний заряд (тобто ПД). В зворотньому напрямку збудження не поширюється, бо перехват А знаходиться в рефрактерному періоді. Оскільки амплітуда ПД у 4-5 разів перевищує мінімальну силу біоструму, то збудження поширюється на кілька сусідніх перехватів. Поширення ПД в мієлінових волокнах відбувається стрибкоподібно (сальтаторно), тому швидкість передачі набагато більша ніж у немієлінізованих волокнах.

Закони проведення збудження по нервових і м'язових волокнах:

1. Закон анатомічної та фізіологічної цілісності волокна. Тобто ПД не може поширюватись при механічному (розрив, опік) і фізіологічному (блокування рецепторів чи каналів плазматичної мембрани).

2. Закон двобічного проведення збудження. При нанесенні подразнення на нервовоє волокно ПД поширюється по ньому у двох напрямках (відцентровому та в доцентровому). напрямках. Двобічне проведення спостерігається не тільки при подразненні ізолюваного нервового волокна в лабораторних умовах, в живих організмах ПД в нейроні виникає в області аксонального горбика, і поширюється по аксону до нервових закінчень та по сомі нейрона до дендритів.

3. Закон ізолюваного проведення збудження. У нервах імпульси розповсюджуються вздовж кожного мієлінізованого волокна ізолювано, роль ізолюючого компоненту виконує мієлін (ліпідна основа якого не проводить біоелектричні імпульси). Нервові імпульси не можуть завдяки ізолюючим властивостям мієліну передаватися з одного волокна на інше, таким чином досягається точність нервової фізіологічної регуляції роботи м'язових волокон чи секреторних клітин. ПД передається тільки на ті клітини ефектора, з якими контактують нервові закінчення цього конкретного нервового волокна.

4. Проведення збудження по немієлінізованим та мієлінізованим нервовим волокнам відбувається бездекрементно, тобто без спотворень сили чи швидкості генерації (ПД).

5. Закон відносної невтомлюваності нервового волокна. Мієлінові нервові волокна здатні проводити імпульси, практично без розвитку втоми, що пояснюється невеликими порівняно з іншими збудливими структурами пластичними і енергетичними витратами аксонів.

6. Закон функціональної неспецифічності нервових волокон. Результат збудження, тобто зміна функціональної активності органа ефектора, залежить тільки від функціональних особливостей самого ефектора або нервового центра, де відбувається обробка аферентної інформації, і абсолютно не залежить від нервового волокна, який ці імпульси проводить.

Лекція 3

Тема: Фізіологія скелетних і гладких м'язів

Мета: Ознайомити здобувачів з фізіологічними властивостями та функціями різних видів м'язової тканини.

Професійна спрямованість: вивчення матеріалу теми формує у здобувачів уявлення про фізіологічні закономірності та особливості функціонування м'язів та формує науковий світогляд.

План:

1. Фізіологічна характеристика м'язової тканини та її властивості.
2. Функції м'язової тканини.
3. Класифікація м'язових волокон.
4. Фізіологічна характеристика м'язового волокна поперечносмугастих м'язів.
 - Сарколема і саркоплазма
 - Міофібрили та їх функціональні одиниці (саркомери)
 - Актинові та міозинові філаменти
5. Механізм м'язового скорочення.
6. Енергетика м'язового скорочення.
7. Фізіологічна характеристика скорочення м'язів.
 - Режими і типи скорочень м'язових волокон.
 - Тривалість скорочення (поодинокі і тетанічне скорочення).
 - Сила скорочення.
 - Втома м'язів.
8. Фізіологічні особливості гладеньких м'язів.
9. Управління рухами.

Основні поняття: міоцити, сарколема, саркоплазма, саркомер, міофібрила, мікрофіламенти, актин, міозин, тропонін, тропоміозин.

Питання для самостійного вивчення:

1. Функціонування нервово м'язового синапсу
2. Режими роботи м'язів (статична і динамічна робота м'язів).
3. Управління рухами.

Контрольні питання:

1. Основні особливості гладенької мускулатури?
2. Значення іонів кальцію для скорочення м'язів?
3. Назвіть відомі Вам скоротливі білки?
4. Які режими м'язового скорочення Ви знаєте?

1. Фізіологічна характеристика м'язових волокон.

У хребетних тварин і людини наявні три види м'язової тканини: поперечносмугована скелетна, поперечносмугована серцева (міокард) і гладенька, що входить до складу стінок стінки порожнистих внутрішніх органів і судин.

Анатомічною і функціональною одиницею скелетних м'язів є нейромоторна (рухова) одиниця - руховий нейрон (α чи γ) спинного мозку та іннервована ним група м'язових волокон, які формують скелетний м'яз. Імпульси, що посилюються мотонейроном, приводять в дію всі м'язові волокна рухової одиниці. Імпульси (ПД мотонейронів) по ефкренним нервовим волокнам передаються на м'язові волокна, викликаючи їх специфічну реакцію- скорочення. Мембрана нервового закінчення не контактує із сарколемою безпосередньо, нервові імпульси, які є подразниками, передаються на сарколему завдяки функціонуванню нервово-

м'язових (хімічних) синапсів, медіатор при цьому є ацетилхолін (АХ). Для передачі одного ПД використовується близько 1 млн. молекул АХ).

2. Основні функції м'язової тканини:

- **рухова** - забезпечення локомоції тіла у просторі; переміщення частин тіла відносно один одного; пересування крові та лімфи; забезпечення акта вдиху і видиху; просування хімусу в кишківнику тощо.
 - **статична** - забезпечення фіксації пози тіла.
 - **рецепторна** - в м'язах є нервові закінчення пропріорецептори, що дозволяють контролювати міру напруги м'язів, їх розтягнення тощо.
 - **депонує** - в м'язах запасуються глікоген, білки, вода і вітаміни речовини.
- терморегуляторна** – робота м'язів супроводжується виділенням тепла.
- **захисна** - м'язові стінки є опорою для внутрішніх органів.

3. Класифікація м'язових волокон.

1. За типом інервації м'язові волокна поділяються на:

Інтрафузальні волокна – локалізуються всередині м'язового веретена, інервуються γ – мотонейронами спинного мозку.

Екстрафузальні волокна – локалізуються по периферії м'яза, інервуються α -мотонейронами спинного мозку.

2. За здатністю генерувати ПД скелетні м'язові волокна поділяються на:

Тонічні - не здатні генерувати повноцінний ПД через відсутність на їх мембранах потенціал- залежних Na^+ каналів.

Фазні - генерують ПД;

За швидкістю проведення нервових імпульсів та механізмом енергозабезпечення фазні м'язові волокна поділяються на швидкі (білі, гліколітичні) і повільні (червоні, окисні). (Таблиця 1)

Таблиця 1

Порівняльна характеристика швидких і повільних м'язових волокон

швидкі (білі, гліколітичні)	повільні (червоні, окисні)
<ul style="list-style-type: none"> • забезпечуються енергією за рахунок анаеробного розщеплення глюкози до молочної кислоти з виділенням 2 моль АТФ з 1 моль глюкози; • швидка втомлюваність; • висока збудливість; • високий вміст глікогену; • мала кількість мітохондрій; • містять мало міоглобіну; • добре розвинений саркоплазматичний ретикулум; • не дуже густа васкуляризація. 	<ul style="list-style-type: none"> • забезпечуються енергією за рахунок аеробного окислення (глюкоза зазнає повного розщеплення з утворенням 38 моль АТФ з 1 моль глюкози, розкладання 1 моль жирних кислот дає 128 моль АТФ). • повільна втомлюваність; • низька збудливість; • низький вміст глікогену; • високий вміст міоглобіну; • саркоплазматичний ретикулум розвинений гірше; • велика кількість мітохондрій; • густа васкуляризація.

3. За типом ресинтезу АТФ м'язові волокна поділяються на:

Повільні окислювальні (SO) волокна - використовують аеробний тип тканинного дихання (для отримання АТФ необхідний кисень), повільноскоротливі.

Швидкі окислювальні (FO) волокна - в першу чергу використовують аеробне тип тканинного дихання, але за потреби (недостатнього кровопостачання) можуть переходити до анаеробного типу дихання (гліколіз), втомлюються дещо швидше ніж SO-волокна, забезпечують швидкі скорочення.

Швидкі гліколітичні (FG) волокна - в першу чергу використовують анаеробний гліколіз, як спосіб синтезу АТФ. FG- волокна втомлюються найшвидше, забезпечують швидкі скорочення.

Більшість скелетних м'язів у хребетних тварин і людини містять всі три типи волокон, в різних пропорціях.

Анаеробний шлях ресинтезу АТФ швидкий, але в процесі гліколізу кінцевим продуктом є молочна кислота, яка накопичуючись у волокнах та інтерстеціальній рідині гальмує дію гліколітичних ферментів. На початку рухової активності, завжди в першу чергу починають скорочуватись FG- волокна, поки не відбудеться перерозподіл кровопостачання і кровообіг у м'язах не стане достатнім для повноцінного забезпечення кисневого запиту для повного аеробного окислення глюкози і жирних кислот в циклі Кребса і окисного фосфорилування.

4. Фізіологічна та морфологічна характеристика м'язового волокна поперечносмугастих м'язів

Скелетні м'язи складаються з великої кількості м'язових волокон (гігантські багатоядерні клітини). Поперечносмуговані волокна мають витягнуту форму, діаметр від 10 до 100 мкм, довжину від 1 см до 10-12 см.

Фізіологічні властивості поперечносмугованих м'язових волокон:
збудливість - нижче, ніж у нервовому волокні, що пояснюється величиною мембранного потенціалу (80 – (-90) мВ);

- тривалість потенціалу дії 2-3 мс;
- низька провідність, швидкість поширення ПД 3-10 м/с;
- триваліші періоди абсолютної та відносної рефрактерності ніж у нервового волокна;

лабільність нижче ніж у нервових волокнах (100 імп/с);

- скоротливість (здатність зменшуватися або розвивати напругу);
- еластичність (здатність розвивати напругу при розтягуванні).

Будова поперечносмугованого волокна

Зовні м'язове волокно оточене тонкою мембраною - сарколемою, що має типову для клітинної мембрани будову та укріплена еластичними волокнами.

Саркоплазма (протоплазма) містить типовий для тваринної клітини набір органодів, численні ядра і мітохондрії (розміщені по периферії м'язового волокна).

Саркоплазматичний ретикулум (ЕПС) представлений густою сіткою Т- подібних трубочок у саркоплазмі, що забезпечують поширення ПД, зв'язок та пересування речовин по м'язовому волокну, а також цистернами, в яких депонуються йони Ca^{2+} .

Спеціальні включення м'язових волокон – міоглобін, білки, глікоген.

Специфічними структурами і скорочувальною частиною поперечносмугованих м'язових волокон є - міофібрили, що складаються з двох типів мікрофіламентів: актинових і міозинових. У кожному м'язовому волокні міститься від кількох сотень до кількох тисяч

міофібрил, їх кількість в процесі росту може збільшуватись (саме за рахунок цього відбувається збільшення м'язової маси). Поперечна посмугованість волокон, зумовлена особливою організацією міофібрил, а саме розташуванням білкових мікрофіламентів – тонких актинових та товстих міозинових, скомпонованих в окремі блоки довжиною 2,5 мкм – **саркомери (функціональні одиниці міофібрил)**. У кожній міофібрилі розташовуються близько 3000 актинових та 1500 міозинових філаментів. Скелетні м'язові волокна, називаються посмугованими, так як під світловим мікроскопом видно чергування темних і світлих смуг.

Будова саркомера

Межами саркомерів є мембранні утворення (Z-диски), до яких кріпляться актинові мікрофіламенти, таким чином кожен саркомер має 2 світлих (ізотропних) I-диски, які є спільними з сусідніми саркомерами. В центрі саркомера, між актиновими філаментами, розташовані товсті міозинові мікрофіламенти, разом актинові та міозинові філаменти формують темний (анізотропний А -диск, через подвійне променезаломлення в поляризованому світлі). А-диск довжиною 1,6 мкм. В центрі темного А-диску в стані функціонального спокою, виділяється світла Н – зона, позбавлена актинових мікрофіламентів.

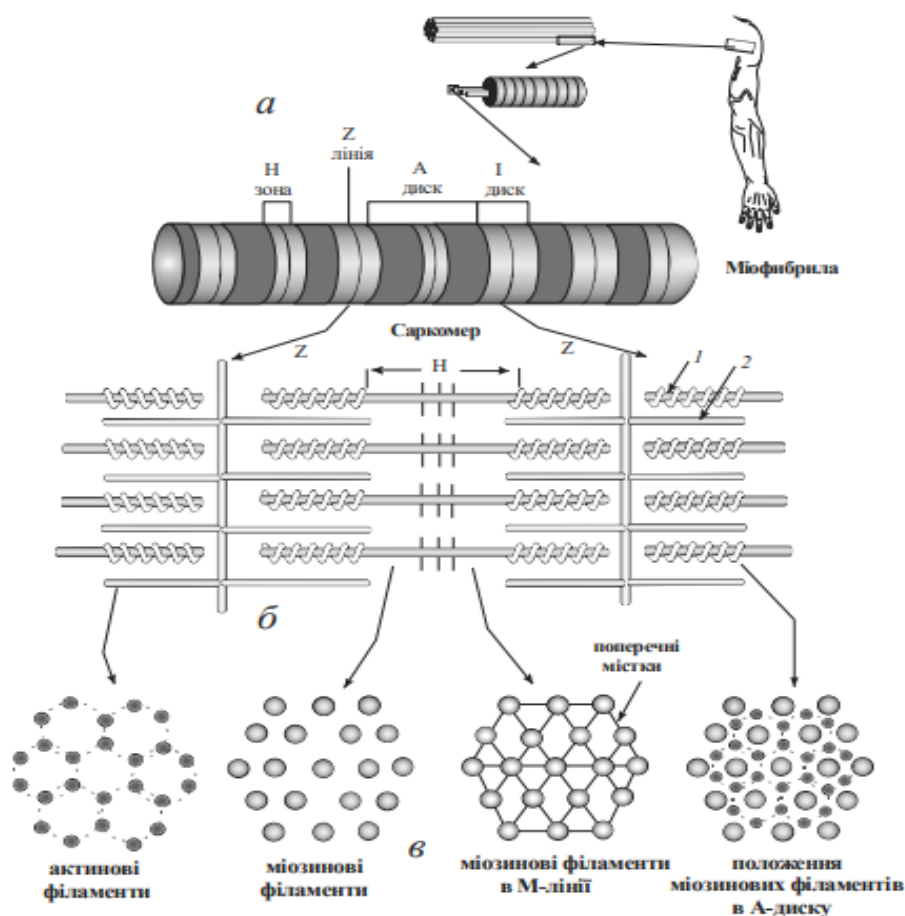


Рис. 5. Будова саркомера

На рівні Z- мембрани з кожним саркомером контактує поперечна частина Т-трубочки СПР.

Актинові та міозинові філаменти

Міозинові філаменти (діаметр ± 100 нм і завдовжки 450 нм, містить від 200 до 400 молекул міозину) утворені з шести міозинових поліпептидних ланцюгів: двох важких і двох пар легких. Основа міозинової протофібрили (мікрофіламенту) утворюються шляхом переплітання численних хвостів (ланцюгів) міозину в пучок. На поверхні міозинового пучка виступають голівки міозину, саме вони забезпечують утворення поперечних містків та переміщення тонких актинових протофібрил вздовж товстих міозинових.

Голівки міозину з'єднані з тілом міозинової філаменти за допомогою шийки, яка може згинатися (змінювати положення, при активації). На верхівці міозинової голівки є молекулярна кишень, де в стані функціонального спокою депонується одна молекула АТФ. АТФ-азна активність голівки проявляється при активації та за наявності актину.

Актинові філаменти являють собою спіраль з двох ланцюгів G та F-глобулярних молекул актину, скручених в подвійну спіраль із загальним діаметром близько 8 нм. Міцності і жорсткості актиновим філаментом надають молекули білка тропоміозину довжиною 41 нм, що також складаються з двох скручених поліпептидних ланцюгів зв'язаних з молекулами актину. З тропоміозином контактує молекула тропоніну, що складається з трьох субодиниць: тропонін С – відповідає за сполучення з Ca^{2+} , тропонін Т – відповідає за приєднання до тропоміозину та тропонін І – відповідає за блокування активного центру актину. Тропоніновий комплекс розташовується через кожні сім глобул актину.

В стані функціонального спокою тропонін пов'язаний з актином, а тропоміозин закриває активні центри актину (місце контакту з голівками міозину), тому поперечні місткі між міозином і актином не утворюються.

5. Механізм м'язового скорочення.

Молекулярні механізми скорочення скелетних м'язів пояснюються теорією Хакслі-Хансона – або теорія «ковзання» міофібрил (Huxley H.E., Hanson J., 1954).

Основні положення теорії «ковзання»:

- Скорочення міофібрил відбувається внаслідок скорочення великої кількості саркомерів.

- Під час скорочення довжина актинових «тонких» і міозинових «товстих» мікрофіламентів не змінюється.

- Процес скорочення відбувається в результаті ковзання актинових мікрофіламентів вздовж міозинових.

- Процес м'язового скорочення і розслаблення є енергозалежним.

- Йони кальцію ініціюють м'язове скорочення. Латентний період скорочення, це період часу необхідний для досягнення оптимальної концентрації кальцію в саркоплазмі

Під час скорочення м'язових волокон під світловим мікроскопом можна спостерігати такі морфологічні зміни:

- зменшується довжина саркомера;
- зменшується довжина І-дисків;
- зменшується довжина Н-зони;
- довжина А дисків не змінюється.

Під час розслаблення м'язових волокон в них відбуваються протилежні зміни:

- збільшується довжина саркомера;

- збільшується довжина І-дисків;
- збільшується довжина Н-зони;
- довжина А дисків не змінюється.

Механізм м'язового скорочення складається з таких етапів:

I. Електрохімічний етап м'язового скорочення (покроково).

- Генерація потенціалу дії в α – мотонейроні спинного мозку та його передача до ефекторного нервового закінчення. Через нервово-м'язовий імпульс (медіатор АХ) ПД передається на сарколеми м'язового волокна. Взаємодія АХ з холінорецепторами сарколеми призводить до генерації та поширення ПД.
- Поширення потенціалу дії СПР. Потенціал дії по сарколемі та системі Т-трубочок по поперечній системі поширюється до саркомерів всередину м'язового волокна.
- Електрична стимуляція місця контакту Т- трубочки із саркомером, призводить до активації ферменту і утворення інозилтрифосфату, який активує Са-цистерни СПР, та призводить до відкриття кальцієвих каналів, виходу йонів Са²⁺ в саркоплазму та підвищення його внутрішньоклітинної концентрації.

II. Хімічний етап м'язового скорочення.

- Са²⁺ активує білок кальмодулін (тропонін С приєднує Са²⁺);
- Са²⁺ нейтралізує негативні заряди АТФ, АТФ-ази та АДФ;
- В присутності йонів Mg²⁺, Са²⁺ відбувається гідроліз АТФ до АДФ + Рн
- Білок тропонін змінює свою конформацію, взаємодіє з тропоміозином, який також укорочується;
- Розташування тропоміозину на актиновій нитці змінюється, активні центри актину відкриваються;

III. Механічний етап

- Голівки міозину, використовуючи енергію, яка виділяється при гідролізі АТФ, рухається до розташованого поряд тонкого міофіламенту, продукти гідролізу АТФ (АДР і Рн) залишаються прикріпленими до голівки. Рух голівок є результатом дифузії і обумовлюється наявністю шарнірних зон в молекулі міозину;
- Утворюються поперечні актиноміозинові АДР-Рн комплекси (містки);
- Поворот голівки міозину за рахунок енергії призводить до зміни (до 40°) куту нахилу поперечного містка відносно повздовжньої осі змінюється. Одночасні повороти головки міозину призводять до переміщення (ковзання) тонких актинових мікрофіламентів відносно товстих міозинових на 7,5 нм. Переміщення актинової мікрофіламенти викликає відщеплення АДФ і Рн.
- До головки міозину знову приєднується молекула АТФ, і голівка від'єднується від активного центру актину.
- Відбувається гідроліз АТФ і голівка міозину повертається до початкової конформації.
- Міозинова голівка знову прикріплюється до найближчого віжкритого активного центру актинової філаменти,
- Повторні утворення поперечних актиноміозинових АДФ-Рн містків відбуваються доти, поки в саркоплазмі підтримується достатня концентрація йонів Са²⁺.

IV. Розслаблення

Після припинення поширення ПД по Т-трубочкам СПР, Са-помпа з участю фермента АТФ-ази та використовуючи енергію АТФ, забезпечує відкачування йонів Са²⁺ назад в

цистерни СПР, для зниження концентрації йонів Ca^{2+} в саркоплазмі до рівня 10^{-7} М (при цьому концентрація Ca^{2+} в цистернах підвищується до 10^{-3} М). В цистернах СПР відбувається специфічне зв'язування Ca^{2+} з трьома білками (найважливіше значення має кальсеквестрин, має близько 40 центрів зв'язування Ca^{2+}). При зниженні концентрації йонів Ca^{2+} в саркоплазмі тропонін та тропоміозин повертаються до такої своєї конформації та положення на актиновій мікрофіламенті, при якому блокуються активні центри актину, взаємодія актину і міозинових голівок стає неможливою. Робота кальцієвої помпи потребує енергії АТФ (для видалення одного йону Ca^{2+} з саркоплазми використовується енергія гідролізу 2 молекул АТФ).

Таким чином, головну роль в механізмі м'язового скорочення «ковзання» мікрофіламентів відіграють йони Ca^{2+} , АТФ, АТФ-аза, білки тропонін та тропоміозин, міозин та актин.

При скороченні м'яза:

- Актинові і міозинві філаменти не змінюють своєї довжини;
- Зв'язування міозину з активними центрами актину призводить до просування актинових філаментів між міозиновими;
- Довжина саркомера зменшується (дві сусідні Z-мембрани зближаються), товщина саркомера збільшується (саркоплазма не стискається);

6. Енергетика м'язового скорочення.

Для забезпечення процесів скорочення і розслаблення м'язів використовується енергія АТФ (при розщепленні утворюється АДФ, молекула фосфату і 10 ккал енергії на 1 моль). Крім АТФ можуть використовуватись і інші молекули з (креатинфосфат, жирні кислоти, амінокислоти). Швидкість утилізації АТФ в м'язових волокнах дуже велика, тому існує постійна необхідність його ресинтезу.

Синтез АТФ в анаеробних умовах відбувається двома шляхами: повільним і швидким.

Повільний ресинтез АТФ відбувається за рахунок анаеробного гліколізу, з утворенням в кінцевому підсумку води, молочної кислоти і 2 моль АТФ.

Швидкий ресинтез АТФ відбувається за рахунок ферментативного розщеплення креатинфосфату, з утворенням АТФ і креатину.

Аеробний шлях відновлення АТФ в м'язових волокнах реалізується за рахунок реакцій окислення глюкози, жирних кислот, рідше амінокислот в мітохондріях (цикл Кребса та окисне фосфорилування).

АТФ у м'язі необхідна для:

- Утворення актиноміозинових АДФ-Рн містків.
- Просторове переміщення актиноміозинових АДФ-Рн містків, ковзання філаментів.
- Розриву містків актиноміозинових АДФ-Рн містків.
- Роботи Са -помпи.
- Роботи Na^+ - K^+ помпи.

Коefіцієнт корисної дії та теплоутворення під час м'язової роботи

Відповідно до I закону термодинаміки (закон збереження енергії) хімічна енергія, що виділяється при розщепленні АТФ, розподіляється на механічну енергію (роботи) і первинне тепло. Гідроліз одного моля АТФ забезпечує отримання близько 40 кДж енергії, з якої 40-45% використовується на механічну роботу, а решта 55-60 % перетворюються тепло і розсіюється.

В умовах живого організму механічна ефективність м'язового скорочення, або коефіцієнт корисної дії, не перевищує 20-30 %, це пояснюється тим, що частина енергії АТФ використовується на роботу йонних pomp і розрив актиноміозинових АДФ-Рн містків а інша частина використовується під час механічного етапу скорочення.

7. Фізіологічна характеристика скорочення м'язів.

7.1. Залежно від типу навантаження можливі 2 режими скорочення ізольованого м'яза:

Ізотонічний режим – при скороченні зменшується довжина м'язового волокна, тонус м'яза залишається незмінним (за умови відсутності навантаження на м'яз), виконується зовнішня робота м'яза.

Ізометричний режим – при скороченні, напруження м'язового волокна збільшується, довжина залишається незмінною, зовнішня робота не виконується (підтримання пози тіла).

Для м'язів, що функціонують в організмі, характерні такі режими скорочення:

Ауксотонічний (анізотонічний) режим скорочення - одночасно зменшується довжина м'яза і зростає його напруження, зовнішня робота виконується (переміщення тіла у просторі та окремих його частин стосовно одна до одної).

Ізометричний режим скорочення – при роботі м'яза зростає напруження м'язових волокон, довжина не змінюється, зовнішня робота не виконується (підтримання пози тіла).

Концентричний (міометричний) режим скорочення - зовнішнє навантаження на м'яз є меншим, ніж його напруження, м'яз вкорочується, зовнішня робота виконується.

Ексцентричний (пліометричний) режим скорочення - зовнішнє навантаження на м'яз більше, ніж напруга, що може розвиватися у м'язі під час скорочення, за таких умов при виконанні роботи, м'яз подовжується.

7.2. Залежно від умов стимуляції і функціонального стану м'яза може виникнути одиночне або тетанічне скорочення.

Одиночне м'язове скорочення. При подразненні м'яза одиночним подразненням постійного струму (в живому організмі поодиноким нервовим імпульсом) виникає подиноке м'язове скорочення. Амплітуда такого скорочення м'яза залежить від кількості міофібрил, які включаються в роботу в цей момент.

Збудливість окремих груп м'язових волокон різна, відповідно відрізняється і поріг їх подразнення. Гранично мала сила струму викликає скорочення лише найбільш збудливих м'язових волокон, відповідно амплітуда скорочення невеликої кількості найбільш збудливих волокон - мінімальна.

При збільшенні сили подразника (струму або імпульсу) в процес скорочення втягуються і менш збудливі групи м'язових волокон; амплітуда скорочень поступово збільшується (у міру збільшення кількості збуджених м'язових волокон) підсумовується і досягає максимуму коли у відповідь на подразнення збуджуються всі волокна м'яза.

Під час одиночного скорочення на міографі можна виділити: латентний період, фазу скорочення (висхідна частина кривої) і фазу розслаблення (довша, низхідна частина кривої на міограмі).

Тетанічне скорочення (тетанус) – тривалі і сильні скорочення м'язів, що виникають у відповідь на збільшення частоти подразнення м'язових волокон (в лабораторних умовах).



Для виникнення тетанусу кожний наступний стимул (подразнення) має діяти на м'яз, до закінчення поодинокого циклу скорочення.

В основі виникнення тетанічних скорочень лежить явище сумації (накладання одного скорочення на інше в часі). Щоб сумація скорочень відбулась, частота надходження подразнень має бути настільки високою, щоб проміжок між стимулами за часом був не меншим за час рефрактерного періоду. В живих організмах до м'язових волокон надходять залпи нервових імпульсів, на які м'яз відповідає тривалим скороченням волокон - **тетанусом**. До тетанічного скорочення здатні тільки поперечно – посмуговані скелетні м'язи (міоцити гладеньких м'язів і скоротливі кардіоміоцити міокарду до тетанічних скорочень не здатні, що пояснюється досить тривалим рефрактерним періодом їх мембран).



Розрізняють два види тетанусу:

- **зубчастий тетанус** імпульси (подразнення) досить часті (до 30 імп/сек), кожен наступний надходить до м'язового волокна в той момент, коли у волокнах тільки починається фаза розслаблення;
- **гладенький тетанус** імпульси (подразнення) часті настільки (від 40-50 на 1сек.), що кожен наступний припадає на момент, коли у м'язовому волокні закінчилась фаза скорочення попереднього циклу, а фаза розслаблення ще не розпочалась, виникає тривале безперервне скорочення.

Якщо до поперечно-посмугованого м'яза надходять імпульси (подразнення) з частотою 10-20 імп/сек, то м'яз перебуває в стані нормального м'язового тону (помірного ступеня напруги).

При подразненні м'язового волокна у фазу:

слідової деполяризації мембрани (період екзальтації тобто підвищеної збудливості) - амплітуда скорочень велика характеризується як - оптимальна (оптимум скорочень);

слідової гіперполяризації мембрани (знижена збудливість) амплітуда скорочень м'яза зменшується і характеризується як – пессимальна (песимум).

7.3. Сила мязових скорочень

Сила яку розвиває м'яз під час скорочення, визначається:

- сумою сил скорочення окремих м'язових волокон, тобто залежить від їх скорочувальної здатності;
- кількістю м'язових волокон (чи функціональних одиниць), що одночасно збуджуються і переходять в стан функціональної активності (скорочення);
- вихідною довжиною м'язових волокон у стані спокою;
- характером регуляторних впливів (нервова чи гуморальна регуляція);
- функціональним станом м'язу;
- умовами взаємодії м'язу з кістками скелету.

Фактори, які визначають силу м'язового скорочення:

На молекулярному рівні: сумарна сила скорочення м'яза залежить від швидкості і кількості утворення поперечних актино-міозинових містків.

На клітинному рівні: сумарна сила скорочень залежить від кількості функціонуючих у м'язовому волокні міофібрил.

На органному рівні сумарна сила скорочень та її зростання зумовлюється здатністю органа до просторової і частотної сумації збудження (скорочення).

Просторова сумація – це поступове наростання сили скорочення м'яза за рахунок включення у процес скорочення більшої кількості функціональних рухових одиниць. При незначній силі подразнення, збуджуються і починають скорочуватись тільки найбільш збудливі малі рухові одиниці м'яза. При збільшенні сили подразника, у процес скорочення включаються менш збудливі великі рухові одиниці м'яза. Чим більша кількість функціональних рухових одиниць збуджується, тим більша сумарна сила скорочення всього м'яза.

Часова сумація (тетанізація) - це збільшення сили скорочення м'яза, що відбувається за рахунок зростання частоти подразнення. При збільшенні частоти імпульсів до 50 імпульсів/сек (гладенький тетанус), сила м'язового скорочення зростає у 3 – 4 рази.

Максимальна сила скорочення м'язів - при ізотонічному режимі визначається максимальною масою вантажу, що здатен підняти м'яз при скороченні; в ізометричному режимі максимальна сила скорочення – це напруження, яке розвивається у м'яз.

$F_m = F_e \times N$ де F_m - загальна сила м'яза, F_e – сила елементарного переміщення актинових мікрофіламентів, кількість працюючих поперечних містків.

Максимальна сила скорочення вимірюється в кілограмах. Максимальна сила залежить від будови м'яза та його функціонального стану.

Абсолютна сила скорочення м'язів – це співвідношення величини максимальної сили ізометричного скорочення до площі фізіологічного поперечного перерізу м'яза. Абсолютна сила виражається у кг/см². Фізіологічний поперечний переріз м'яза це площа поперечного перерізу всіх м'язових волокон, які входять до складу цього м'язу. Цей показник використовується для порівняння сили скорочення різних м'язів.

7.4. Робота м'язів.

Внутрішня робота м'язів здійснюється:

- за рахунок тертя міофібрил у м'язовому волокні та м'язових волокон при скороченні м'яза; при рухові катіонів і аніонів (при виникненні і поширенні ПД);
- при перетворенні енергії у м'язах.

Зовнішня робота м'язів здійснюється при переміщенні тіла чи частин тіла у просторі, або певного вантажу. Виділяють два види зовнішньої роботи: динамічну та статичну.

Динамічна робота скелетних м'язів (локомоторна функція опорно-рухового апарату), характеризується скороченням та розслабленням певної групи м'язів (наприклад: згинання розгинання передпліччя) здійснення переміщення тіла і його частин у просторі.

Для реєстрації динамічної роботи фіксується такі показники:

- час латентного періоду рухового рефлексу;



- загальний час рухового рефлексу,
- тривалість окремого рухового акту за мінімальної напруги м'язів;
- кількість рухових актів за одиницю часу (секунду чи хвилину).

Для кількісної характеристики динамічної роботи використовують формулу:

$$A=P \times S \text{ де,}$$

A – динамічна робота;

P - вага вантажу, що піднімає м'яз під час скорочення;

S – амплітуда (висота) скорочення м'язу.

Швидкість рухів при виконання динамічної роботи, регулюється характером та ритмом нервових імпульсів, що генеруються в нервових центрах ЦНС, та залежить від функціонального стану м'язів-ефекторів та від їх будови.

Статична робота скелетних м'язів - виконується при утриманні певної пози тіла чи частини тіла, а без переміщення у просторі і характеризується зміною м'язового тону (забезпечується тривалою роботою повільних рухових одиниць).

7.5. Втома м'язів.

Стомлення – функціональний стан, що виникає в живих системах (орган, тканина, клітина) внаслідок тривалого функціонування та проявляється зниженням скоритливої здатності м'язів та функціональної активності внутрішніх органів.

Якщо в лабораторних умовах тривалий час на м'яз наносити ритмічні подразнення, в ньому розвивається втома (знижується амплітуда скорочень, збільшується тривалість фаз скорочення: латентної та розслаблення; знижується подразливість тощо). В умовах живого організму втома м'язів, розвивається при їх тривалій роботі (утримання пози, переміщення тощо) і, окрім, вище зазначених проявів у м'язових волокнах, характеризується функціональними змінами і у обслуговуючих системах.



Стомлення нервового волокна. У природних умовах нерве волокно практично не стомлюється. Проведення нервового імпульсу потребує витрати енергії лише для роботи K^+ -насоса, що досить енергоекономічно. Системи ресинтезу АТФ цілком справляються із забезпеченням енергією нервового волокна.

Стомлення нервово-м'язового синапса.

Працездатність, тобто здатність проводити збудження, у синапса значно нижча, ніж у нервового волокна. Це може бути наслідком двох явищ.

1. Депресія передачі збудження в синапсі може спричинюватися виснаженням значної частини медіатора або ослабленням його відновлення при занадто високій частоті ПД, що надходять нервовим волокном.

2. При інтенсивній м'язовій діяльності недоокиснені продукти метаболізму (активно утворюються під час гліколізу) знижують чутливість постсинаптичної мембрани м'язового волокна до медіатора АХ. Це приводить до зниження амплітуди кожного наступного збудження і при надмірному зниженні чутливості мембрани, виникнення ПД взагалі блокується.

Різновидом тривалого скорочення м'язів є стан контрактури, настає при порушенні обміну речовин або зміни властивостей скорочувальних білків м'язових волокон і може продовжуватись і після закінчення подразнюючого впливу подразника.

Причинами контрактури можуть бути:

- отруєння органічними і неорганічними отрутами;
- дія лікарських засобів;
- порушення обміну речовин у м'язових волокнах;

- порушення температурного гомеостазу,
- зміна чинників (рН середовища, йонного складу цитоплазми чи інтерстеціальної рідини тощо), що призводять до незворотних змін білків м'язових волокон.

8. Фізіологічні особливості гладеньких м'язів.

Функціональними одиницями гладенької мускулатури є міоцити (веретеноподібні одноядерні клітини без міофібрил і саркомерів). Скоротливі білки розміщені в саркоплазмі.

Фізіологічні особливості міоцитів:

- менша збудливість, порівняно з поперечно-позмугтованими м'язовими волокнами;
- нестабільний МПС, що зумовлює їх порівняно високий тонус (постійне часткове скорочення);
- невисока швидкість поширення ПД (2-15 см/сек);
- триваліший ніж у скелетних м'язових волокон рефрактерний період;
- ПД може поширюватись від одного міоцита до іншого;
- мимовільна автоматична функціональна активність;
- скорочення у відповідь на розтягнення;
- висока еластичність;
- висока пластичність (здатність зберігати надану розтягненням довжину без зміни внутрішньої напруги – характерна для таких внутрішніх органів як сечовий міхур, сечоводи, жовчний міхур, матка);
- висока чутливість до зміни концентрації біологічно активних хімічних речовин (ацетилхолін, адреналін, норадреналін, серотонін тощо).



Адекватними подразниками для міоцитів є їх швидке і сильне розтягування (збільшення тиску на стінки порожнистих органів) та зміна концентрації біологічно активних речовин.

Міоцити за здатністю до скорочення поділяються на тонічні і фазнотонічні: тонічні - не здатні до швидкого скорочення; фазнотонічні міоцити бувають двох типів (1- здатні до спонтанних скорочень (автоматизму) та 2 - не здатні до автоматизму).

9. Управління рухами.

Вищі нервові регуляторні моторні центри локалізуються в первинній (прецентральна звивина) та вторинній (префронтальні асоціативні зони) моторних зонах кори головного мозку. В цих нервових центрах здійснюється програмування довільних рухових актів, їх корегування та контроль за точністю виконання. Окрім того центри регуляції роботи скелетних м'язів локалізуються в стріо-палідарній системі півкуль (підкіркові ганглії), в ядрах середнього мозку, в мозочку, в довгастому мозку та в ядрах сірої речовини спинного мозку (передні роги сірої речовини).

Лекція 4-5

Тема: Фізіологія нервової тканини

Мета: Ознайомити здобувачів з основними властивостями та закономірностями функціонування нервової тканини. Дати уявлення про рефлекторну діяльність організму людини і тварин та принципи її координація ми. Вивчити функції різних структур ЦНС.

Професійна спрямованість: вивчення матеріалу теми формує у здобувачів уявлення про фізіологічні закономірності та особливості функціонування структур ЦНС та ВНС та формує науковий світогляд.

План:

1. Поняття про нейроглию.
2. Функціональні одиниці нервової тканини (нейрон, нервові волокна, нервові закінчення).
3. Нервові центри та їх властивості.
4. Рефлекси. Будова та види рефлекторних дуг.
5. Координаційна діяльність ЦНС.
6. Функціональна характеристика нервової системи
7. **Функціональна характеристика спинного мозку**
8. Фізіологія головного мозку
 - 8.1. Довгастий мозок;
 - 8.2. Ретикулярна формація;
 - 8.3. Задній мозок;
 - 8.4. Середній мозок;
 - 8.5. Проміжний мозок;
 - 8.6. Півкулі кінцевого мозку;
9. Біоелектрична активність головного мозку.
10. Функціонування автономної нервової системи

Основні поняття: нейрон, нейроглия, медіатори, синапси, нервові центри, нервові волокна, нервові закінчення, іррадіація, індукція, конвергенція, дивергенція, реципрокна інервація, оклюзія, просторове полегшення, домінанта, зворотній зв'язок, рефлекс, час рефлексу, рефлекторна дуга, біоелектрична активність мозку.

Питання для самостійного вивчення:

1. Класифікація та властивості нервових волокон.
2. Класифікація та характеристика основних синаптичних медіаторів.
3. Координаційна діяльність ЦНС.
4. Функціональне значення ретикулярної формації стовбуру мозку.
5. Структури лімбічної системи та їх функції.
6. Проекційні (сенсорні та рухові) та асоціативні зони кори ГМ.

Контрольні питання:

1. Вкажіть на відмінності між поняттями нервовий центр і нервовий вузол.
2. Відмінності у функціонуванні симпатичного і парасимпатичного відділу НС.
3. Наведіть приклади спінальних рефлексів.
4. З чого складається час рефлексу?

1. Поняття про нейроглию.

Нейроглия - це клітини ектодермального походження, які оточують нейрони і разом з ними входять до складу ЦНС і ПНС. Кількість гліальних клітин в рази перевищує кількість нейронів.

Нейроглію формують різні популяції клітин макроглії (гліоцити) і мікроглії (гліальні макрофаги).

До макроглії належать :

Епендимоцити - утворюють щільний шар клітин, що вистеляє спинномозковий канал і шлуночки головного мозку. Епендимоцити здатні до секреторної діяльності, забезпечують утворення спинномозкової рідини;

Астроцити - невеликі клітини, мають зірчасту форму за рахунок з численних відростків. Формують опорний апарат центральної нервової системи;

Олігодендроцити - клітини невеликого розміру з дуже тонкими короткими відростками. Оточують тіла нейронів та їх відростки, беруть участь в регуляції росту, регенерації нервових волокон, формують їх мієлінові оболонки.

Клітини мікроглії - це дрібні клітини, які виконують функції гліальних макрофагів завдяки своїй здатності до амебоїдного руху та фагоцитозу.

Функції нейроглії:

- **опорна** - підтримують нейрони в ЦНС (астроцити);
- **ізолююча** – специфічні гліальні клітини (шванівські та олігодендроцити) синтезують мієлін, ізолюючу речовину, що перешкоджає поширенню нервових імпульсів з відростків одного нейрона на інші та забезпечують передачу імпульсів до адресата ефектора;
- **регуляторна** - регулюють збудливість нейронів;
- **трофічна** – забезпечують нормальний перебіг метаболізму в нейронах (олігодендроцити);
- **захисна** – клітини нейроглії мезодермального походження, здатні до фагоцитозу, що забезпечує знешкодження чужорідних елементів в нервовій тканині.

2. Функціональні одиниці нервової тканини (нейрон, нервові волокна, нервові закінчення).

Нейрон - анатомо-гістологічна, функціональна одиниця ЦНС та ПНС. Нейрон має тіло і відростки (один, два або багато).

Тіла нейронів формують нервові центри (сіру речовину головного і спинного мозку). Функції тіл нейронів полягають у: обробці, зберіганні інформації, генерації нервових імпульсів, синтезі медіаторів, живленні та регенерації відростків.

Розрізняють два типи відростків нейронів:

- **аксон** - це довгий відросток нейрона, починається від аксонального горбика (область генерації ПД, найбільш збудлива частина нейрона), забезпечує поширення ПД від тіла нейрона до інших нейронів або ефекторних клітин. Як правило, від тіла нейрона відходить лише один аксон, який закінчується терміналіями (нервовими закінченнями). Довжина аксона може сягати 1м-1,5м. Термінали одного аксону можуть утворювати до 5 тис. контактів. Початковий сегмент аксона (50-100мкм) не покритий мієліновою оболонкою. По всій довжині від аксона можуть відходити окремі відростки - колатералі;

- **дендрити** - короткі відростки нейрона, їх може бути один або багато, забезпечують проведення ПД до тіла нейрона. Дендрити сильно галузяться, мають бокові вирости (шипики), які збільшують контактну поверхню дендритів. Довжина дендритів може досягати 300 мкм, мієлінової оболонки вони не мають, разом з тілами формують сіру речовину.

Класифікація нейронів

- **За локалізацією** нейрони поділяються на **центральні** (тіла нейронів локалізуються в межах ЦНС) і **периферичні** (локалізуються у гангліях вегетативної нервової системи, спинно-мозкових гангліях, черепно-мозкових нервах)
 - **За кількістю відростків** нейрони поділяють на:
 - **уніполярні** – мають один відросток, функціонально це аксон, функціонують лише в ембріональному періоді онтогенезу;
 - **біполярні** – мають два відростки на протилежних полюсах (дендрит і аксон), локалізуються в спіральному ганглії внутрішнього вуха та всітківці ока;
 - **псевдоуніполярні** - від тіла нейрона відходить один відросток, який Т-подібно галузиться на дві гілки, що виконують функції дендриту і аксону відповідно, такі нейрони входять до складу спинномозкових вузлів;
 - **мультиполярні** - мають один аксон та багато дендритів, формують нервові центри в ЦНС та кору головного мозку (найбільш поширені нейрони нервової системи).
 - **Залежно від виконуваної функції** нейрони поділяються на **3 основні групи**: аферентні, еферентні (рухові), вставні інтеронейрони (контактні).
 - **аферентні** (чутливі, сенсорні, доцентрові) – їх тіла локалізуються поза межами ЦНС, їх дендрити забезпечують сприйняття подразнення (виконують роль первинночутливих рецепторів) і передачу інформації в центри ЦНС.
 - **еферентні** (мотонейрони, ефекторні, рухові, відцентрові) - їх тіла локалізуються в межах ЦНС, аксони забезпечують передачу інформації від центрів ЦНС до робочих органів.
 - **інтернейрони** (вставні, проміжні, контактні) - формують нервові центри, забезпечують передачу інформації всередині ЦНС (з аферентних нейронів на еферентні), їх кількість в нервовій системі найбільша.
 - **Залежно від ефекту на клітину ефектор інтернейрони** поділяються на:
 - **збуджуючі нейрони** - здійснюють збудливий вплив на еферентні нейрони нервових центрів;
 - **гальмівні** - здійснюють гальмівний вплив на еферентні нейрони нервових центрів..
 - **Залежно від типу медіатора, що синтезується в тілі нейрона і транспортуються в терміналі розрізняють**: холінергічні нейрони (синтезують ацетилхолін), адренергічні (медіатори - адреналін і норадреналін), дофамінові, серотонінові і т.д.
- Більшість нейронів можуть синтезувати тільки один вид нейромедіатора, секреторні гранули аксонним транспортом доставляються від тіла клітини до нервових закінчень. Крім прямого аксонного транспорту, існує зворотній (ретроградний), що забезпечує ендцитоз (шляхом піноцитозу) аксонними закінченнями із синаптичної щілини молекул нейромедіатора та інших БАР, доставку їх до тіла нейрона, де вони депонуються.**



2. 2. Нервові волокна

Нервові волокна — утворюються довгими відростками нейронів, у функціональному відношенні поділяються на **аферентні** (проводять ПД від рецепторів до нервових центрів) та **еферентні** (проводять ПД від нервових центрів до тканин ефекторів). Морфологічно нервові волокна поділяються на: мієлінові та безмієлінові.



Основні властивості нервових волокон:

- нервові волокна, що не втратили зв'язок з тілом нейрона, після фізіологічного пошкодження (чи втрати анатомічної цілісності) здатні до регенерації;
- мієліновим нервовим волокнам характерна висока збудливість (зумовлюється досить високим МПС -70 мВ), лабільність (здатні генерувати ПД з частотою 2500 імпл/с) та провідність (до 120 м/с);
- відносна невтормлюваність нервових волокон - пов'язана з досить низькими енергетичними затратами при проведенні збудження, вищою, порівняно з нервовими центрами, лабільністю та малим навантаженням (нейрони нервових центрів генерують від 50 – 100 імпл/с, тоді як волокна можуть проводити до 2500 хвиль збудження за секунду);
- збудження по нервових волокнах проводиться ізольовано в обох напрямках від місця його виникнення;
- швидкість проведення ПД по нервових волокнах залежить від діаметра його діаметра, структури та функціонального стану мембрани: чим товстіше волокно, тим більша швидкість проведення збудження в ньому.

Нерв — сукупність нервових волокон заключених в сполучнотканинну оболонку, мають кровоносні судини, що забезпечують трофіку. У функціональному відношенні нерви бувають:

чутливі – містять тільки аферентні волокна (I, II та VIII пари черепномозкових нервів);

рухові – містять тільки еферентні нервові волокна (III, IV, VII, XI, XII пари черепномозкових нервів);

змішані – містять аферентні та еферентні волокна (всі спинномозкові та V, VII, IX, X черепномозкові нерви).

2.3. Нервові закінчення — кінцеві розгалуження нейронів, що забезпечують контакт з клітинами–ефекторами, або сприйняття подразнення (первинночутливі рецептори).

Рецепторні нервові закінчення

За локалізацією рецепторні нервові закінчення поділяються на: екстероцептори, пропріоцептори та інтероцептори.

Екстероцептори локалізуються в дермі, слизових оболонках порожнин рота, носа, та в кон'юнктиві ока (приспособлені до сприймання тактильних, температурних та больових подразнень із зовнішнього середовища).

Інтероцептори локалізуються в стінках внутрішніх органів, їх протоках та судинах. Адекватними подразниками для інтерорецепторів переважно є хімічні речовини, температура, розтягнення, стискання тощо).

Пропріоцептори - глибокі рецептори м'язів, сухожилків, фасцій, окістя, зв'язок і суглобових сумок. приспособлені до сприймання ваги, тиску, вібрації, положення частин тіла, ступінь розтягнення та напруги м'язів.

Ефекторні нервові закінчення

Є складовою частиною синапсів. **Синапс** - це морфо-функціональне утворення, що забезпечує передачу збудження чи гальмування з нервового волокна на ефекторну клітину, аксон, дендрит, чи тіло інших нейронів.

Класифікація синапсів

- **за локалізацією:**

центральні - функціонують в межах ЦНС, а також у гангліях автономної нервової системи;

периферичні – функціонують поза ЦНС, забезпечують передачу імпульсів на клітини –ефектори.

- **за спричиненим ефектом:**

збуджуючі - спричиняють деполяризацію постсинаптичної мембрани та генерацію збуджуючого постсинаптичного потенціалу мембрани, що призводить до підвищення функціональної активності клітини.

гальмівні – спричиняють гіперполяризацію постсинаптичної мембрани (з пресинаптичної мембрани виділяється гальмівний медіатор), що викликає виникнення гальмівного постсинаптичного потенціалу, припинення чи зниження функціональної активності клітини.

- **за механізмом передачі:** хімічні, електричні та нексуси.

- **за анатомічною класифікацією:** нейросекреторні, нервово-м'язові і міжнейронні.

- **за місцем контакту:** аксо-аксональні, аксо-дендритні, дендро-дендритні, аксо-сомальні, дендро-сомальні.

Переважна більшість функціонуючих в організмі вищих хребетних та людини синапсів за механізмом передачі імпульсів є хімічними.

Хімічні синапси передають збудження або гальмування за рахунок особливих речовин – медіаторів (синтезуються в тілах нейронів).

Особливості будови хімічного синапса:

- пресинаптична мембрана – кінцева терміналь (закінчення) відростка нейрона, поблизу мембрани є скупчення везикул заповнених молекулами нейромедіатора;

- постсинаптична мембрана - частина плазматичної мембрани іншого нейрона або клітини-ефектора (на яку передаються імпульси). Постсинаптична мембрана містить чисельні білкові специфічні хеморецептори чутливі до БАР (нейромедіаторів, гормонів), лікарських чи токсичних речовин. Хімічна специфічність кожного виду мембранних рецепторів, забезпечує їх здатність біохімічно взаємодіяти тільки з певним видом медіатора.

- синаптична щілина (розміри щілини до 20 нм) – це простір між пресинаптичною та постсинаптичною мембранами, заповнений інтерстеціальною рідиною.

Особливості функціонування хімічних синапсів, зумовлені особливостями їх будови:

Одностороннє проведення збудження - ПД передається від пресинаптичної до постсинаптичної мембрани, що обумовлено наявністю на останній специфічних чутливих до певного виду медіатора білкових рецепторів.

Синаптична затримка зумовлена часом необхідними для дифузії молекул нейромедіатора від пресинаптичної мембрани до постсинаптичної, та часом для біохімічної взаємодії медіатора з білковими рецепторами і початком постсинаптичної відповіді.

Низька лабільність і висока стомлюваність синапсу, обумовлена часом періодів абсолютної та первинної відносної рефрактерності постсинаптичної мембрани.

Висока вибірковість чутливості рецепторів постсинаптичної мембрани синапсу до хімічних речовин..



2.4. Етапи синаптичної передачі

1. Синтез медіатора – відбувається в цитоплазмі та органоїдах тіла нейронів. Молекули нейромедіатора депонуються у везикулах (утворюються з діктіосом комплексу Гольджі) і шляхом аксонного транспорту надходять до терміналей.

2. Секреція медіатора - вивільнення медіатора з синаптичних везикул має квантовий характер. Екзоцитоз медіатора в стані спокою відбувається і в стані покою і різко посилюється при надходженні ПД до постсинаптичної мембрани.

3. Взаємодія нейромедіатора з рецепторами постсинаптичної мембрани. Подразнення білкових рецепторів призводить до функціональних змін в мембрані, що полягає у виборчій зміні проникності натрієвих йоноселективних каналів постсинаптичних мембран в області активних центрів зв'язування рецепторів з медіатором.

Специфічна взаємодія молекул нейромедіатора з мембранними рецепторами може викликати збудження чи гальмування постсинаптичної мембрани клітини-ефектора (нейрону, м'язового волокна, епітеліальної секреторної клітини).

Збудливі синапси – при взаємодії нейромедіатора з мембранними рецепторами, підвищується проникність постсинаптичної мембрани для йонів Na^+ і Ca^{2+} , що призводить до деполяризації мембрани і поширення ПД.

Гальмівні синапси - при взаємодії нейромедіатора з мембранними рецепторами, підвищується проникність мембрани для йонів K^+ та Cl^- , що викликає гіперполяризацію постсинаптичної мембрани та зниження її збудливості (розвиток гальмівних постсинаптичних потенціалів).

Холінорецептори - мембранні білкові рецептори, що специфічно взаємодіють з АХ (у функціональному відношенні холінорецептори поділяються на дві групи: М - і Н-, зокрема на постсинаптичних мембранах скелетних нервово-м'язових синапсів наявні тільки Н-холінорецептори, постсинаптичні мембрани нервово-м'язових синапсів внутрішніх органів – містять переважно М-холінорецептори).

Адренорецептори - мембранні білкові рецептори, що специфічно взаємодіють з норадреналіном (у функціональному відношенні поділяються на α - та β -адренорецептори). У постсинаптичних мембранах міоцитів внутрішніх органів і кровоносних судин одночасно функціонують і α - і β -адренорецептори. При взаємодії норадреналілу з α -адренорецепторами проявляється збудливий ефект (відбувається скорочення міоцитів), при взаємодії β -адренорецепторів з норадреналіном, проявляється гальмівний ефект на сарколему міоцитів, (розслаблення міоцитів).

4. Інактивація медіатора. Для початку фази реполяризації постсинаптичної мембрани, необхідна повна інактивація молекул медіатора. Найбільш дієвим механізмом інактивації є гідроліз молекул медіатора за участі синаптичних ферментів-інгібіторів. Для ацетилхоліну гідролітичними ферментами інгібіторами є холінестерази, для адреналіну та адреналіну – ферменти моноаміноксидази і катехолоксиметилтрансфераза. Менш дієвим механізмом інактивації молекул медіатора, зокрема для катехоламінів, є їх ендцитоз (піноцитоз) за участі пресинаптичної мембрани нервових закінчень та ретроградний транспорт медіатора до тіла нейрона.

За хімічною природою виділяють 4 групи нейромедіаторів: аміни, амінокислоти, нуклеотиди, нейропептиди. На сьогодні експериментально доведена медіаторна функція таких амінів: ацетилхолін, дофамін, норадреналін, серотонін та ін.

Ацетилхолін (АХ) - збудливий медіатор нервово-м'язових синапсів соматичного відділу нервової системи, і гальмівний у синапсах автономної нервової системи (здійснюють гальмівний ефект на кардіоміоцити секреторні клітини наднирників).



Дофамін – секретується нейронами чорної субстанції середнього мозку та нейронами гіпоталамусу (забезпечує збуджуючий ефект).

Норадреналін – як медіатор секретується нейронами ядер середнього мозку, мосту, довгастого та проміжного мозку, а також в симпатичних гангліях автономної нервової системи. Норадреналін проявляє як збуджуючий ефект (для кардіоміоцитів), так і гальмівний (для міоцитів стінок шлунково-кишкового тракту).

Серотонін – є збудливо-гальмівним нейромедіатором нейронів стовбуру мозку. Функціонує в міжнейрональних синапсах неокортексу, гіпокампу, мигдалин, корі мозочка та спинного мозку.

Амінокислотними нейромедіаторами є: глутамінова кислота, гама-аміномасляна кислота (ГАМК), гліцин та ін.

Глутамінова кислота – збудливий медіатор, найбільш поширений в ядрах ЦНС.

Гама-аміномасляна кислота – медіатор, що забезпечує розвиток пресинаптичного і постсинаптичного гальмування в нервових центрах ЦНС.

Гліцин – гальмівний медіатор міжнейрональних синапсів в ядрах сірої речовини спинного мозку.

У хребетних і безхребетних тварин роль медіаторів виконують одні і ті ж біологічно активні речовини.

Електричні синапси (розміри синаптичної щілини до 2 нм), менш поширені в організмах хребетних тварин ніж хімічні. Ці міжклітинні контакти характеризуються здатністю до двостороннього проведення збудження, низьким опором пре- і постсинаптичних мембран, високою провідною здатністю контакту (за рахунок білкових каналів, які поєднують зближені пресинаптичні і постсинаптичні мембрани). В основі механізму передачі ПД є існування колових струмів (йони через мембранні білкові канали транспортуються в цитоплазму постсинаптичної клітини і в зворотньому напрямку, деполяризуючи пресинаптичну мембрану).



5. Нервові центри та їх властивості.

Нервові центри (ядра) – це сукупність вставних чи рухових нейронів, взаємодія яких забезпечує координацію та регуляцію здійснення певного рефлексу чи функції.

Нервовий центр складається з ядра й периферії. Ядерна зона нервового центра утворена нейронами поєнаними функціональними зв'язками, в які поступає основний потік аферентних імпульсів. Структурні і функціональні порушення нейронів цієї зони призводить до повного припинення або суттєвого порушення здійснення рефлекторної реакції. Нейрони, що утворюють периферичну зону нервового центру отримують незначну кількість аферентних імпульсів, а тому їх ушкодження викликатиме часткове обмеження або зниження рефлекторної відповіді.

Властивості нервових центрів

Однобічність проведення імпульсів – через нервовий центр збудження поширюється від відростків аферентних нейронів до вставних і еферентних, тільки в такому напрямку (закон Белла-Мажанді). Однобічність проведення пояснюється властивостями хімічних синапсів – ПД передається з пресинаптичної до постсинаптичної мембрани.

Сповільнення проведення імпульсів – у нервових центрах передача імпульсів від нейрона до нейрона уповільнюється, порівняно з нервовими волокнами. Причиною



сповільнення є синаптична затримка, це час який необхідний для вивільнення нейромедіатора та його взаємодія з рецепторами постсинаптичної мембрани.

Сумація (часова) – накладання і додавання збудливих постсинаптичних потенціалів, які виникають послідовно в одних і тих же синапсах (імпульси в живих організмах генеруються і передаються залпами). Рефлекторна реакція органа ефектора виникає тільки за умови надходження серії імпульсів.

Сумація (просторова) – накладання та додавання збудливих постсинаптичних потенціалів, що виникають одночасно на мембранах різних синапсів. Просторова сумація виникає при одночасному подразненні кількох рецепторних полів одного рефлексу або кількох груп рецепторів одного рецепторного поля. При подразненні лише однієї групи рецепторів, рефлекторна відповідь ефектора не розвивається.

Трансформація ритму імпульсів. До нейронів нервових центрів аферентні імпульси надходять з різною частотою і мають різну інтенсивність. При передачі по синапсам нейронів, що утворюють нервовий центр частота імпульсів вирівнюється.

Післядія в нервових центрах. Навіть після припинення дії подразника на рецепторні закінчення, рефлекторна відповідь певний короткий час продовжується (час післядії залежить від сили подразника і стану нейронної мережі). Причиною виникнення короточасної післядії (1-3мікросекунд) є слідова деполяризація мембран нейронів нервового центру. Причиною розвитку тривалої післядії (рефлекторна відповідь продовжується кілька секунд і більше) є **ревербація** імпульсів у замкнутій нейронній мережі нервового центру. Ревербація продовжується до розвитку втоми синапсів або активації гальмівних нейронів і розвитку процесу гальмування. Процес ревербації імпульсів лежить в основі механізму короточасної пам'яті.

Тонус нервових центрів – помірне збудження нейронів нервових центрів в стані спокою (за відсутності аферентної іннервації), в результаті до ефекторних клітин надходять імпульси низької інтенсивності та частоти. Такі імпульси спокою забезпечують тонус (часткове збудження і готовність до активного функціонування) скелетних м'язів і органів, в складі яких є гладенькі м'язові клітини.

Пластичність нервових центрів – проявляється у здатності деяких нервових центрів перебирати на себе функції пошкоджених (травмованих) нервових центрів, таким чином функції не втрачається. Найбільш пластичними є нервові центри кори головного мозку.

Втома нервових центрів – тимчасова втрата функціональної активності в результаті виснаження пластичних, енергетичних ресурсів нейронів. Розвивається в результаті тривалого інтенсивного подразнення, в синапсах зменшується кількість молекул нейромедіатора, чутливість рецепторів постсинаптичної мембрани зменшується.

6. Рефлекси. Будова та види рефлекторних дуг.

Рефлекс – це автоматична цілісна стереотипна реакція організму на конкретний подразник чи їх сукупність (зміну факторів зовнішнього середовища чи біологічних параметрів внутрішнього стану, яка здійснюється при обов'язковій участі ЦНС.

Рефлекс забезпечується структурно-функціональною взаємодією (передача та обмін інформації) аферентних, вставних та еферентних нейронів. Функціонування нервової системи (нервова регуляція функцій, нижча, вища та психічна діяльність) базуються на взаємодії нейронів між собою та формуванням нейронних мереж.

Рефлекторна дуга – це шлях, по якому проходить нервовий імпульс від рецептора до органа ефектора.

Будова рефлекторної дуги: п'ять ланок.

Рецепторна ланка. Екстерорецептори, пропріорецептори та інтерорецептори сприймають подразнення, трансформують його енергію в нервові імпульси.

Доцентровий шлях. Аферентні волокна, по яким нервові імпульси передаються до нервових центрів ЦНС.

Центральна ланка. Нервові центри в ЦНС, в яких аферентні імпульси передаються з доцентрових волокон на вставні та рухові нейрони, інформація обробляється, генеруються еферентні імпульси (в них закодована інформація про характер та інтенсивність рефлекторної відповіді).

Відцентровий шлях. Еферентні нервові волокна, по яких нервові імпульси передаються до органа ефектора.

Ефекторна ланка. Через синапси еферентних волокон з ефекторними клітинами, передається збудження, орган ефектора отримує інформує реагує підвищенням функціональної активності. В разі передачі гальмівних сигналів, навпаки активне функціонування органу припиняється. Тобто відбувається рефлекс.

За будовою рефлекторні дуги поділяються на прості і складні. **Проста рефлекторна дуга** – двохнейронна, складається з двох нейронів: **рецепторного** (аферентного) і **ефекторного** (еферентного). Аферентний нервовий імпульс заферентного волокна через синапс передається на тіло еферентного нейрона нервового центра, еферентні імпульси до робочого органу передаються по аксону еферентного нейрона (сухожилкові рефлекс: колінний, ліктьовий, п'ятковий). Особливістю функціонування двохнейронних дуг є те, що рецепторна ланка знаходиться в ефекторі.

Складна рефлекторна дуга. Аферентний імпульс передається на один або кілька вставних нейронів, що входять до складу нервового центру, і вже потім на еферентний нейрон. По складним рефлекторним дугам реалізуються складні рефлекс, ефекторна відповідь може здійснюватись із задіянням кількох ефекторних органів.

У функціональному відношенні рефлекторні дуги бувають соматичними і автономними.

Особливості соматичних дуг:

- рецептори локалізуються в сомі (шкірі, сухожилкових сумках, м'язах);
- робочі нервові центри в передніх рогах сірої речовини спинного мозку чи в центрах стовбуру мозку;
- органами ефекторами є скелетні м'язи.

Особливості автономних дуг:

- рецептори локалізуються в стінках внутрішніх органів; нервові центри в бічних рогах сірої речовини спинного мозку, в сірій речовині крижового відділу спинного мозку та в автономних ядрах стовбуру мозку;
- додаткова обробка інформації та її дублювання здійснюється в превертебральних та паравертебральних стовбурах;
- відцентровий шлях складається з передвузлових та післявузлових волокон;
- відцентрові шляхи бувають двох типів: симпатичні та парасимпатичні;
- ефекторами є судини, порожнисті внутрішні органи та залози.



Час рефлексу – це час від моменту початку впливу подразника на рецептори до реакції органу ефектора. **Час залежить від таких факторів:**

- часу, необхідного для збудження рецептора та генерації рецепторного потенціалу;
- часу проведення збудження аферентних та еферентних волокон;
- будови рефлекторної дуги: кількості вставних нейронів в нервовому центрі та робочих синапсів;
- латентного періоду органа – ефектора, тобто часу необхідного для поширення збудження по клітинам ефектора і переходу їх в активний функціональний стан.

Класифікація рефлексів

За біологічним значенням:

- гомеостатичні (пов'язані з обміном речовин): дихальний, виділення травних соків, потовиділення, сечоутворення тощо;
- захисні: чухальний рефлекс, моргання, чхання, кашель, блювання тощо;
- орієнтувальні: різновид захисних рефлексів, пов'язані з виникненням рухової, зіничної, судинної реакції чи на новий подразник;
- статеві (рефлекси пов'язані з продовженням роду): копуляційний, лактаційний тощо.

Залежно від виду рецепторів, що подразнюються та викликають рефлекторну реакцію:

- екстерорецептивні: подразнення тактильних, температурних, зорових, слухових, нюхових рецепторів, що сприймають впливи із зовнішнього середовища (поворот голови на звук, відсмикування кінцівки тощо);
- інтерорецептивні: подразнення хеморецепторів, механорецепторів, барорецепторів внутрішніх органів (зміна інтенсивності дихальних рухів у відповідь на підвищення концентрації CO₂ в крові)
- пропріорецептивні: подразнення первинних рецепторів у м'язах, сухожилках, суглобових сумках (зміна пози тіла у відповідь на надмірне перерозтягнення чи втому певної групи м'язів);

За характером реакції – відповіді:

- **рухові:** згинання, розгинання кінцівок, складні рухи тіла (біг, ходьба, повзання);
- **судинні:** зміна тону судин;
- **секреторні:** виділення шлункового соку, слиновиділення.

За походженням:

безумовні - це сталі та вроджені реакції органів на вплив факторів внутрішнього чи зовнішнього середовища, що здійснюються за контролем нижчих відділів ЦНС: спинний мозок мозкового стовбура та підкоркових гангліїв. Безумовні рефлекси реалізуються по генетично зумовленим анатомічно-сталим рефлекторним дугам.

умовні - складна адаптивна реакція організму, що виникає в результаті формування структурно-функціональних (тимчасових) нервових зв'язків між нервовими центрами кори головного мозку, що збуджуються сигнальним (умовним) та підкріплюючим його безумовним подразниками. Умовні рефлекси не мають власних сталих рефлекторних дуг, вони формуються на основі безумовних рефлексів і є динамічними.

7. Координаційна діяльність ЦНС.

Всі механізми нервової регуляції функції організму здійснюються в результаті взаємодії та балансу нервових процесів збудження і гальмування. Для успішної та ефективної регуляції рефлекторної діяльності, повинна відбуватись централізована координація нервових процесів.

Збудження – це активний процес поширення ПД по мембрані клітини, що призводить до підвищення її функціональної активності.

Гальмування – це активний процес, що призводить до розвитку рефрактерності клітинної мембрани (зниження збудливості в результаті гіперполяризації тощо). В результаті функціональна активність клітини знижується або зовсім припиняється.

Виділяють два типи гальмування: первинне та вторинне.

Первинне гальмування в структурах нервової системи виникає за рахунок роботи гальмівних нейронів, які синтезують і виділяють гальмівні медіатори. Залежно від виду синапсів, що утворюють аксони цих нейронів розрізняють: постсинаптичне і пресинаптичне гальмування.

Постсинаптичне гальмування. Виділення гальмівного медіатора за умови роботи аксо-сомального синапса (аксон гальмівного нейрона утворює синапс з тілом іншого нейрона), зумовлює гіперполяризацію постсинаптичної клітинної мембрани, гальмуючи поширення ПД і як наслідок знижуючи функціональну активність клітини.

Пресинаптичне гальмування. Гіперполяризація постсинаптичної мембрани розвивається в результаті роботи аксо-аксональних синапсів (аксон гальмівного нейрона контактує з аксоном збудливого нейрона, при роботі синапса виділяється гальмівний медіатор, що інактивує мембранні рецептори нервового волокна, а це в свою чергу блокує поширення ПД до нервового закінчення.

Вторинне гальмування - не потребує функціонування спеціальних гальмівних нейронів. Гальмування розвивається в результаті зниження функціональної активності збудливих нейронів (втома, пошкодження тощо).

Координація збудження і гальмування забезпечується такими механізмами:

Конвергенція. На одному нейроні ЦНС (мотонейроні чи вставному) можуть конв'єгувати (сходитись) різні аферентні волокна, або колатералі аксонів нейронів нервових центрів мозку утворюючи збуджуючі чи гальмівні синапси (на сомі мотонейрона в середньому може утворюватись від 5000 до 6000 контактів). Саме принципу конвергенції один і той же нейрон одночасно сприймає різноманітні та багаточисельні потоки аферентних імпульсів, які обробляються ним, і передаються до наступного нейрона нейронної мережі.

Дивергенція. Базується на здатності нейрона, а саме кінцевих розгалуджень його аксону утворювати синапси з різними нейронами, які належать до різних нервових центрів. Таким чином один нейрон може входити до складу різних нейронних мереж, що забезпечують різні еферентні реакції.

Іррадіація. Тривале та сильне подразнення нейронів одного нервового центру може поширюватись на сусідні нервові центри. Наприклад: сильне подразнення центру кашлю в довгастому мозку, призводить до розповсюдження збудження на локалізований поряд з ним центр блювання, тобто сильний кашель може супроводжуватись блюотною реакцією. Поширення збудження на нейрони інших нервових центрів реалізується завдяки наявності



чисельних відгалуджень нейронних відростків і їх здатності утворювати міжнейрональні синапси, тобто до дивергенції. Генералізованій іррадіації (тобто поширенню збудження на всі нервові центри) перешкоджають гальмівні нейрони, які розташовуються попериферії нервових центрів.

Концентрація. Як правило під час реалізації конкретної еферентної реакції (рефлекторної відповіді на подразнення) спочатку відбувається іррадіація збудження, але поступово осередок збудження локалізується в конкретному нервовому центрі, що регулює цей рефлекс. В цьому процесі важливу роль відіграють гальмівні нейрони.

Оклюдія. В основі цього механізму лежить здатність кінцевих розгалуджень аферентних волокон утворювати велику кількість синапсів, таким чином зони впливу різних волокон можуть перекриватися. Суть оклюзії в тому, що при одночасному максимальному подразненні двох аферентних нервів ефektorна відповідь може бути менш інтенсивною, ніж сумарна відповідь, що виникає при подразненні кожного аферентного нерва окремо.

Просторове полегшення. В основі цього механізму лежить явище просторової сумачії ПД на постсинаптичних мембранах, яка відбувається в периферичних нейронах нервових центрів, що отримують подразнення підпорогової сили. При одночасному подразненні двох аферентних нервів ефektorна відповідь буде більшої інтенсивності, ніж арифметична сума сила відповідей, при окремому незалежному подразненні цих же аферентних нервів.

Індукція. За умови концентрації збудження чи гальмування в одному нервовому центрі в сусідніх нервових центрах може розвиватись протилежний за вектором процес. Індукція буває:

- **одночасна негативна** – збудження нервового центру А (ковтання) викликає гальмування центру В (інспіраторного центру);
- **одночасна позитивна** – гальмування нервового центру А викликає розвиток збудження центру В;
- **послідовна негативна** – посилення гальмування нервового центру, який до цього був у збудженому стані;
- **послідовна позитивна** – посилення збудження нервового центру, який до цього був загальмований.

Реципрокна іннервація. Механізм, що забезпечує здійснення ритмічних рефлексів (ходьба, біг плавання). Провідну роль в реалізації реципрокної іннервації рефлексів відіграє одночасна індукція (збудження центрів м'язів-згиначів однієї кінцівки викликає гальмування центрів її м'язів-розгиначів, а тако ж одночасне збудження центрів м'язів-розгиначів і гальмування центрів м'язів-згиначів протилежної кінцівки).

Принцип спільного кінцевого шляху (принцип Шерінгтона). Один і той самий руховий рефлекс (біг) може викликатися подразненням різних рецепторів (зорових, тактильних, нюхових тощо), так як один і той же мотонейрон може входити до складу відразу кількох рефлекторних дуг.



Принцип домінанти. В організмі одночасно здійснюється багато рефлекторних процесів, які контролюються різними нервовими центрами. Але нервовий центр, що є осередком тимчасово панівного стійкого збудження (рефлекс є найбільш біологічно важливим на даний момент), може підпорядковувати та регулювати роботу інших працюючих в цей час нервових центрів. Домінуючий нервовий центр характеризується такими властивостями: підвищеною збудливістю; стійкістю (тривалістю) збудження; здатністю до просторової сумації; здатністю до індукції по відношенню до інших центрів, викликає їх часткове чи повне гальмування. Приклад: при домінуючому збудженні центру сечовипускання інші подразнені нервові центри (спраги, емоційні, голоду тощо) тільки посилюють збудження домінуючого.

Принцип зворотного зв'язку. Для запуску будь-якої рефлекторної реакції необхідним є подразнення певної групи рецепторів, аферентні імпульси, що при цьому генеруються називаються первинними. В ході реалізації ефекторної відповіді, в тих же рецепторах знову генеруються аферентні (вторинні) імпульси, в яких кодується інформація про виконання рефлекторної відповіді та стан органів ефекторів. Завдяки вторинним аферентним імпульсам нервові центри корегують роботу органа ефектора, запускають чи гальмують наступну фазу складного рефлексу. Інформація про результати рефлекторного акту від рецепторів органа-ефектора надходить у ЦНС, де порівнюється з очікуваним результатом – це і є зворотній зв'язок.

8. Функціональна характеристика нервової системи

Нервова система тварин функціонує згідно таких принципів:

- принцип детермінізму (причинності) — будь-яка реакція організму (рухова, секреторна, судинна, емоційна) зумовлюється дією зовнішніх або внутрішніх чинників (подразників) на рецептори;

- принцип структурності — кожний рефлекс чи комплексна реакція організму регулюється певними структурами головного мозку, кожна реакція відповідь забезпечується конкретним органом ефектором чи їх сукупністю (нервовий центр травлення регулює виділення травних соків шлунком, підшлунковою залозою, залозами слизової оболонки кишківника). Це дає можливість закріпити функцію у часі;

- принцип аналізу і синтезу — вся аферентна інформація аналізується в сенсорних зонах кори головного мозку, результати аналізу використовуються для синтезу адекватної реакції відповіді на подразнення;

- принцип системності — в організмі повсякчас утворюються складнорегульовані функціональні системи для досягнення корисного результату та для злагодженої взаємодії різних структур організму.

Нервова система та її централізація формувались у процесі еволюції тварин для регуляції, корегування та узгодження функцій між різними органами та взаємодії з навколишнім середовищем. Центральна нервова система виконує інтегруючу функцію.

Інтегративна функція нервової системи, зокрема головного та спинного мозку, здійснюється за рахунок взаємодії нервових процесів: збудження та гальмування. У вищих тварин і людини нервова система є матеріальним основою нижчої, вищої та психічної діяльності.

Функції нервової системи:

1. Сенсорна — нейрони різних структур ЦНС аналізують інформацію, що надходить від екстерорецепторів, інтерорецепторів, пропріорецепторів.

2. Регуляція рухової активності та забезпечення рухової пам'яті (ядра середнього мозку, мозочок і стріопалідарна система півкуль головного мозку).

3. Регуляція функціонування внутрішніх органів (дихальної системи, травної, видільної, ендокринного апарату, судин та серця тощо), забезпечує гіпоталамо-гіпофізарна система;

4. Регуляція гомеостазу та інтенсивності обміну речовин забезпечує гіпоталамо-гіпофізарна система, ядра стовбуру мозку;

5. Забезпечення вищих психічних функцій (емоції, сприймання, уява, всі види пам'яті, мовлення) кора головного мозку.

6. Інтеграція всіх вище перерахованих функцій.

За анатомо-топографічним принципом нервова система поділяється на:

Центральну нервову систему - головний мозок та спинний мозок.

Периферична нервова система – 31 пара спинномозкових нервів, 12 пар черепно-мозкових нервів, нервові сплетення та вузли, аферентні та ефекторні нервові закінчення.

За функціональним принципом в нервовій системі виділяють:

Соматичний (анімальний, СНС) відділ – забезпечує функціонування опорно-рухового апарату, сприйняття, кодування, проведення інформації із зовнішнього середовища до структур ЦНС.

Автономний (вегетативний, АНС) відділ – забезпечує регуляцію функціонування внутрішніх органів та процеси метаболізму. АНС поділяється на відділи: симпатичний, парасимпатичний, метасимпатичний (автономна система сплетень кишківника).

9. Функціональна характеристика спинного мозку

Функції спинного мозку забезпечуються сірою та білою речовиною нервової системи: провідникова (висхідні, нисхідні провідні шляхи і комісуральні волокна) та рефлекторна (ядра сірої речовини спинного мозку).

Сіра речовина займає центральне положення (на поперечному розрізі спинного мозку) та утворює виступи - задні, передні та бокові роги (останні є у C_{VIII} - T_{I} - T_{XII} та L_{I-II} сегментах спинного мозку). Передні роги містять нервові ядра до складу яких входять ефекторні нейрони (мотонейрони), їх аксони утворюють передні (рухові) корінці спинномозкових нервів. В бічних рогах локалізуються нервові центри автономного відділу нервової системи, утворені спеціалізованими нейронами, їх відростки також виходять зі спинного мозку у складі передніх корінців. Задні роги сірої речовини утворені тілами вставних нейронів та волокнами аферентних нейронів, які заходять в спинний мозок через задні (чутливі) корінці. Ядра спинного мозку є центрами спінальних рефлексів.

Біла речовина спинного мозку розташовується по периферії, навколо сірої у вигляді тяжів (канатиків):

- задні канатики – містять висхідні (чутливі) нервові тракти, по яких проходять імпульси від пропріорецепторів, тактильних, температурних рецепторів і ноцицепторів (рецепторів болю) між сегментами спинного мозку, до стовбуру мозку, мозочка, до сенсорних зон кори головного мозку;

- передні канатики – містять, в основному, нисхідні (рухові) нервові тракти, по яких проходять імпульси від нейронів кори головного мозку, ядер стріо-палідарної системи, середнього мозку, мозочка, рухових ядер довгастого мозку;

- бічні канатики – містять як нисхідні тракти (локалізуються ближче до сірої речовини) так і висхідні тракти (локалізуються по периферії спинного мозку).



- комісуральні волокна білої речовини, забезпечують горизонтальну передачу інформації в межах сегменту спинного мозку.

Види спінальних рефлексів:

За розташуванням нервових центрів: міжсегментарні та сегментарні. За функціональним принципом: рухові, автономні, рефлексії пози.

Рухові спінальні рефлексії поділяються на: пропріорецептивні (міотатичний рефлекс, рефлекс опори, шийні рефлексії) та шкірно-м'язові (сухожилкові, підошовні, згинальні, розгинальні, черевні рефлексії). Окрім того до спінальних належать:

Захисні рефлексії - велика група згинальних рефлексіїв (відсмикування), що виникають на дію надмірно сильних і небезпечних для життя подразників.

Ритмічні рефлексії чергування згинальних та розгинальних рухів, які поєднуються з тонічними скороченнями певних груп м'язів (рухові реакції чесання).

Рефлексії положення (пози) спрямовані на тривале підтримання скорочення груп м'язів, які забезпечують підтримання певної пози тіла та положення тіла в просторі.

Рефлексії дихальних м'язів: α – мотонейрони передніх рогів сірої речовини грудних сегментів регулюють скорочення дихальних м'язів (міжреберних та діафрагми).

Автономні рефлексії:

1. На рівні C_{VIII} та T_{I-II} сегментів спинного мозку локалізуються нервові центри, що регулюють роботу трьох непосмугованих м'язів ока: м'яз, що розширює зіницю (зіничний рефлекс), очноямкову частину колового м'яза ока та один із м'язів верхньої повіки (рефлекс моргання).

2. У верхніх грудних сегментах спинного мозку (T_{I-IV}) розташований нервовий центр, що забезпечує симпатичну іннервацію серця та кровоносних судин (зміна їх тонусу).

3. В бічних рогах верхніх грудних сегментів локалізується центр регуляції тонусу бронхів.

4. В усіх дванадцяти грудних і верхніх поперекових сегментах спинного мозку локалізуються нейрони, що іннервують потові залози в різних частинах тіла людини..

5. У крижових сегментах спинного мозку містяться спінальні нервові центри рефлексіїв сечовипускання, дефекації, ерекції й еякуляції.

6. В бічних рогах сірої речовини спинного мозку (сегменти C_{VIII} , $T_{I-T_{XII}}$ та L_{I-II}) локалісується спінальний центр Якобсона (забезпечує симпатичну іннервацію внутрішніх органів і судин), аксони нейронів цього центру виходять з мозку в складі передніх корінців, прямують до симпатичних превертебральних та паравертебральних стовбурів, а від них до серця, судин, легеневого сплетення, сонячного та черевного сплетення, верхнього та нижнього брижевих.

Наслідком травмування (забою, надриву) спинного мозку чи спинномозкових корінців є **розвиток спінального шоку**. Спінальний шо проявляється різким зниженням збудливості і пригніченням рефлексорних функцій всіх нервових центрів, розташованих нижче місця травмування (тимчасове припинення реалізації соматичних та автономних рефлексіїв спинного мозку).

9. Фізіологія головного мозку.

Головний мозок вищих тварин і людини складається з таких відділів: довгастий мозок, задній (міст та мозочок), середній мозок, проміжний та кінцевий (дві півкулі).

9.1. Довгастий мозок, задній та середній утворюють стовбур головного мозку від якого відходять 10 пар черепномозкових нервів. Довгастий мозок є безпосереднім продовженням спинного.

Довгастий мозок немає чіткого розподілу на сегменти, сіра речовина локалізується в товщі білої у вигляді ядер. До складу стовбуру мозку входить велика кількість ядер сірої речовини, які виконують рефлекторну функцію, з білої речовини формуються висхідні та нисхідні шляхи.

Рефлекторні функції довгастого мозку полягають у здійсненні його ядрами контролю за складними рефлекторними реакціями. Ядра довгастого мозку: **рухові, чутливі, змішані та ретикулярної формації.**

Рухові ядра забезпечують інервацію скелетних м'язів: ядро додаткового нерва (XI) м'язи шиї, ядро під'язикового нерва (XII) м'язи язика:

В **чутливих ядрах** закінчуються провідні шляхи задніх канатиків спинного мозку (пучки Гойля та Бурдаха) тут відбувається проміжна обробка інформації від пропріорецепторів і тактильних рецепторів.

Змішані ядра довгастого мозку (містять мотонейрони та вставні нейрони, в яких іде обробка сенсорної інформації):

Ядра VIII пари черепно-мозкових нервів (вестибуло-слухових). Це комплексні ядра до складу яких входять ядра Дейтерса, Шморля, Бехтерева, Ролера. Відростки нейронів ядер Дейтерса формують вестибулоспінальні тракти, які йдуть до моторних ядер (містять мотонейрони екстензори) передніх рогів спинного мозку.

Ядра X пари черепно-мозкових нервів (блукаючі нерви). Це також комплексні ядра, до скупчень вставних нейронів надходить сенсорна інформація від рецепторів внутрішніх органів, скупчення мотонейронів забезпечують рефлекторне послідовне скорочення м'язів глотки і гортані під час дихання. До складу ядер блукаючих нервів входять групи нейронів, що беруть участь в регуляції процесів: дихання, травлення, роботи серця і судин.

Ядра IX пари (язико-глоткових нервів) – містять мотонейрони, еферентні волокна яких іннервують м'язи ротової порожнини і глотки, а також вставні нейрони, що сприймають та аналізують сенсорну інформацію від рецепторів задньої частини язика та слизової оболонки глотки.

За участю рухових частин ядер (трійчастих, блукаючих, під'язикових, язикоглоткових нервів) структур заднього мозку здійснюються складні рефлекторні акти, в яких одна рефлекторна реакція, запускає наступну (**ланцюгові рефлекси**): жування, ковтання, блювання, чхання, кашель, мовлення.

Ціла група рефлексів направлена на підтримання м'язового тону та пози тіла. Ці рефлекси поділяються на:

- **шийні** - направлені на підтримання і зміни пози голови, запускаються при збудженні пропріорецепторів м'язів шиї. Рефлекторні дуги шийних рецепторів полісинаптичні.

- **вестибулярні** (лабіринтові рефлекси) – забезпечують правильний розподіл м'язового тону між різними групами м'язів, встановлення і утримання тієї чи іншої пози тіла.

Провідникова функція довгастого мозку.

Біла речовина довгастого мозку утворена довгими і короткими волокнами. Піраміди довгастого мозку утворені низхідними волокнами по яким імпульси від вищерозташованих моторних центрів (руброспінальний тракт, передній та бічний пірамідальний тракти тощо)



надходять до мотонейронів спинного мозку. В області пірамід довгастого мозку є передне перехрещення низхідних шляхів, перехрещені волокна з правої піраміди довгастого мозку направляються в лівий бічний канатик спинного мозку, з лівої – в правий бічний канатик. Неперехрещені низхідні волокна пірамід наставляються в передні канатики спинного мозку. У довгастому мозку закінчується кортико-бульбарний тракт, по якому імпульси від нейронів кори надходять до рухових ядер черепно-мозкових нервів названих вище.

По висхідним волокнам до чутливих ядер довгастого мозку надходять сенсорні імпульси від тактильних, температурних рецепторів шкіри, хемо-, баро-, механорецепторів слизових оболонок внутрішніх органів (гортані, трахеї, бронхів, стравоходу, шлунку, кишківника тощо), судин та органів голови. Волокна тонкого (Гойля) та клиноподібного пучків (Бурдаха) проходять по задній поверхні довгастого мозку утворюють медіальні петлі (заднє чутливе перехрещення) і далі направляються до ядер таламусу.

9.2. Ретикулярна формація (РФ)– сітка нейронів та їх відростків, яка пронизує весь стовбур мозку, каудальну частину проміжного мозку та досягає кори головного мозку. Нейрони сітки утворюють ядра ретикулярної формації, а волокна розгалужуються в різних напрямках, утворюють численні колатералі до ядер стовбуру та півкуль олового мозку (Рис. 6.).

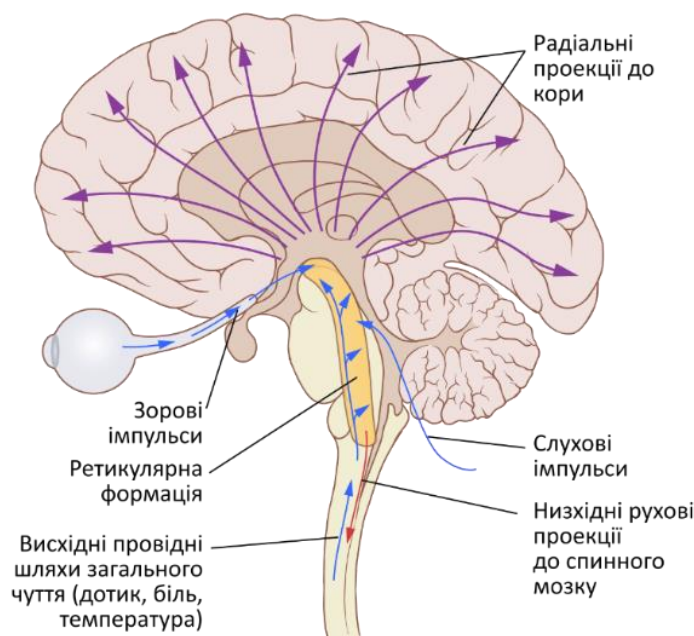


Рис. 6. Ретикулярна формація стовбуру мозку

У сітчастому утворі виділяють дві області: сенсорну (афферентну, дрібноклітинну) та еферентну (гігантоклітинну). Ретикулярна формація поліфункціональне утворення (мозок в мозку).

1. РФ є однією з модулюючих систем мозку:

- регулює напрямок та інтенсивність потоків сенсорних імпульсів до таламусу та кори головного мозку), неспецифічний шлях проведення сенсорної інформації (забезпечує оптимальний стан кори головного мозку для якісного сприйняття сенсорних імпульсів які передаються специфічними шляхами);

- визначає інтенсивність еферентних впливів на бульбарні, мезенцефальні та спінальні нервові центри і тим самим регулює рефлекторні рухові акти.

2. Ядра РФ утворюють центри життєзабезпечення:

- дихальний центр довгастого мозку. В гігантоклітинній зоні РФ розташовується інспіраторна частина (центр вдиху), в дрібноклітинній зоні – експіраторний центр (центр

видиху). Підвищення в крові концентрації CO₂ призводить до розвитку збудження в інспіраторних нейронах, які активують α-мотонейрони спинного мозку, що регулюють роботу дихальних м'язів (м'язи скорочуються, відбувається вдих). Зниження в крові концентрації CO₂ та підвищення концентрації O₂ збуджує експіраторні нейрони, що гальмують α-мотонейрони спинного мозку (м'язи розслабляються, відбувається видих).

- пневмотоксичний центр (центр регуляції зовнішнього дихання та міри розтягнення легень) і центр апное (затримки дихання).

- судиноруховий центр (центр рефлекторної регуляції тону судин та тиску крові).

- центр травлення (центр рефлекторної регуляції секреторної та моторної активності шлунково-кишкового тракту).

- нейрони РФ беруть участь у модуляції больової чутливості (подразнення нейронів РФ знижує або зовсім припиняє надходження аферентних імпульсів від больових рецепторів).

- центр регуляції швидкого сну (локалізується в області середнього мозку).

3. Провідна функція ретикулярної формації:

- від дрібноклітинного (аферентного) поля ретикулярної формації Варолієвого мосту починаються медіальні ретикулоспінальні тракти;

- від рухових ядер довгастого мозку починаються латеральні ретикулоспінальні тракти;

- обидва шляхи закінчуються в сірій речовині спинного мозку (здійснюють збуджуючий вплив на мотонейрони м'язів-згиначів та викликають гальмування м'язів-розгиначів).

9.3. Задній мозок це структурно-функціональне об'єднання, яке складається з Варолієвого мосту та мозочка.

Міст - масивне потовщення овальної форми, розташоване між довгастим і середнім мозком. Задня поверхня мосту утворює дно IV шлуночку мозку. Основна речовина мосту – біла (низхідні і висхідні провідні шляхи). В передній частині мосту білої речовини більше, в основному це волокна ніжок мозочка. Задня поверхня мосту містить більше сірої (ядра мосту) і менше білої речовини. Товстий пучок волокон задньої поверхні утворює трапецевидне тіло, над яким знаходиться медіальна петля (провідні шляхи пропріоцептивної (рухової) сенсорної системи), вище і латеральніше розташовуються волокна латеральної петлі (провідні шляхи слухової сенсорної системи).

Ядра Варолієвого мосту поділяються на: чутливі, рухові, змішані та ядра ретикулярної формації. Через ядра мосту в кору головного мозку проходять імпульси від мозочка.

Чутливі: ядра присінково-завиткових (VIII пари ЧМН), вставні нейрони завиткових ядер, обробляють інформацію, яка надходить із завиткової частини VIII пари ЧМН; волокна пристінкової частини VIII пари ЧМН передають імпульси на нейрони трикутного ядра, ядра Дейтерса та Бехтерева (відбувається первинний аналіз імпульсів від рецепторів вестибулярного апарату).

Рухові: ядра відповідних нервів (VI пара ЧМН), волокна нейронів іннервують зовнішні прямі м'язи ока.

Змішані:

Ядра лицевих нервів (VII пара ЧМН), вставні нейрони сприймають та обробляють інформацію від смакових рецепторів передньої частини язика; рухові нейрони регулюють роботу мимічних м'язів обличчя та опускання верхньої повіки.

Ядра трійчастих нервів (V пара ЧМН), вставні нейрони сприймають та обробляють інформацію від рецепторів шкіри обличчя, слизової оболонки носа, зубів, окістя черепа; рухові нейрони регулюють роботу жувальних м'язів, м'язів піднебіння та міру натягнення барабанної перетинки.

Ядра ретикулярної формації: ядра Морuzzi (регулюють повільний сон).

Мозочок - структура головного мозку хребетних тварин і людини, виконує важливу інтегративну функцію у координації та регуляції рухової активності і роботи внутрішніх органів (мимовільних, довільних рухів, складних поведінкових реакцій). Реалізація всіх функцій мозочка забезпечується особливостями його організації (взаємодією кори та підкіркових структур).

Кора мозочка має трьохшарову однотипну будову, швидка обробка інформації забезпечується наявністю сталих зв'язків, її нейронів між собою. Структурно-функціональною одиницею мозочкової кори є клітини Пуркінє (мультиполярні нейрони, дендрити яких утворюють велику кількість синапсів, через які надходять аферентні імпульси і один аксонний вихід, аксони формують провідні шляхи до спинного мозку, стовбуру та кори півкуль). В нейрони кори надходить сенсорна інформація від пропріорецепторів, тактильних та терморекторів шкіри, зорових, слухових та вестибулярних рецепторів.

За анатомо – функціональним принципом у мозочку виділяють:

Архіцеребеллюм (древній мозочок) - флоккуломедулярна частка, в основному сюди надходить та обробляється інформація від рецепторів вестибулярного апарату, що зумовлює роль мозочка в регуляції рівноваги тіла та його положення в просторі.

Палеоцеребеллюм (старий мозочок) - область черв'яка мозочка, піраміди, язичка, парафлоккулярного відділу, в ці структури поступає і обробляється інформація від пропріорецепторів м'язів, сухожилків, окість, суглобових сумок.

Неоцеребеллюм (новий мозочок) - кора півкуль мозочка і деяких ділянок черв'яка, отримує інформацію по нисхідним шляхам (переважно по лобно - мосто - мозочковому шляху від зорових та слухових сенсорних систем.

Провідникова функція здійснюється через ніжки мозочка:

Верхні ніжки мозочка, утворені волокнами які з'єднують структури мозочка з ядрами таламусу, Варолієвого мосту, червоним ядром, ядрами ретикулярної формації середнього мозку.

Нижні ніжки мозочка, утворені волокнами по яким відбувається зв'язок структур мозочка з ядрами довгастого мозку: вестибулярними, ядрами олив, ретикулярної формації.

Середні ніжки мозочка, низхідні волокна з'єднують неоцеребеллюм з корою кінцевого мозку.

Підкіркова ядра мозочка локалізуються ближче до черв'яка мозочка, парні скупчення сірої речовини.

У товщі білої речовини є скупчення сірої речовини – чотири пари ядер: зубчасті, коркоподібні, кулясті, ядро намету (фастігальні). Ядра мозочка характеризуються постійною тонічною активністю.

Від зубчастих ядер мозочка волокна направляються до ядер таламусу, потім до пірамідних клітин моторної зони кори, а звідти до α -мотонейронів спинного мозку.

Від коркоподібних і кулястих ядер волокна направляються до червоних ядер середнього мозку, а потім по руброспинальним трактам до α -мотонейронів спинного мозку.

Від ядер намету волокна направляються до вестибулярних ядер Дейтерса і до ретикулярної формації стовбуру мозку, а звідти до мотонейронів спинного мозку.

Еферентні сигнали, що генеруються в ядрах мозочка здійснюють потужний вплив на нервові центри спинного мозку, а саме регулюють:

- м'язовий тонус,
- рівновагу тіла;
- силу м'язових скорочень;
- здатність до тетанічного скорочення м'язів;
- позні, повільні та цілеспрямовані рухи;



- швидкі цілеспрямовані рухи;
- співвідношення довільних рухів з програмою цього руху;
- швидкого переходу від згинання кінцівок до розгинання і навпаки;
- синергічні скорочення груп м'язів.

Структури мозочка здійснюють стимулюючий та гальмуючий вплив на роботу серцево-судинної, дихальної, травної, терморегуляційної та інших систем організму, координуючи (оптимізує чи стабілізує) їх активність згідно рухової активності. Приклад: при подразненні ядер мозочка регулюються пресорні рефлексії (згідно потреб організму тиск крові в судинах або підвищується або знижується); при гіперпноє (гіпервентиляції) частота дихання під впливом імпульсів від мозочка знижується (збудження правих ядер мозочка викликає зниження тонуусу дихальних м'язів з права і підвищення їх тонуусу зліва).

Рпи порушенні інтегративних функцій мозочка у тварин і людини спостерігаються розлади рухових функцій:

- **астенія** - зниження сили м'язового скорочення, швидка стомлюваність при фізичному навантаженні;
- **астазія** - втрата здатності до тетанічних скорочень м'язів (нездатність тривалого підтримання певної пози: стояння чи сидіння);
- **дистонія** - мимовільне підвищення або зниження тонуусу певних груп м'язів;
- **тремор** - тремтіння пальців рук, кисті, голови в спокої (посилується при рухах);
- **дисметрія** - розлад рівномірності рухів (надлишковість чи недостатність рухів);
- **атаксія** - порушення координації рухів при виконанні складних рухових актів;
- **дизартрія** - розлад мовної моторики.

9.4. Середній мозок.

Середній мозок складається з вентральної частини (ніжки мозку), дорсальної частини (покрівля) та порожнини (водопровід, канал який з'єднує третій та четвертий шлуночки мозку). Чотиригорбикове тіло - верхня частина покрівлі. Структури середнього мозку забезпечують виконання провідникової та рефлекторної функції.

Провідникова функція забезпечується волокнами основи ніжок мозку, за допомогою яких кора та ядра півкуль головного мозку з'єднуються з нижчими нервовими центрами стовбуру та спинного мозку. Медіально локалізуються волокна, що починаються від фронтальних зон кори і направляються до ядер мосту і довгастого мозку, латеральніше - волокна пірамідного шляху, по периферії ніжок пучки волокон, що починаються від тім'яної, скроневої і потиличної ділянок кори півкуль великого мозку до ядер мосту.

Рефлекторна функція середнього мозку забезпечується сірою речовиною, що утворює ядра.

Ядра горбиків чотригорбикового тіла регулюють реалізацію орієнтувальних рефлексів. У верхній горбиках локалізуються центри, що регулюють зорові орієнтувальні рефлексії: підняття верхніх повік, реакція зіниць на світло, зміна кривизни кришталика (окоруховий нерв); рух очних яблук (окоруховий і блоковий нерви). Слухові орієнтувальні рефлексії (надходження сенсорної інформації від слухових рецепторів до ядер нижніх горбиків): міра натягнення барабанної перетинки; у тварин рух вушних раковин. Сторожові рефлексії – сукупність зорових та слухових орієнтувальних рефлексів.

Від нейоронів червоного ядра починається руброспинальний тракт, по ньому імпульси надходять у нервові центри спинного мозку, а далі направляються до м'язів флексорів (згиначів) і реципротно загальмовують м'язи екстензори (розгиначі). Окрім того червоні ядра, беруть участь у регуляції м'язового тонуусу і в реалізації позних рефлексів. При руйнуванні червоних ядер різко підвищується тонуус м'язів розгиначів, кінцівки напружуються і витягуються, голова закидається назад (**децеребраційна ригідність**). Шийні рефлексії випрямлення (скорочення м'язів у відповідь на надмірне розтягнення м'язів). Вестибулярні (лабіринтові) рефлексії випрямлення: статичні рефлексії

випрямлення; статокінетичні рефлексипрямлення (спостерігаються при дії на організм прискорення).

Нейрони чорної речовини (субстанції) виробляють дофамін, регулюють м'язовий тонус і утримання певної пози, беруть участь в регуляції роботи мімічних м'язів, дрібної моторики, актів жування, ковтання, артеріального тиску та дихання. Нейрони чорної субстанції утворюють чисельні зв'язки з ядрами довгастого мозку.

Ядро окорухового нерва знаходиться в покришці на рівні верхніх горбиків чотиригорбкового тіла. Його нейрони мають функціональні зв'язки з ядрами верхніх горбиків чотиригорбкового тіла (іннервують верхній, нижній і внутрішній прямі, нижній косий м'язи ока, а також м'яз, що підіймає повіку. У складі окорухового нерва йдуть парасимпатичні волокна, які іннервують ціліарний м'яз і сфінктер зіниці.

Ядро блокового нерва розташоване на рівні нижніх горбиків чотиригорбкового тіла. Його нейрони іннервують верхній косий м'яз ока.

9. 5. Проміжний мозок.

Структурами проміжного мозку є: таламус, гіпоталамус, епіталамус.

Таламус (зорові горби) – парне утворення, яйцеподібної форми, верхня поверхня горбів вільна і є частиною дна бічних шлуночків мозку, медіальні стінки таламусів є стінками третього шлуночку головного мозку. Основна речовина таламусів – сіра. Пластинки білої речовини, поділяють сіру на групи ядер. За локалізацією виділяють такі групи: передні, центральні, задні, медіальні, вентро-латеральні. У функціональному відношенні виділяють три групи ядер: **релейні (специфічні, перемикаючі або проєкційні); асоціативні та неспецифічні.**

Релейні ядра – аксони нейронів цих ядер передають збудження до проєкційних сенсорних зон кори головного мозку, є частиною специфічних сенсорних провідних шляхів. Всі види сенсорних імпульсів (вийняток: імпульси від нюхових рецепторів) обробляються в релейних ядрах.

До зорових релейних ядер (вищі підкіркові центри зору) надходять імпульси від зорових трактів. Аксони нейронів зорових ядер формують латеральні колінчасті тіла по яким імпульси направляються до зорової проєкційної зони кори головного мозку (зона шпорної(острогової) борозни).

Слухові релейні ядра (вищі підкіркові центри слуху) обробляють сенсорну інформацію від слухових рецепторів. Аксони формують медіальні колінчасті тіла, що передають імпульси до слухової проєкційної зони кори (верхня скронева звивина).

Задні вентральні ядра обробляють інформацію від смакових рецепторів, всіх рецепторів шкіри, пропріорецепторів, інтерорецепторів. Аксони нейронів цих ядер, формують специфічні соматосенсорні шляхи до первинної соматосенсорної зони кори (постцентральна звивина кори).

Асоціативні ядра таламуса обробляють інформацію, що надходить безпосередньо з різних рецепторів та релейних ядер, після чого імпульси, що генеруються нейронами цих ядер направляються до асоціативних зон кори головного мозку.

- Ядра подушки таламусу складаються з двох груп нейронів: латеральна частина ядер обробляє та передає інформацію від зорової сенсорної системи до зорових асоціативних



зон кори головного мозку; медіальна частина ядер обробляє та направляє інформацію від слухової сенсорної системи до асоціативної слухової зони вискової частки.

- Медіодорзальні ядра обробляють інформацію від рецепторів соми і внутрішніх органів, акони передають імпульси до асоціативних зон лобної частки кори головного мозку.
- Латеральні ядра сприймають, обробляють імпульси від зорової, сомато-сенсорної систем та передпередають її до асоціативних зон тім'яної частки кори головного мозку.

Неспецифічні ядра таламуса утворені полімодальними нейронами, здатними сприймати інформативні імпульси від різних видів рецепторів, беруть участь у формуванні неспецифічних сенсорних шляхів, та входять до складу ретикулярної формації

Узагальнені функції таламусу: колектор сенсорної інформації, частина модулюючої системи мозку, що забезпечує специфічну та неспецифічну активацію кори головного мозку, забезпечує формування больових відчуттів тощо.

Гіпоталамус – морфофункціональне утворення, що об'єднує сірий горб, лійку, нейрогіпофіз, кінцеву пластинку зорової хіазми, мамілярні тіла і підгорбкову ділянку. Гіпоталамус утворений в основному сірою речовиною, що формує близько 32 пар ядер і у функціональному відношенні є вищим підкірковим центром автономної нервової системи, регулює роботу всіх внутрішніх органів, залоз, судин тощо, гомеостаз, терморегуляцію, питну, харчову, статеву поведінку, виникнення базових емоцій та процеси пам'яті. Функціонування ядер гіпоталамусу забезпечує зв'язок між нервовою і гуморальною системами регуляції фізіологічних функцій.



За розташуванням у гіпоталамусі розрізняють п'ять груп ядер: преотлична, передня, середня, зовнішня, задня.

В межах передньої групи ядер локалізуються супраоптичні ядра (виробляють вазопресин і у меншій кількості окситоцин) та паравентрикулярні (нейрони секретують окситоцин і у меншій кількості вазопресин). Гормони шляхом аксонного транспорту доставляються до нейрогіпофізу де і виділяються із кінцевих аксональних терміналей у міжклітинну рідину. Окрім того в передній частині гіпоталамусу локалізується центр сну, групи нейронів (чутливі до тепла та холоду), які забезпечують терморегуляцію.

До середньої групи відносяться вентромедіальні ядра (центри насиченості) та дорсомедіальні ядра (центри голоду). Окрім того тут розміщуються групи нейронів -датчиків (хемо-, термо-, осмочутливі), які реагують на порушення гомеостазу (температуру крові, водно- електrolітний склад плазми, вміст гормонів у крові). Нейрони дугоподібного, та деяких інших ядер гіпоталамусу секретують рилізінг-фактори (статини і ліберини), які ворітною веною гіпофізу доставляються в аденогіпофіз і регулюють виділення тропних гормонів.

У задній частині гіпоталамусу локалізуються медіальні та латеральні ядра мамілярних тіл. Мамілярні тіла входять до складу лімбічної системи мозку, імпульси нейронів їх ядер генерують та регулюють базові емоції, акони цих нейронів утворюють провідні шляхи до середнього мозку та таламусу. Ядра заднього гіпоталамусу регулюють процеси теплоутворення та тепловіддачі (потовиділення, теплорадіацію тощо).

Епіталамус поліфункціональне утворення (складається з епіфізу, повідців, трикутка повідців, власної спайки, задньої таламічної спайки та габенулярних ядер). Габенулярні ядра не містять нейронів, що виконують ендокринну функцію, натомість беруть участь у регуляції циркадних ритмів, біологічним годинником (періодами сну і бадобрості).

Основна структура епіталамусу - епіфіз має численні зв'язки з різними структурами мозку, включаючи нюховий мозок. Нейрони епіфізу секретують багато біологічно активних речовин, серед яких найкраще вивчені функції: серотоніну, мелатоніну і адреногломерулотропіну.

Мелатонін – секретується в темну пору доби, секретується в епіфізі та міститься в нервових закінченнях периферичних нервів і корінцях спінальних нервів. Має широкий спектр фізіологічної дії.

Адреногломерулотропін - продукт відновлення мелатоніну, здійснює гальмуючий вплив на вплив на функціональну активність статевих гормонів.

Серотонін – похідна речовина мелатоніну. Має широкий спектр дії: психогенну функцію (виникнення емоцій), регулює добові зміни активності гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, гльмівний вплив на функціонування статевиз залоз.

9.6. Півкулі кінцевого мозку.

Біла речовина півкуль формує провідні шляхи, що утворюються мієлінізованими аксонами нейронів, які з'єднують різні відділи мозку. Анатомічно аксони поділяють на: довгі інтракорткальні, залягають в глибинних областях півкуль (з'єднують віддалені одна від одної структури мозку) та короткі (з'єднують нейрони сусідніх звивин), локалізуються безпосередньо під корою. У функціональному відношенні волокна білої речовини поділяються на:

Асоціативні (короткі та довгі): волокна, що забезпечують зв'язок між різними частинами однієї півкулі.

Комісуральні: забезпечують зв'язок між анатогічними ділянками півкуль, локалізуються у мозкових спайках та формують мозолисте тіло. Їх функціонування забезпечує узгоджену роботу обох півкуль, які функціонально асиметричні (окрім мозку амбідекстрів). Волокна мозолистого тіла (містить близько 200 млн. аксонів) передають імпульси моторного, сенсорного характеру. Окрім того, функціонування мозолистого тіла забезпечує: регуляцію рухів очних яблук, тактильного сприйняття, баланс між силою процесів збудження та гальмування в корі головного мозку.

Проекційні: формують висхідні і нисхідні шляхи, забезпечують зв'язок кори з іншими структурами ЦНС.



Базальні ядра.

Скупчення сірої речовини в товщі білої речовини півкуль кінцевого мозку. Представлені трьома утвореннями.

Смугасте тіло складається з хвостатого (голівка, тіло хвіст) та сочевицеподібного (бліда куля та лушпина) ядер розділених внутрішньою капсулою (утворена проєкційними волокнами).

Огорожа - має форму пластики, локалізується вздовж острівцевої частки кори, внутрішньою капсулою відділяється від лушпини.

Мигдалеподібні тіла – локалізуються в скроневих частках півкуль, є складовою структурою лімбічної системи.

Базальні ядра – підкіркові рухові центри, що формують стріопалідарну систему мозку (базова частина екстрапірамідної системи), основними функціями якої є: регуляція автоматичних рухів, тону м'язів, роботи автономної нервової системи (обмін речовин та терморегуляція).

Стріопалідарна система складається з двох частин: стріатуму та палідуму.

Стріатум – функціональна діяльність структур забезпечує сповільнення реакцій: хвостате ядро регулює **складні ланцюгові рухові реакції** (біг, плавання, стрибки) та інстинкти; лушпина; огорожа.

Палідум - функціональна діяльність структур забезпечує пришвидшення реакцій: біда куля (складні мимічні реакції, складні рухові реакції, забезпечення правильного розподілу м'язового тону під час рухових реакцій).

Екстрапірамідна система мозку сформована з проєкційних низхідних шляхів, які починаються від нейронів кори півкуль мозку, та поєднують такі структури як: осмугасте тіло, червоні ядра, чорні субстанції ніжок мозку, мозочок, ретикулярну формацію та ядра покривки стовбуру мозку. Екстрапірамідна система загалом забезпечує регуляцію автоматичної мимовільної рухової активності, адаптуючи її до зміни зовнішніх умов, забезпечує передстартову готовність скелетних м'язів до виконання довільних, цілеспрямованих рухових програм та роботу мимічних м'язів під час прояву емоцій.



9.7. Кора великого мозку.

Кора великого мозку є структурою ЦНС, що забезпечує інтегративні функції, вищу нервову діяльність та когнітивну психічну діяльність.

У дорослої людини, майже вся площа півкуль покрита корою (близько 98%), та має товщину приблизно 3 мм (неокортекс фронтальних ділянок – 5 мм), кора утворена 14-17 млрд. нейронів, їх відростків та клітин нейроглії. Нейрони кори відрізняються формою, розмірами, функціональними можливостями, схожі за характеристиками нейрони формують шари:

- I – молекулярний шар (самий зовнішній шар, містить невелику кількість нейронів веретеноподібної форми);
- II – зовнішній зернистий (нейрони зірчастої та пірамідальної форми невеликих розмірів);
- III – пірамідальний шар (великі нейрони пірамідальної форми, їх аксони формують основну масу білої речовини півкуль);
- IV – внутрішній зернистий (нейрони дрібної зірчастої форми);



- V – внутрішній пірамідальний (пірамідні нейрони (клітини Беца), середніх, великих та і гігантських розмірів, їх аксони направляються до моторних ядер головного і спинного мозку);
- VI – поліморфний (мультиформний) шар (зірчасті та веретеноподібні дрібні нейрони).

За функціональною спеціалізацією шари нейронів кориподіляються на 3 групи:

- інтегруюча асоціативна (забезпечують зв'язок між шарами кори) - молекулярний і поліморфний шари;
- сенсорна - зовнішній та внутрішній зернисті шари;
- моторна - а пірамідний та внутрішній пірамідальний (гангліонарний).

Нейрони всіх шарів кори утворюють колонки, (колончаста структура кори), мають численні зв'язки, що пронизують всю товщину кори, ніби вертикальні мікросхеми, це і забезпечує швидкість обробки і передачі інформації.

У функціональному відношенні поверхня кори поділяється на проєкційні (сенсорні та рухові) та асоціативні **зони**:

Сенсорні зони - ділянки кори, які обробляють інформацію від всіх видів рецепторів, яка надходить до них по висхідних провідних шляхах.

Рухові зони - ділянки кори, що спеціалізуються на регуляції рухових реакцій та функціональної активності органів та анатомо-функціональних систем.

Асоціативні зони – локалізуються на межах тім'яних, скроневих і потиличних часток кори та у лобних частках), в них здійснюються комплексний аналіз і синтез інформації, інтеграція функціонування проєкційних зон.

Локалізація функціональних зон в корі великих півкуль, питання яке вивчалось багатьма вченими (Бейлі, Беца, Економо, Бродман, Павлов та інші), найбільш повною, визнаною та вживаною є карта полів за Бродманом (52 поля на всіх поверхнях кори):

1. Перша зона — рухова (моторна), первинна локалізується в прецентральної звивині (центри регуляції найпростіших рухових реакцій у відповідь на дію простих подразників; вторинна рухова – лобова частка (спеціалізується на регуляції складних поведінкових реакцій, в тому числі на письмі та мовленні). До рухової зони входять 4, 6, 8, 9 поля Бродмана: 4, 6 моторика опорно-рухового апарату; 8 задні відділи верхньої та середньої лобних звивин) центр координації довільних рухів очей; 9 (префронтальна кора).

2. Друга зона — чутлива (афективна) задня центральна звивина, сюди надходить інформація від тактильних, больових і температурних рецепторів шкіри, тут контролюється загальна (сомато-сенсорна) чутливість. В цю зону входять 1, 2, 3, 5 та 7 поля Бродмана. Нейрони верхньої частини постцентральної звивини забезпечують формування тактильних відчуттів ніг та геніталій. Нижче та латеральніше формуються відчуття в області рук, черепа та ротової порожнини.

Перша та друга зони пов'язані чисельними функціональними зв'язками. У першій зоні є групи нейронів, що приймають імпульси від пропріоцепторів, у другій зоні наявні рухові нейрони, які регулюють формування та інтенсивність больових відчуттів.



3. Третя зона – зорова, локалізується у потиличній частці кори мозку (17, 18, 19 поля Бродмана). 17- первинної зорова зона, 18 і 19 — вторинна (аналіз та обробка зорової інформації, формування зорових відчуттів, ідентифікація та сприйняття письмового мовлення). При функціональних порушеннях 18 поля втрачається здатність розпізнавати графічні символи і розуміти письмову мову, паталогія 19 поля виникають галюцинації та порушення образної пам'яті.

6. Четверта зона — слухова (верхня скронева звивина) відповідає за розпізнавання різних звуків, формування слухових відчуттів та сприйняття усного мовлення. До слухової зони входять 22 (центр Верніке), 41, 42, 52 поля Бродмана. При функціональних порушеннях 22 поля виникають слухові галюцинації, розвивається нездатність звукової орієнтації, виникає музична глухота. При патологічних змінах 42 поля зникає здатність до розпізнавання звуків, 41 поля— розвивається кіркова глухота (повна втрата слухового сприйняття), 52 поля зникає здатність до просторового сприйняття голосів, звуків та мови. Поля Бродмана 20 та 21 – локалізуються у нижній скроневої звивині, тут аналізується інформація від рецепторів вестибулярного апарату

7. П'ята зона – нюхова, включає 11, 28 та 29 поля Бродмана, (область гачка та гіпокампу). Обробка інформації від нюхових рецепторів, розпізнавання запахів, формування нюхових відчуттів. Окрім цього в цій зоні обробляються та аналізуються частина імпульсів від смакових рецепторів слизової оболонки порожнини рота.

8. Шоста зона – смакова, що включає 43-є поле отримує нервові імпульси від смакових рецепторів та відповідає за формування смакових відчуттів.

9. Сьома зона — мовна, у правшів та у 90% лівшів локалізується у лівій півкулі. Включає: 22 поле — мовленнєвий центр Верніке розпізнавання звуків усного мовлення, 37 — контролює довільне мовлення та його розуміння, 47 — співу, 44 і 45 — мовні центри Брокка (моторні центри мови, звукоутворення).

10. Восьма група – включає 24, 25 та 26 поля Бродмана, які відповідають за розпізнавання розбіжностей та помилок обробки інформації.

Таким чином кора головного мозку забезпечує:

- Вищу нервову діяльність в основі якої є утворення тимчасових функціональних зв'язків між різними кірковими центрами (вироблення умовних рефлексів, динамічних стеріотипів, навичок та звичок);
- Регуляцію та інтеграцію функціонування всіх внутрішніх органів та метаболізму.
- За рахунок діяльності кори здійснюються вищі психічні функції: сприймання, пам'ять, мислення, уява та свідомість;

Для ефективної та нормальної роботи ЦНС необхідним є одночасне функціонування обох півкуль головного мозку, які анатомічно є рівноцінними але характеризуються функціональною асиметрією (різність у розподілі функцій) у більшості людей. Ліва півкуля спеціалізується у домінуванні абстрактного мислення, оперування знаками, слухової пам'яті, письма, рахунку, орієнтування у часі, забезпечує обробку інформації у теперішньо-майбутньому часі, генеруванні позитивних емоцій та почуттів. Права спеціалізується на конкретному, образному мисленні, орієнтації в просторі, генеруванні емоцій, контролі емоційної поведінки, зорової пам'яті, розпізнаванні складних об'єктів, продукуванні сновидінь, забезпечує обробку інформації у теперішньо-минулому часі тощо.



Причинами функціональної асиметрії можуть бути:

- генетичні особливості;
- нерівномірне постачання кров'ю
- розвиток у процесі онтогенезу.

Злагоджена та скоординована робота обох півкуль досягається за допомогою двох механізмів:

анатомічного - імпульси передаються з однієї півкулі в іншу за рахунок комісуральних волокон мозолистого тіла та спайок.

фізіологічного – регуляція поширення, інтенсивності та динамічності нервових процесів: збудження та гальмування, утворення тимчасових функціональних зв'язків.

Всі структури головного мозку пов'язані між собою анатомічно і функціонально, їх робота узгоджується за рахунок роботи модулюючих систем мозку: ретикулярної формації, таламусу та лімбічної системи, які регулюють рівень активності як окремих нервових центрів так і цілих відділів мозку.

Одним із варіантів інтегративної діяльності головного мозку може бути взаємодія трьох функціональних блоків мозку:

1. Блок прийому і обробки сенсорної інформації – включає центральні ланки сенсорних систем (соматосенсорна, зорова, слухова, смакова, нюхова, вестибулярна зони кори)

2. Блок модуляції, активації нервової системи - модулюючі системи (стовбур мозку) включає ядра та шляхи ретикулярної формації та лімбічної системи.

3. Блок програмування, запуску і контролю складних поведінкових актів – рухові та асоціативні зони кори (лобні частки кори півкуль).



10. Біоелектрична активність головного мозку.

Ефективність роботи головного мозку визначається особливостями його електричної активності (швидкості генерації та передачі нервових імпульсів). Запис коливань біоелектричної активності різних ділянок кори та відділів головного мозку залежно від способів реєстрації може називатися по-різному, але загальна назва методу електроенцефалографія (ЕЕГ). Потoki електричних нервових імпульсів об'єднуються в хвилі та ритми (ритм ЕЕГ- електрична активність, що являє собою хвилі імпульсів однієї постійної частоти та амплітуди). Процес формування регулярної, упорядкованої ритмічної активності з тенденцією до наростання амплітуди хвиль з різних ділянок мозку (кори)- синхронізація ритму, тоді як зменшення впорядкованості - десинхронізація. Розрізняють такі основні ритми, що фіксуються під час ЕЕГ:

Дельта-ритм. Діапазон частот 0,5–3,5 Гц, амплітуда в межах до 40 мкВ (середня 20 мкВ). На ЕЕГ здорової дорослої людини у стані бадборості цей ритм фіксується в дуже невеликій кількості, так як є основним ритмом глибокої повільнохвильової фази сну (амплітуда дельта ритму під час цієї фази може досягати більше 300 мкВ).

Тета-ритм. Середній діапазон частоти від 4 до 8 Гц, нормальна амплітуда не більше 40 мкВ. Є кілька причин збільшення індексу фіксації цього ритму на ЕЕГ: патологія структур мозку; функціональні стани, пов'язані або зі зниженням рівня активності мозку (засинання), або з концентрацією уваги, підвищенням когнітивної та емоційної активності організму.

Альфа-ритм. Діапазон частоти від 7,5 до 13,0 Гц, середня амплітуда 60–80 мкВ. Фоновий ритм спокійної бадборості здорових дорослих людей, що реєструється при закритих очах та відсутності дії інших зовнішніх подразників, переважно з тім'яно-потиличних ділянок мозку. Зниження частоти та амплітуди цього ритму свідчить про збільшення загальної активності кори головного мозку. Відкривання очей, сприймання звукових сигналів, розумова активність супроводжуються депресією альфа-ритму.

Мю-ритм. Частотні та амплітудні характеристики такі ж як і у альфа-ритму. Найбільш виражений у ділянці прецентральної звивини, при відкриванні очей не змінюється. Депресія цього ритму спостерігається при збільшенні рухової активності.

Бета-ритм. Діапазон ритму: частота 14–35 Гц, амплітуда від 10 до 30 мкВ. Реєструється найкраще в лобовій і скроневій ділянках. Синхронізація та десинхронізація бета-ритму розвивається при емоційному збудженні та активації когнітивних процесів (бета-ритм синхронізується при концентрації уваги).

Гамма-ритм. Діапазон частоти від 30 до 70 Гц (іноді до 200 Гц і більше). Гамма-ритм фіксується при високому рівні неспання, активному сприйнятті, довільній увазі тощо.

За діапазоном частоти та амплітуди ритмів ЕЕГ можна визначити рівень бадборості людини, функціональну активність мозку та виявити наявність паталогій мозку.

11. Нервова регуляція вегетативних функцій організму

Автономна нервова система (АНС) регулює функціональну активність внутрішніх органів, кровоносних і лімфатичних судин, екзокринних та ендокринних залоз, трофічну іннервацію (регулює живлення та інтенсивність обміну речовин) скелетних м'язів, рецепторів і самої ЦНС.

Центральні структури АНС розташовані у вигляді ядер в гіпоталамусі, середньому, довгастому і спинному мозку. Периферичні структури представлені гангліями (превертебральні та паравертебральні стовбури, приорганні та внутрішньоорганні) та прегангліонарними та постгангліонарними волокнами і нервовими закінченнями в органах.

У функціональному відношенні в складі АВС виділяють такі відділи: симпатичний, парасимпатичний метасимпатичний .

Симпатичний відділ АНС активує роботу нервової системи в цілому, посилює захисні, швидкі адаптивні організму (імунні процеси, зсідання крові та інші), бере участь у формуванні емоційних реакцій людини. Збудження структур симпатичного відділу є обов'язковою умовою розвитку фаз стресу та активації гуморальної регуляції функцій, адаптивного порушення гомеостазу (підвищенні тиску крові, збільшення об'єму циркулюючої крові (викид її з депо) збільшення в крові концентрації глюкози, активація



тканинного метаболізму, зниження функціональної (секреторної та моторної) активності травного тракту).

Парасимпатичний відділ АНС нервової системи забезпечує відновлення і підтримання гомеостазу, забезпечує функціонування органів і систем у стані функціонального спокою. При збудженні структур парасимпатичного відділу в тканинах переважають анаболітичні процеси (утворення глікогену, білка та ін.), активуються процеси регенерації та поділу клітин.

Метасимпатична нервова система (особливий відділ АНС) забезпечує збільшення надійності регуляції функцій внутрішніх органів, навіть за повного вимкнення центральної нервової регуляції (автоматичні скорочення ізольованого серця при перфузії; перистальтична та всмоктувальна активність ізольованих фрагментів кишківника, сечоводів, сечового міхура). Структурними компонентами метасимпатичної нервової системи є інтрамуральні ганглії в стінках органів.

Особливості функціонування метасимпатичної нервової системи:

- Іннервує тільки ті внутрішні органи, яким характерна автоматія (здатність до моторної активності в ізольованому стані), в їх будові наявні гладеньком'язові структури, секретуючі епітеліальні клітини, всмоктувальний епітелій тощо. Приклад: сплетення Ауербаха та Мейснера в стінках органів шлунково-кишкового тракту.
- Нейрони метасимпатичної системи утворюють синапси з нейронами, відростками та закінченнями симпатичної та парасимпатичної нервової системи, тоді як синаптичних контактів з еферентною частиною соматичних рефлексорних дуг не утворюють.
- Аферентні імпульси передаються двома шляхами: загальним вісцеральним та власними аферентними волокнами.
- Високий рівень автономності від ЦНС та відсутність антагоністичних відносин з іншими відділами нервової системи.
- При вимкненні метасимпатичної інервації (при використанні гангліоблокаторів) органи втрачають здатність до автоматії та координованого функціонування.
- Має власний медіаторний ланцюг.
- Рефлексорні дуги метасимпатичної АНС, розміщені безпосередньо в стінках ефektorних органів.
-

Робочі центри симпатичного відділу АНС розташовані в бічних рогах C_{VIII} та T_{I-XII} та L_{I-II} сегментів спинного мозку (спінальний центр Якобсона) регулюються ядрами задньої групи гіпоталамусу. Аксони нейронів симпатичного центра Якобсона (прегангліонарні волокна) зі спинного мозку виходять у складі передніх корінців і через з'єднувальні гілки надходять до нейронів симпатичних стовбурів. Аксони гангліонарних нейронів (постгангліонарні волокна) направляються до органів голови, грудної, черевної та тазової порожнин у складі соматичних нервів, або як самостійні нерви. Аксони нейронів центра Якобсона, які не перериваються в паравертебральних гангліях направляються до превертебральних вузлів а далі до серцевого, легеневого, черевного, верхнього брижового, нижнього брижового сплетень і вже від них до стінок органів. Прегангліонарні аксони утворюють чисельні коллатералі по яких імпульси



поширюються в сусідні ганглії, що забезпечує мультиплікативну регуляцію функціонування ефektorних органів.

Ядра передньої групи гіпоталамусу регулюють центри парасимпатичної НС розташовані в середньому мозку (III пара черепних нервів), довгастому мозку (VII, IX, X пари черепних нервів) і в сірій речовині крижових сегментів спинного мозку (ядра тазових внутрішніх нервів). Від середнього мозку у складі III пари ЧМН відходять парасимпатичні волокна, які іннервують круговий м'яз райдужної оболонки ока (їх збудження призводить до зменшення просвіту зіниці).

Парасимпатичні волокна, що входять до складу лицевого (VII ЧМН) та язикоглоткового (IX ЧМН) нервів, регулюють роботу слинних залоз (їх збудження призводить до активації слиновиділення). Парасимпатичні волокна у складі блукаючих нервів (X пара ЧМН) проводять регулюючі імпульси до серця, стравоходу, бронхів, легневих альвеол, шлунку, тонкого і верхні відділи товстого кишківника, печінки, підшлункової залози, селезінки, наднирників, нирок.

Від сегментів крижового відділу спинного мозку відходять волокна в складі тазових внутрішніх нервів, які забезпечують парасимпатичну іннервацію органів малого тазу: сигмовидну і пряму кишку, сечовий міхур, статеві органи, за винятком матки (збудження цих волокон призводить до розслаблення сфінктерів прямої кишки, сечівника). Парасимпатична нервова система не іннервує м'язи судин та потові залози.

Морфологічні та функціональні особливості АНС.

1. АНС не має власних чутливих нервових закінчень та аферентних волокон, сенсорні імпульси до АНС йдуть аферентних волокнах спільних для АНС і соматичної нервової системи.

2. Нервові центри АНС розташовані локально в різних відділах ЦНС (соматичні нервові центри в ЦНС розташовані дифузно).

3. Нейрони вузлів АНС (поза межами ЦНС) виконують функції обробки інформації та регуляції функцій органів.

4. Еферентні шляхи автономних рефлекторних дуг двохнейронні і складаються з прегангліонарного та постгангліонарного нейронів.

5. Вихід автономних нервових волокон з ЦНС змішаний.

6. Один орган ефektor одночасно може мати симпатичну, парасимпатичну, та метасимпатичну іннервацію.

7. Медіаторами в синапсах автономних рефлекторних дуг можуть бути: ацетилхолін, АТФ, норадреналін, адреналін, серотонін, гістамін, речовина Р та інші.

8. Автономна нервова регуляція впливає на процеси росту, розмноження клітин, функціональну активність органів ефektorів, забезпечення гомеостазу;

9. Ефект впливу автономної іннервації може бути двояким; як стимулюючим, так і гальмівним.

Автономні рефлекси в залежності від типу рецепторів, що подразнюються (екстерорецептори шкіри чи інтерорецептори внутрішніх органів) поділяються на: вісцеро-вісцеральні, вісцеро-дермальні (вісцеро-соматичні), дермато-вісцеральні (сомато-вісцеральні) рефлекси.

Вісцеро-вісцеральні рефлекси виникають при подразненні інтерорецепторів, органом ефektorом при цьому може бути будь-який внутрішній орган, часто рецептори локалізуються в самому органі – ефektorі, а ефект іннервації може бути як збуджуючим (функціональна активність органу збільшується) так і гальмуючим (ефективність функціонування органу знижується або взагалі припиняється). Приклад: рефлекс Гольца (при



механічному подразненні кишківника, сила та інтенсивність скорочення міокарду знижується).

Вісцero-дермальні або вісцero-соматичні рефлексии виникають при подразненні рецепторів внутрішніх органів, рефлекторна відповідь проявляється у порушенні шкірної чутливості, зміни інтенсивності потовиділення, тону кровноносних судин і перерозподілом циркулюючої крові тощо або скорочення скелетних м'язів (при подразненні хеморецепторів каротидного синусу збільшенням концентрації CO₂ в крові збуджуються і скорочуються зовнішні міжреберні м'язи вдиху)

Дермато-вісцеральні або сомато-вісцеральні рефлексии виникають при подразненні екстерорецепторів, рефлекторною відповіддю є зміна функціональної активності внутрішніх органів (вплив холоду на терморецептори, викликає спазмування судин шкіри чи судинну відповідь внутрішніх органів).

Лекція 6-7

Тема: Фізіологія сенсорних систем

Мета: Ознайомити здобувачів з закономірностями будови та функціонування аналізаторів. Дати уявлення про функції та властивості сенсорних систем.

Професійна спрямованість: вивчення матеріалу теми формує у здобувачів уявлення про фізіологічні закономірності та особливості функціонування сенсорних систем та формує науковий світогляд.

План:

1. Загальний план будови сенсорних систем.
2. Властивості та функції сенсорних систем.
3. Класифікація рецепторів.
4. Загальна характеристика провідникової та центральної ланок сенсорної системи.
5. Зорова сенсорна система.
 - Оптичний апарат ока.
 - Будова та функціонування сітківки ока.
 - Акомодація.
6. Слухова сенсорна система.
 - Будова і функціонування кортієвого органу.
 - Теорії слуху.
7. Смакова сенсорна система.
8. Нюхова сенсорна система.
9. Сомато-сенсорна система.
10. Вестибулярна сенсорна система.
11. Рухова сенсорна система.
12. Вісцеральний аналізатор.
13. Больова рецепція.

Основні поняття: аналізатор, периферичний відділ, центральний відділ, провідниковий відділ, рецептор, адаптація, кодування інформації,

Питання для самостійного вивчення:

1. Больова рецепція.
2. Фізіологічна характеристика рецепторів шкіри.
3. Вісцеральна чутливість.
4. Будова сітківки ока.
5. Регуляція акомодації
6. Оптичні недосконалості ока
7. Теорії кольорового зору.
8. Будова і функціонування кортієвого органу.
9. Функції зовнішнього і середнього вуха.

Контрольні питання:

1. Що таке поріг чутливості?
2. Основна відмінність між первинно чутливими та вторинночутливими рецепторами?
3. Що таке рецепторний потенціал?
4. Наведіть приклади моно модальних рецепторів.

1. Загальний план будови аналізаторів.

Сенсорна система – це сукупність центральних та периферичних утворень, які сприймають, кодують, передають і аналізують подразнення із зовнішнього середовища. Біологічне значення сенсорних систем полягає в тому, що вони завдяки своїм анатомічним та функціональним особливостям виконують роль сенсорних фільтрів, що обмежують

потужні потоки інформації, які надходять до організму і здійснюють: запуск рефлекторних реакцій, формують різні відчуття, активують інтегративну роботу ЦНС.

Сенсорні системи сприймають і обробляють інформацію різної модальності. Класичні сенсорні системи за допомогою анатомічних структур (органів чуття) формують такі відчуття: зорові, слухові, тактильні, смакові, нюхові. Окрім того існують інші сенсорні системи, які сприймають та контролюють:

- положення тіла та його частин у просторі (вестибулярна);
- стан і ефективність функціонування внутрішніх органів (вісцеральна);
- міру напруження м'язів та сухожилків (рухова).

Таким чином можна говорити про функціонування восьми сенсорних систем, які забезпечують нормальну життєдіяльність тваринного та людського організму. Окремим питанням існування больової сенсорної системи, так як існування ноцицепторів (рецепторів болю) залишається відкритим.

Всі сенсорні системи побудовані за однаковими принципами:

- Багатоетапність – розташування спеціалізованих нейронів на різних рівнях ЦНС, що забезпечує поетапну та послідовну обробку інформації різної модальності.

- Багатоканальність - можливість передачі та кодування інформації по ряду паралельних каналів, що згантує точність та ефективність процесу її аналізу та класифікації.

- Наявність сенсорних лійок – явища конвергенції та дивергенції у функціонуванні нервової системи забезпечує звуження та розширення системних функціональних зв'язків в напрямку до кори головного мозку (конвергенція забезпечує зобмеження потоку інформаційних імпульсів, дивергенція навпаки дає можливість здійснювати більш детальний та складний аналіз ознак подразника за рахунок залучення до цього процесу більшої кількості нейронів);

- Наявність зворотніх зв'язків - забезпечує регуляцію більш ефективного функціонування сенсорних систем, за рахунок корегуючого впливу аналізуючого центрального апарату на структури нижчих рівнів.

Всі сенсорні системи побудовані за такою схемою: периферична ланка (рецептори в складі органів чуттів чи вільні чутливі нервові закінчення). Рецептори трансформують енергію подразника в рецепторний потенціал, що генерується на мембрані рецепторної клітини чи чутливого нервового закінчення (деполяризація мембрани під впливом діючого подразника).

провідникова ланка (аферентні нервові волокна, що передають імпульси від рецепторів від рецепторів та проміжні центр обробки та кодування інформації);

центральна ланка (сенсорні проекційні зони кори головного мозку) де здійснюється кінцевий аналіз тсенсорної інформації та синтез відчуттів різної модальності.



2. Властивості та функції сенсорних систем

Виділяють такі загальні властивості аналізаторів:

1. Для кожної сенсорної системи характерна наявність рецепторних полів. Рецепторне поле це зона або зони, що збуджуються певними подразниками і обмежуються площею розгалудження кінцевих нервових закінчень чутливого нейрона. Розміри рецептивних полів визначаються кількістю та мірою розгалудженості кінцевих закінчень спеціалізованих нейронів, що беруть участь у сприйнятті певних подразників. Рецепторні поля проєктуються у відповідних ділянках кори головного мозку за принципом «крапка в

крапку» Приклад: кожна група рецепторних нлітин сітківки ока, що сприймає зображення передає імпульси до певної групи нейронів зорової зони кори. Таке кіркве представництво рецепторів забезпечує одержання нейронами кори об'єктивної інформації про подразник та інтенсивність його впливу.

2. Висока чутливість рецепторів та нейронів проміжних центрів обробки інформації до дії адекватного подразника. (див. адекватні подразники).

3. Здатність паралельно до збудження розвивати гальмування в сенсорних системах сприяє периферичній фільтрації подразнень.

4. Адаптивність, тобто здатність сенсорних систем пристосовувати рівень своєї чутливості до інтенсивності дії подразника. За високої інтенсивності дії подразника чутливість рецептора до нього знижується і навпаки.

5. Компенсаторність, у разі часткового чи повного пошкодження однієї сенсорної системи її функція заміщується підвищенням ефективності роботи інших систем.

Загальні функції сенсорних систем.

Виявлення подразників чи сенсорних сигналів, забезпечується рецепторною ланкою

Рецепція – трансформація енергії подразника в рецепторний потенціал та далі в генераторний потенціал (імпульсну активність нейронів). Здійснюється в рецепторній ланці.

Кодування та перетворення інформації про подразник в умовну форму – код (серію залпів імпульсів (ПД) за принципом бінарного коду). Здійснюється в рецепторній ланці.

Передача і перекодування сенсорної інформації. Забезпечується провідниковою ланкою. Аферентними волокнами, що формують висхідні провідні шляхи передаються сенсорні імпульси до проміжних центрів обробки інформації (де вони зазнають перекодування) та проекційних зон кори (де відбувається їх розкодування).

Детектування сигналів - це вибіркве виділення сенсорним нейроном певної ознаки подразника, що має поведінкове значення. Такий аналіз здійснюють нейрони-детектори в таламусі та проекційних зонах кори, що вибірково збуджуються лише на певні параметри стимулу. Приклад: робота фонетичних нейронів слухової сенсорної зони.

Розрізнення сигналів - здатність розрізняти відмінності у властивостях подразника або послідовно діючих, схожих за властивостями подразників. Здійснюється у всіх ланках сенсорної системи (диференціальний, або різницевий поріг).

Ідентифікація та класифікація подразників здійснюється центральною ланкою сенсорної системи. Процеси полягають у віднесенні подразника за його властивостями до певної категорії за рахунок функціонування нейронів новизни та тотожності.

3. Характеристика рецепторної ланки сенсорної системи. Класифікація рецепторів.

Рецептори - чутливі нервові закінчення чи спеціалізовані клітини, що еволюційно пристосовані до сприйняття подразників певної модальності із зовнішнього чи внутрішнього середовища здатні до перетворення фізичної або хімічної форми енергії у рецепторний потенціал.

Залежно від розташування розрізняють рецептори: екстеро-, інтеро-, пропріорецептори.

За морфологічними особливостями рецептори поділяють на: первинночутливі і вторинночутливі.

Первинночутливі рецептори - це чутливі нервові закінчення біполярного чутливого нейрона. В мемранах кінцевих розгалужень міститься велика кількість натрієвих каналів, які активуються дією подразника, розвивається локальна деполяризація (рецепторний потенціал РП), для рецепторних потенціалів характерна сумація і при розвитку критичного рівня деполяризації виникає ПД, що поширюється по аферентному волокну до тіла чутливого нейрона (генераторний потенціал ГП). Такі біполярні чутливі нейрони називаються нейронами I порядку. Первинночутливими є нюхові рецептори, всі рецептори шкіри, пропріорецептори, інтерорецептори.



Вторинночутливі рецептори - це спеціалізовані рецепторні клітини неврального походження, які сприймають подразнення трансформують його у РП. Виникнення РП провокує виділення медіатора рецепторною клітиною в синаптичну щілину, медіатор взаємодіє з рецепторами постсинаптичної мембрани (мембрана нервового закінчення чутливого нейрона I порядку), розвивається деполяризація мембрани нервового закінчення, виникає ГП, який далі передається до тіла чутливого нейрона. Вторинночутливими є смакові, слухові, зорові, вестибулярні рецептори.

Залежно від характеру енергії подразників, до якої рецептор має вибіркочувствитість, розрізняють: фоторецептори, терморецептори, барорецептори, механорецептори, хеморецептори.

Залежно від специфічності до дії подразників рецептори поділяють на:

- **мономодальні** - пристосовані до сприйняття дії подразників виключно однієї модальності (фоторецептори сприймають кванти світла, хеморецептори - молекули хімічних речовин);

- **полімодальні** – рецептори можуть сприймати подразники різної модальності (рецепторні шкіри сприймають температуру та різні види механічних подразнень).

За механізмом взаємодії з подразником рецептори поділяються на:

- **контактні** - подразник викликає розвиток РП при безпосередньому контакті з мембраною рецептора (рецептори шкіри, смакові тощо);

- **дистантні** – деполяризація рецепторної мембрани виникає завдяки певним особливим характеристикам подразників (джерело світла чи звуку), що віддалені від рецептора (слухові, зорові рецептори).

4. Загальна характеристика провідникової та центральної ланок сенсорної системи.

Провідникова ланка всіх сенсорних систем складається з нейронів трьох порядків.

Нейрони I порядку. Тіла цих нейронів розміщуються поза межами ЦНС, в спінальних гангліях або в гангліях черепно-мозгових нервів. Нейрони II порядку локалізуються в нервових центрах стовбуру мозку. Нейрони III порядку - це нейрони релейних ядер таламусу.

На рівні провідникової ланки здійснюється виявлення та розпізнавання сенсорних імпульсів, що мають біологічне значення для організму у конкретний момент часу, тобто відбувається фільтрація інформації про подразники (нважлива для організму інформація блокується, або затримується в проміжних центрах обробки за рахунок процесів гальмування).



Існує три канали передачі сенсорних імпульсів до центральної ланки сенсорних систем:

- Специфічні канали (специфічні провідні шляхи, які передають інформацію від рецепторів до релейних ядер таламусу і далі конкретно у проекційні сенсорні зони кори головного мозку).

- Неспецифічні (ретикуло-таламо-кортикальні) сенсорні імпульси обробляються у неспецифічних ядрах таламусу і далі дифузно до нейронів кори головного мозку.

- Асоціативні (сенсорні імпульси проходять через асоціативні ядра таламусу до асоціативних зон кори головного мозку).

Загальна характеристика мозкової (центральної) ланки сенсорних систем.

Кінцева центральна ланка будь-якої сенсорної системи представлена проекційною сенсорною зоною в корі головного мозку та має ядерну та розсіяну частини. Ядерна частина знаходиться у специфічному проекційному полі кори, а розсіяна – у відповідній асоціативній ділянці кори (див. поля Бродмана).

Мозкова ланка сенсорної системи забезпечує декодування, детектування інформації, впізнання і класифікацію подразників, побудову образу подразника та формування сенсорного відчуття.

5. Зорова сенсорна система

Людина близько 90% інформації про зовнішнє середовище сприймає завдяки роботі зорової сенсорної системи. Адекватним подразником для фоторецепторного апарату є електромагнітне випромінювання в діапазоні довжини хвиль 380 – 750 нм та частоти 400 – 790 ТГц. Функції рецепторного апарату зорової СС полягають не тільки у сприйнятті квантів світла, а й початковий аналіз інформації, тому його робота забезпечується складним допоміжним апаратом. Загальна функціональна характеристика зорової сенсорної системи представлена у таблиці 2.



Таблиця 2.

Функціональна характеристика зорової сенсорної системи

Головні структури	Допоміжні структури	
Світлосприймальний апарат	Окоруховий апарат ока	Світлопровідний та фокусуєчий апарат ока
Фоторецептори і нейрони сітківки	Зовнішні м'язи ока (6 м'язів) та нерви що їх інервують: III, IV, VI ЧМН	Оптичні структури ока: рогівка, передня і задня камери, кришталик, скловидне тіло
Провідниковий апарат Зорові нерви, зорова хіазма, зоровий тракт (латеральний корінець – таламус та латеральні колінчасті тіла, а медіальний корінець – верхні горбки чотиригорбикового тіла)	Функції: Рухи очних яблук, конвергенція ліній зору	Функції: проведення, заломлення світла, фокусування зображення на сітківці, зіничний рефлекс
Аналізуючий апарат	Загальні функції 1. Фіксація об'єкту у полі зору,	

<p>Зорові зони кори: потиличні поля 17, 18, 19; лобне – 8 Функція: формування зорових образів та сигналів керування допоміжними структурами</p>	<p>2. формування чіткого зображення на сітківці 3. Регуляція світлового потоку на сітківку</p>
<p align="center">Біологічне значення: Формування і розпізнавання зорових образів</p>	

5.1. Оптичний апарат ока

До оптичних середовищ ока (проводять та заломлюють світлові промені до потрапляння їх на сітківку) належать: рогівка, волога передньої та задньої камер ока, кришталік, склисте тіло. Сумарна заломлююча здатність ока становить 59 D. Найбільшою заломлюючою здатністю характеризується рогівка ока (до 40 D), для ефективного функціонування вона має мати форму ідеальної напівсфери та бути постійно зволоженою. **Рефракція – процес заломлення світлових променів на межі оптичних середовищ ока.**



Зволоження рогівки забезпечується слізною рідиною (секретується слізною залозою). Функції слізної рідини: забезпечує зволоження та очищення рогівки, зменшує силу тертя повіки об очне яблуко, покращує оптичні властивості повіки. Сльзовиділення має рефлексорний характер, рефлекс запускається при подразненні рецепторів очного яблука а також рецепторів рецепторної ланки належать рецептори очного яблука а також рецепторів носової порожнини, глотки та гортані. Секреція слізної рідини регулюється автономною НС. Центри слезовиділення наявні у стовбурі мозку (парасимпатичні), в ядрах сірої речовини верхніх грудних сегментів спинного мозку (симпатичні) та у гіпоталамусі.

Оптичні структури та середовища ока здатні фільтрувати світлові промені: волога камер та кришталік не пропускають промені з довжиною хвилі більше 760 нм (інфрачервоні); ультрафіолетові промені відфільтровуються всіма оптичними структурами.

Зазвичай заломлююча здатність ока забезпечує таке фокусування променів, що дозволяють чітко бачити віддалені предмети. Для чіткого бачення близько розташованих предметів заломлююча сила оптичних середовищ має збільшитись.

Акомодація – пристосування ока до чіткого бачення різновіддалених предметів (промені мають бути сфокусовані на сітківці).

Регуляція інтенсивності та спрямованості світлового потоку забезпечується за рахунок функціонування зіниці та кришталіка ока.

Функціонування зіниці (регульований отвір райдужки).

Збільшення діаметру зіниці забезпечується скороченням кільцевих м'язів райдужки, зменшення – радіальних м'язів. Здатність райдужки змінювати діаметр зіниці забезпечує регуляцію світлового потоку на сітківку. За умови нормальної освітленості оптимальний діаметр зіниці становить 2,4 мм, збільшення інтенсивності світла призводить до зменшення діаметру зіничного отвору (до 1,8 мм), за умови незначного освітлення, зіниця розширюється (до 7,5 мм). Зміна діаметру зіниці (зіничний рефлекс) регулюється парасимпатичними нейронами у складі ядер III



пари ЧМН (звуження зіниці), симпатична іннервація призводить до ефекту розширення зіниці (центри в грудних сегментах спинного мозку). У нормі реакція зіниць – співдружжя.

Кришталік ока забезпечує акомодацию за рахунок зміни своєї кривизни. Докапсули кришталіка кріпляться волокна циннових зв'язок (починаються у війчастому тілі судинної оболонки ока). У стані спокою волокна зв'язки натягнуті, що зумовлює менш опуклу форму кришталіка. Кривизна кришталіка збільшується по мірі зменшення натягнення зв'язок і за рахунок еластичних сил кришталіка. Таким чином витягнута форма кришталіка – пристосування до бачення віддалених предметів, опукла форма – до бачення близько розташованих предметів.

Діапазон акомодации кришталіка впливає на його заломлюючу здатність (15-29 D). З віком у людини (45-50 років) еластичність кришталіка зменшується, відповідно зменшується і діопрична сила (у людей похилого віку до 2 D) розвивається пресбіопія (стареча далекозорість) зниження чіткості бачення близько розташованих предметів.

Скорочення міоцитів війчастого тіла регулюється парасимпатичними волокнами III пари ЧМН.

Аномалії рефракції. Існують два основних дефекти заломлення та сходження променів світла в результаті зміни форми очного яблука: міопія (короткозорість – промені сходяться не досягаючи сітківки, бачення віддалених предметів не чітке) і гіперметропія (далекозорість - промені сходяться за сітківкою, бачення наближених предметів не чітке). Для отримання чіткого зображення предмету промені від однієї точки мають сходитися на сітківці.

5.2.Будова та функціонування сітківки ока.

Сітківка – внутрішня, сприймаюча оболонка очного яблука, безпосередньо прилягає до судинної оболонки. В сітківці виділяють дві частини:

1. Сліпа частина– не містить фоторецепторів, покриває внутрішню частину війкового тіла і райдужки.

2. **Зорова частина** вистеляє дно та бічні частини очного яблука. Має складну, десятишарову будову:

1. Пігментний шар (хроматофорні клітини)

2. Фоторецепторний шар (світлочутливі пігменти).

3. Зовнішня погранична мембрана (захищає фоторецептори від руйнування).

4. Зовнішній ядерний шар (ядра фоторецепторів).

5. Зовнішній ретикулярний шар (синапси вільних закінчень фоторецепторів з відростками біполярних клітин).

6. Внутрішній ядерний шар (тіла біполярних клітин, амакринові та горизонтальні клітини).

7. Внутрішній ретикулярний шар (синаптичний шар біполярних і амакринових клітин з гангліозними).

8. Шар гангліозних клітин та клітин нейроглії.

9. Шар нервових волокон (аксони гангліозних клітин, що формують зоровий нерв).

10. Внутрішня погранична мембрана (знаходиться між сітківкою та скловидним тілом).

Пігментний шар – одношаровий епітелій, з включеннями меланосомами (містять пігмент меланін). Меланін поглинає світлові промені (це запобігає їх відбиванню). В



клітинах цього шару накопичується вітамін А, необхідний для ресинтезу зорових пігментів у фоторецепторах.

Функціональна характеристика фоторецепторів (паличок).

- Палички в основному локалізуються по периферії зорової частини сітківки (близько 120 млн.),
- Фоторецепторний сегмент палички має циліндричну форму і містить стопку із 1000–1500 мембранних дисків.
- У мембранних дисках знаходяться молекули зорового пігменту **родопсину**, який під дією світла розкладається, з вивільненням енергії, яка використовується для генерації РП.
- Зоровий пігмент паличок родопсин має максимум поглинання світлових хвиль довжиною 500 нм., молекули родопсину сприймають світлові сигнали низької інтенсивності (сутінковий зір) і відповідають за чорно-білий зір.
- Родопсин - хромоліпопротеїд, що складається з хромофора (альдегід вітаміна А – ретиналь) та білка (скотопсину).
- Мембранні диски постійно поновлюються за рахунок утворення їх у проксимальних ділянках зовнішніх сегментів і зміщення в дистальний відділ та руйнуються.
- Висока чутливість паличок (для збудження достатньо одного фотону) пояснюється високим вмістом родопсину в їх зовнішньому сегменті.
- Кілька паличок конвергують на одній біполярній клітині сітківки.
- У темряві натрієві канали паличок відкриті (темновий струм йонів Na^+ спричинює деполаризацію мембран зовнішніх сегментів паличок).
- При великій кількості світла - родопсин руйнується, Na^+ йонні канали закриваються, мембрани зовнішніх сегментів паличок гіперполяризуються.

Функціональна характеристика фоторецепторів (колбочок).

- Колбочки локалізуються в центральній частині сітківки. Загальна кількість близько 6–7 млн.
- Реагують на світлові промені високої інтенсивності, забезпечують денний та кольоровий зір.
- За будовою колбочки схожі з паличками, однак їх зовнішні сегменти конічної форми.
- Мембранні диски не переміщуються та не фагоцитуються.
- На мембранах дисків колбочок розміщуються зоровий пігмент - йодопсин.
- Йодопсин - хромоліпопротеїд, що складається з хромофора (альдегід вітаміна А – ретиналь) та білка (фотопсину).
- Існує три різновиди йодопсину, що забезпечують поглинання світлових хвиль довжиною 425 нм (ціанолаб), 535 (хлоролаб) і 570 нм (еритролат). Відповідно поглинають сині, зелені та червоні складові видимого спектру електромагнітних хвиль.
- Колбочки забезпечують високу гостроту зору, оскільки кожна колбочка за допомогою синапсів з'єднується з однією біполярною клітиною
- Колбочки мають маленькі рецептивні поля, тому розрізняють зорові стимули від дуже зближених точок.

Оброблення зорової інформації в нейронах сітківки. Фоторецепторні клітини за допомогою синаптичних контактів передають ПД на біполярні клітини (наступний шар сітківки, що містить горизонтальні, біполярні, амакринові клітини).

В сітківка функціонує два типи біполярних клітин: деполаризуючі та гіперполяризуючі. В темряві під дією гальмівного медіатора фоторецепторів у деполаризуючих біполярних клітинах пригнічується спонтанна деполаризація. За умови надходження великої кількості квантів світла (денне освітлення) фоторецептори гальмівний медіатор не виділяють і біполярна клітина деполаризується, виділяє медіатор у синаптичну



щілину з гангліозною клітиною. Гіперполяризуючі біполярні клітини на світлі загальмовуються. Отже, під час дії світла біполярні клітини можуть або збуджувати або гальмувати гангліозні клітини.

Горизонтальні клітини об'єднують кілька синапсів біполярних клітин з фоторецепторами, а амакринові клітини об'єднують синапси біполярних клітин з гангліозними. Біполярні, горизонтальні й амакринові нейрони мають такі малі розміри, їх збудження проявляється у РП, ПД на цьому етапі не розвивається. ПД виникає лише в гангліозних клітинах, відростки яких формують зоровий нерв. Гангліозні клітини є пейсмейкерними, генерують ПД 5 імп/с. Збуджуючий медіатор біполярних клітин підвищує частоту генерації імпульсів в гангліозних клітинах, а гальмівний - знижує. Гангліозні клітини пов'язані синапсами з кількома біполярними (конвергенція). Через деполяризуючі біполярні клітини гангліозні клітини збуджуються, а через гіперполяризуючі - гальмується.

Рецептивне поле - це ділянка сітківки, в яку ходять фоторецептори, що збуджуються певним зоровим стимулом, та спричинюють відповідні реакції у гангліозних клітинах.

Фотохімічні реакції відбуваються головним чином в зовнішніх сегментах фоторецепторів (розпадом фотопігменту на світлі чи ресинтез у темряві).

Найкраще вивчені процеси розпадання родопсину з ізомеризацією ретиналю. Квант світла діє на молекули фотопігменту, викликаючи поступове перетворення родопсину з втратою ним червоного кольору (родопсин - прелюміродопсин - люміродопсин - метародопсин - 1 - метародопсин-2). Метародопсин-2 розщеплюється на транс-ретиналь і опсин. З транс-ретиналю під впливом редуктази утворюється вітамін А. За відсутності світла з вітаміну А утворюється його альдегід, який є джерелом для ресинтезу родопсину. Всі фотохімічні реакції регулюються ферментами.

Провідниковий відділ - нервові імпульси по зоровому нерву надходять в потиличну область - мозковий відділ аналізатора. Відділи провідникової частини: зорова хіазма, верхні горбики чотиригорбикового тіла, таламус, латеральні колінчасті тіла.

Центральний відділ - нейрони потиличної області кори (зона острогової борозни) головного мозку. Нейрони зорової зони організовані у вертикальні орієнтаційні та дирекційні колонки. Розрізняють первинні, вторинні та третинні поля.

Бінокулярний зір - зір обома очима, при цьому поля зору їх мають перекриватися.

Поле зору - це сукупність всіх точок простору, що сприймаються одночасно нерухомим оком, при фіксації однієї центральної точки.

Гострота зору - це здатність ока розрізняти дві максимально зближені точки окремо.

6. Слухова сенсорна система.

Відчуття звуку, у разі впливу на барабанну перетинку поздовжніх коливань, що виникають при згущенні чи розрідженні молекул повітря зовнішнього середовища. Результатом цих впливів є звукові хвилі, тобто зміна тиску на барабанну перетинку за одиницю часу. Звукові хвилі в повітрі над рівнем моря поширюються зі швидкістю 344 м/сек, у воді - 1450 м/с. Людина здатна сприймати звуки інтенсивністю від 0 до 140дБ (для прикладу: спокійна розмова - 40 дБ, крик - 80 дБ, грім - 120 дБ). Різні живі організми здатні сприймати звуки в різному частотному діапазоні: людина 16 - 20 000 Гц. (оптимум 2000 -



4000 Гц.), кажани та собаки до 30 000 Гц. Оптимальна чутливість вуха людини до звуків лежить в Звуковий аналізатор виконує такі функції:

Загальна функціональна характеристика слухової сенсорної системи представлена у таблиці 3.

Таблиця 3.

Функціональна характеристика слухової сенсорної системи

Головні структури	Допоміжні структури		
Звукосприймальний апарат	Звукопровідний апарат		
Кортіів орган (4 ряди волоскових клітин на основній мембрані)	Зовнішнє вухо	Середнє вухо	Внутрішнє вухо
Функції: сприймання звукових подразнень і трансформація їх в рецепторний і генераторний потенціал	Вушна раковина і зовнішній слуховий прохід	Барабанна перетинка, 3 слухові кісточки, м'язи барабанної перетинки та стремінця	Рідкі середовища каналів завитка: ендолімфа (середніх сходів) і перилімфа (верхніх і нижніх сходів), вестибулярна, текторіальна та основна мембрани
Провідниковий відділ	Функція: проведення звукових коливань до барабанної перетинки, підтримання сталості вологості та температури барабанної перетинки.	Функція: проведення звукових коливань від барабанної перетинки до внутрішнього вуха, їх посилення та узгодження акустичних опорів повітря та перелімфи	Функція: проведення звукових коливань до волоскових клітин
Сенсорні нейрони спірального вузла завиткові ядра (частина волокон направляється в оливні ядра, трапецеподібного тіла та бічної петлі, а інша частина відразу до бічної петлі, звідти до нижніх горбиків чотиригорбикового тіла) медіальні колінчасті тіла слухова променистість			
Аналізуючий апарат			
Слухова кора (верхня скронева звивина)			
формування слухових образів, розрізнення частоти та інтенсивності звуку, аналіз складних звуків, локалізація джерела звуку у просторі, відокремлення одного звукового сигналу від іншого.			

Функціональна характеристика допоміжних структур слухової сенсорної системи.

Зовнішнє вухо - вушна раковина (спрямовує звук у зовнішній слуховий прохід) та зовнішній слуховий прохід (проведення звукових коливань до барабанної перетинки, підтримання сталості вологості та температури барабанної перетинки).

Барабанна перетинка – має увігнуту в бік середнього вуха форму, складається з сполучної тканини, волокнистого типу, від центру (пупок) волокна розходяться радіально, по периферії розміщуються по колу, з боку середнього вуха покрита слизовим епітелієм. тонкого шару волокнистої тканини, причому на периферії переважає колове спрямування колагенових волокон. З внутрішньої сторони барабанна перетинка з'єднана з рукояткою молоточка. Барабанна перетинка коливається при ударах звукових хвиль, амплітуда коливань залежить від довжини та сили хвилі.

Будова середнього вуха. До складу середнього вуха входить система слухових кісточок - молоточок, коваделко, стремінце, слухова (евстахієва) труба. Рукоятка молоточка за допомогою волоконвплітається у барабанну перетинку, інша сторона молоточка за допомогою суглобового з'єднання сполучається з коваделком. Коваделко суглобом з'єднане зі стремінцем, яке прилягає до мембрани овального вікна пристінку (овального вікна) внутрішнього вуха. Рухомі з'єднання слухових кісточок забезпечують передачу коливань з барабанної перетинки на мембрану овального вікна пристінку, від коливань цієї мембрани починається рух перелімфи, а потім і ендолімфи в завитку внутрішнього вуха. Коливання перелімфи завитка поширюються по вестибулярним та барабанним сходам та зупиняються мембраною круглого вікна присінку. В порожнині середнього вуха функціонують два м'язи (регулюють механічний етап звукопроведення):

- **м'яз - натягувач барабанної перетинки**, який іннервується нижньощелепним нервом; та регулює міру натягнення барабанної перетинки
- **стремінцевий м'яз** (іннервується гілками лицевого нерва та регулює тиск стремінця на мембрану овального вікна.
- При одночасному скороченні цих м'язів меншується амплітуда коливання всього звукопровідного апарату середнього вуха.

Периферичний відділ слухової сенсорної системи представлений кортієвим органом. Кортіїв орган розташовується у слуховій протоці (частина перетинчастого лабіринту внутрішнього вуха). Рецепторами є волоскові клітини з укороченим кіноцилієм. Волоскові клітини розміщуються на основній мембрані (довжина приблизно 3,5 см.), яка утворена 20000 - 30000 волокон різної довжини та товщини. Ближче до мембрани овального вікна мембрана утворена короткими товстими волокнами, по мірі віддалення від овального вікна, довжина волокон збільшується а товщина зменшується. Текторіальна мембрана (покривна пластинка), розташовується над волосковими клітинами і містить отолітові кристали, в її драглисту речовини занурюються кінетоцилії і стеріоцилії

На основній мембрані волоскові клітини розташовуються таким чином: один ряд – внутрішні клітини, в три ряди - зовнішні. Волоскові клітини через синапс передають



збудження на аферентні нервові волокна. Зовнішні і внутрішні клітини функціонально нерівноцінні. Близько 3500 внутрішніх клітин забезпечують формування 90% кохлеарної частини VIII пари ЧМН, тоді як 12-20 тисяч зовнішніх всього 10%.

Простір завиткової протоки заповнений ендолімфою. Порожнина вестибулярних та барабанних сходів перелімфою (склад подібний до складу ліквора).

Механізм передачі звукових коливань

Повітряна передача звукових коливань здійснюється по зовнішньому слуховому проході до вдаряння об барабанну перетинку.

Механічна передача звукових коливань забезпечується слухоими кісточками, як не тільки їх передають, а ще й посилюють коливання звукової хвилі. Посилення досягається завдяки тому, що з барабанної перетинки коливання передаються на рукоятку молоточка, діє як довгий важіль, а також завдяки різниці у площі поверхонь між барабанною перетинкою та мембраною овального вікна.

Рідинна передача звукових коливань починається від рухів мембрани овального вікна, які спричиняють рух перелімфи по вестибулярним сходам, через гелікотерму коливання передаються на перелімфу барабанних сходів. Рух перелімфи спричиняє коливання основної мембрани та ендолімфи в слуховій протоці.

Коливання основної мембрани призводить до механічного подразнення волоскових клітин (їх кінетоцилії та стеріоцилії занурюються в текторіальну мембрану та деформуються) і в них розвивається РП.

Основними генераторами РП в кортієвому органі є внутрішні волоскові клітини, від яких РП передається на аферентні волокна кохлеарного нерва. Зовнішні волоскові клітини утворюють синапси з еферентними волокнами, медіатором виступає АХ, який спричиняє їх гіперполяризацію (клітини при цьому витягуються), а при деполіаризації змешуються. Функціональне значення зовнішніх волоскових клітин полягає у збільшенні амплітуди коливань основної мембрани.

Провідникова та центральна ланки слухової сенсорної системи. Нервові імпульси по аферентним волокнам (**кохлеарна частина VIII ЧМН**) направляються до чутливих нейронів кохлеарних ядер, відбувається перемикання і далі імпульси прямують до оливариї комплексів, латеральної петлі трапецевидного тіла (структури довгастого мозку), далі по висхідних слухових шляхах частина імпульсів направляється в нижні горбики чотиригорбикового тіла, а інша частина відразу в релейні ядра таламусу і по медіальним колінчастим тілам до верхньої скроневої звивини (сілів'єва борозна) кори великого мозку - **мозковий відділ аналізатора**. В мозковому відділі аналізатора нервові імпульси перетворюються на слухові відчуття.

7. Вестибулярна сенсорна система.

Вестибулярна сенсорна система забезпечує: регуляцію положення і руху тіла та його частин в просторі в спокої та під час руху; підтримання рівноваги під час руху, орієнтацію в просторі при виключенні зорової сенсорної системи; визначає напрямок дії сили тяжіння; створює антигравітаційні сили організму а також регуляцію та перерозподіл тонуусу м'язів.

Адекватним подразником для рецепторів вестибулярної системи є прискорення лінійного та кутового руху, зміна напрямку гравітаційних сил та прискорення сили тяжіння.



Периферичний відділ сенсорної системи представлений рецепторами (волосковими клітинами), розташованими в двох зонах внутрішнього вуха: в ампулах півколових каналів та в макулах маточки і мішечка присінку (перетинчастий лабіринт).

Волоскові клітини маточки і мішечка формують отолітовий апарат. Мають один довгий волосок – кіноцілій, багато коротких волосків-статоцілій (по 60-80 на кожній рецепторній клітині). Волоски занурені в желатиноподібну масу з кристалами карбонату кальцію (отолітами). Волоски рецепторних клітин ампул занурені в капули (желатиноподібна маса без отолітів).

При дії адекватних подразників відбувається зміщення отолітової мембрани або капули, що призводить до натягнення або деформації волосків чутливих клітин. Оскільки отолітова мембрана має вагу, то волоскові клітини маточки і мішечка перебувають у фоновому збудженні, що призводить до формування постійного потоку імпульсів у відповідні центри ЦНС, що забезпечують орієнтацію в просторі.

Провідниковий і центральний відділи. Імпульси від нервових закінчень волокон вестибулярної частини VIII ЧМН, передаються до ганглія Скарпа, містить нейрони I порядку, їх відростки закінчуються у вестибулярних ядрах довгастого мозку. Вестибулярні ядра (містять нейрони II порядку) – перший рівень ЦНС, на якому обробляється інформація про напрям руху, або зміну положення тіла в просторі. Вестибулярні ядра (чотири пари: латеральні – Дейтерса, медіальні – Швальбе, верхні – Бехтерева, нижні – Роллера) входять до складу бульбарного вестибулярного комплексу. Відростки нейронів II порядку тіл других нейронів, закладених у вестибулярних ядрах, прямують до вестибулярних ядер таламусу (містять нейрони III порядку). Від нейонів ядер таламусу починаються два шляхи: перший – прямий, вестибулоталамічний; другий – непрямий, вестибулоцеребелоталамічний.

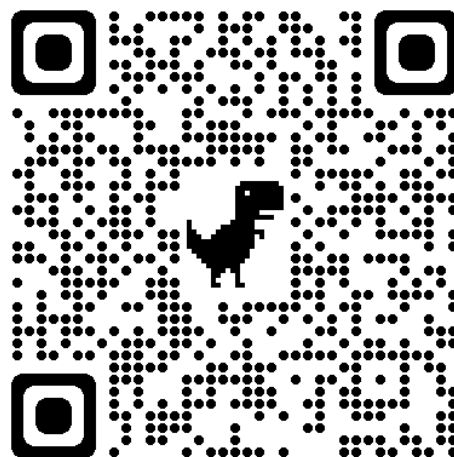
З високою імовірністю можна стверджувати, що центральні відділи вестибулярної сенсорної системи локалізуються в середніх ділянках середньої та верхньої скроневої звивин.

7. Смакова і нюхова сенсорні системи.

7.1. Смакова сенсорна система – це частина ротової сенсорної системи загальної чутливості, яка окрім смакових забезпечує сприймання температурних, дотикових, больових та пропріоцептивних подразнень ротової порожнини.

Значення смакової сенсорної системи полягає в апробації їжі на їстівність при безпосередньому контакті зі слизовою оболонкою порожнини рота. Смакова сенсорна система формує чотири основних смакових відчуття: солодкого, кислого, солоного та гіркого.

Смакові рецептори (периферичний відділ) закладені в епітелії слизової оболонки ротової порожнини. Смакові бруньки (рецептори) зосереджені, в основному, у смакових сосочках язика (обвалованих, листовидних та грибовидних). Найбільше смакових рецепторів є на кінчику, краях і в задній частині язика. Рецептори смаку розташовуються також на задній стінці глотки, м'якому піднебінні, мигдаликах та надгортаннику. Подразнення одних рецепторів викликає,



здебільшого, відчуття солодкого смаку, інших - тільки гіркою і т. д. Разом з тим є рецептори, збудження яких спричинює формування двох і більше смакових відчуттів.

Провідниковий та центральний відділи. Нервові імпульси від рецепторів в ЦНС передаються по гілках лицевого (від передніх двох третин язика), язикоглоткового (від задньої третини язика, мигдалин, м'якого та твердого піднебіння) і гілках блукаючого (від області глотки, гортані, надгортанника) нервах. Спочатку імпульси надходять в ядра довгастого мозку (во волокнах солітарного тракту), де після часткового перехресту в ромбоподібній ямці, направляються до вентральних ядер таламусу. Відростки нейронів ядер таламусу направляються до нижньої частини сомато-сенсорної зони кори ГМ (область постцентральної звивини) та в область гіпокампу.

7.2. Нюхова сенсорна система забезпечує формування нюхових відчуттів, бере участь у сприйнятті і визначенні запахів.

Периферичний відділ представлений нюховими рецепторними клітинами, більшість яких, знаходиться в слизовій оболонці верньої носової раковини порожнини носа, іноді на слизовій носової перегородки і носоглотки. Нюховий хеморецептор (нейросенсорні клітини I порядку), видозмінений нейрон, що має вигляд веретена. Війки його апікальної частини (захоплюють молекули пахучих речовин) містять мікротрубочки і занурені в слиз. Аксони (немієлінізовані відростки) проникають в порожнину черепа через отвори решітчастої пластинки решітчастої кістки і утворюють синапси з нейронами нюхової цибулини. Рецептори нюху дуже чутливі, для збудження достатньо однієї молекули пахучої речовини, а для виникнення відчуття запаху мають збудитися мінімум 40 рецепторів.

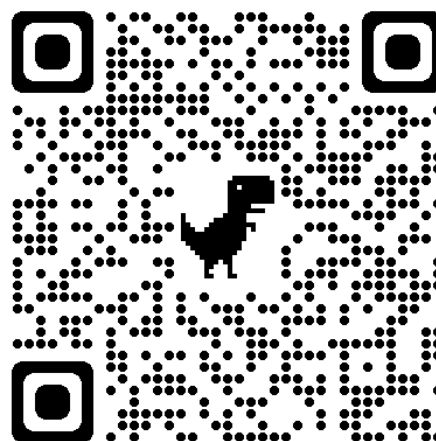
Провідниковий і центральний відділи сенсорної системи. В нюхових цибулинах локалізуються нейрони II порядку, відростки яких утворюють нюхові нерви (I пара ЧМН). Нюхові тракти прямують до нюхових трикутників, частини стародавньої кори ГМ, від нюхового трикутника відходять нюхові смужки: медіальна і латеральна, по волокнах яких імпульси направляються в таламус і область гачка гіпокампу (центральну ланку сенсорної системи), де власне і формуються нюхові відчуття.



8. Соматосенсорна система.

Соматосенсорна система — це комплексна система, основними функціями якої є формування відчуттів від дотиків, вібрації, тиску, впливу температури, напруження і розтягнення м'язів, болю.

8.1. Тактильна чутливість. Функціонування тактильної частини сенсорної системи пов'язане з розрізненням різних типів впливів на шкіру - дотик, тиск, вібрація. До механорецепторів неволосистих ділянок шкіри відносяться тільця Мейснера, диски Меркеля, тільця Пачіні; волосистих - рецептори волосяного фолікула, тільця



Руффіні, тільця Пачіні та тактильні диски. Найбільша щільність рецепторів характерна для областей губ, кистей рук і значно менша – в шкірі тулуба та нижніх кінцівок.

Периферичний відділ аналізатора представлений трьома типами рецепторів.

1. Рецептори тиску, сприймають силу механічних впливів. Морфологічно представлені тільцями Меркеля і Руффіні (в глибоких шарах епітелію). Тільця Руффіні та диски Меркеля є одночасно рецепторами дотику, датчиками інтенсивності та тривалості дії подразника.

2. Рецептори дотику або датчики швидкості - це тільця Мейснера (розташовуються в епідермісі) та рецептори волосяних фолікул.

3. Рецептори вібрації – тільця Пачіні, датчики прискорення розташовані в глибоких шарах дерми.

Провідниковий та центральний відділ. Імпульси від тактильних рецепторів, в головний мозок поступають по двом інформаційним шляхам: специфічному і неспецифічному.

Специфічний шлях – від аферентних нейронів інформація про подразнення передається в довгастий мозок, далі до специфічних вентробазальних ядер таламусу, і потім до первинної (S1 – постцентральна звивина) і вторинної сомато-сенсорних (S2 - область Сільвієвої борозни) - областей тім'яної частки кори ГМ. Інформація специфічним шляхом передається швидко, так як є всього три синаптичні затримки. Особливість полягає в тому, що S1 отримує інформацію від протилежної (контралатеральної) сторони тіла, тоді як S2 - від обох половин тіла (білатерально).

Неспецифічний шлях надходження інформації від тактильних рецепторів проходить через нейрони ретикулярної формації, потім до неспецифічних медіальних ядер таламусу і далі дифузно в різні ділянки кори для активації її нейронів.

Частина інформації через вставні нейрони надходить до моторних ядер сірої речовини спинного мозку, що регулюють роботу м'язів-згиначів (*Приклад: тому у відповідь на механічне подразнення шкіри кінцівок виникає згинальний рефлекс*), а також до нейронів сегментарних ядер автономної нервової системи (*Приклад: рефлексорною відповіддю на механічне подразнення шкіри виникає спазм судин*).

8.2. Температурна чутливість. Функціонування температурної частини сенсорної системи пов'язане із термочутливістю: визначенням температури зовнішнього і внутрішнього середовищ.

Периферичний відділ представлений екстеро- та інтеротерморекцепторами. Теплові рецептори представлені тільцями Руффіні, холодкові - колбами Краузе (наразі холодочутливість цих рецепторів підтверджується). Терморекцептори локалізуються в дермі на різній глибині: більш поверхнево знаходяться рецептори чутливі до низьких температур, глибше – рецептори, що збуджуються під впливом високих температур.

Провідниковий та центральний відділи. Інформація від терморекцепторів до ЦНС передається волокнами спиноталамічного шляху, які закінчуються в нейронах ретикулярної формації стовбура мозку та в ядрах таламусу, центр терморегуляції в гіпоталамусі також отримує інформацію з периферії та містить теплочутливі нейрони. Мозковий кінець сенсорної системи локалізується в задній центральній звивині КГМ, де формуються температурні відчуття.

8.3. Рухова сенсорна система. Функціонування рухової сенсорної системи полягає у визначенні положення тіла або його окремих частин у просторі, ступінь скорочення кожного м'яза організму.

Периферичний відділ рухової СС представлений пропріорецепторами, що знаходяться в м'язах, сухожилках, зв'язках і навколосуглобових сумках. Пропріорецептори - це первинночутливі рецептори - нервові закінчення аферентних нейронів, які представлені м'язовими веретенами, що знаходяться між м'язовими волокнами; цибулеподібні тільця (Гольджі), розташовані в сухожилках; пластинчасті тільця (у фасціях, в сухожиллях, зв'язках і окістях). Пропріорецептори реагують на рівень напруження та скорочення м'язів. М'язові волокна скелетних м'язів завжди знаходяться в тонусі (помірного скорочення), так як до них постійно надходять нервові імпульси з моторних центрів спинного мозку, які отримують інформацію від пропріорецепторів про стан м'язів і зв'язок.

Провідниковий відділ складається з відповідних аферентних нервів, спинномозкових нервових вузлів і провідних шляхів спинного до головного мозку (ядра довгастого мозку, мозочка, специфічних ядер таламусу). Крім того є неспецифічний шлях через волокна і ядра ретикулярної формації.

Мозковий відділ СС розташовується в руховій області кори головного мозку - передній центральній звивині лобової частки КГМ.

8.4. Інтероцептивна сенсорна система. Це сенсорна система, що забезпечує підтримку сталості внутрішнього середовища організму (гомеостазу) та регуляції взаємодії різних внутрішніх органів між собою.

Периферичний відділ представлений первинночутливими інтерорецепторами (вісцерорецепторами), що дифузно локалізуються в стінках внутрішніх органів і судин. Інтерорецептори це вільні нервові закінчення, або інкапсульовані рецептори по типу тілець Пачіні.

Залежно від механізму збудження і виконуваних функцій розрізняють: механо-, хемо- і терморорецептори внутрішніх органів. До групи механорецепторів відносять: пресо-, баро-, волюмо-, осморорецептори, та рецептори розтягнення. Хеморецептори - це рецептори, що збуджуються від зміни складу та концентрації речовин в біологічних рідинах. Терморорецептори виявлені тільки верхніх відділах шлунково-кишкового тракту.

Провідниковий відділ. Інформація від вісцерорецепторів передається до нервових центрів ЦНС надходить по волокнам функціонально різних нервів, які іннервують внутрішні органи: X пара ЧМН, нерви поперекового і крижово-куприкового сплетень. Проміжними центрами обробки інформації є ядра довгастого мозку від яких імпульси передаються специфічними шляхами до ядер таламусу і далі в кору ГМ, а по неспецифічним - до структур лімбічної системи.

Мозковий відділ СС розташовується в моторній (прецентральна звивина) і премоторній (задні частини верхньої та середньої лобних звивин) областях КГМ. На відміну від зовнішніх аналізаторів мозковий відділ внутрішнього аналізатора має значно менше аферентних нейронів, які сприймають нервові імпульси від рецепторів.

Цікаво!!! *Здорова людина не відчуває з якою інтенсивністю і ефективністю працюють внутрішні органи. Це пов'язано з тим, що аферентні імпульси від вісцерорецепторів обробляються значно меншою кількістю нейронів у порівнянні з іншими сенсорними системами.*

При обробці інформації від вісцерорецепторів у кірковій частині сенсорної системи, не трансформуються у відчуття, тобто не доходять до порогу нашої свідомості.

При подразненні рецепторів сечового міхура і прямої кишки в разі розтягування їх стінок, виникають відчуття позиву на сечовипускання і дефекацію.

При порушенні діяльності вісцеральної сенсорної системи у людини можуть виникати неусвідомлені емоційні стани - «безпричинний страх».

Лекція 8

Тема: Фізіологія ендокринного апарату

Мета: Ознайомити здобувачів з основними закономірностями гуморальної регуляції функцій організму та функціонування ендокринних залоз, фізіологічною дією гормонів.

Професійна спрямованість: вивчення матеріалу лекції формує у здобувачів уявлення про фізіологічні закономірності та особливості функціонування структур ендокринної системи та формує науковий світогляд.

План:

1. Фізіологічна роль і класифікація ендокринних залоз.
2. Класифікація і властивості гормонів
3. Гіпоталамогіпофізарна система.
4. Гіпофіз.
5. Щитовидна залоза.
6. Паращитовидні залози.
7. Виличкова борозна.
8. Наднирники.
9. Підшлункова залоза.
10. Епіфіз.

Основні поняття: гормони, гіпофункція, гіперфункція, стероїдні гормони, похідні амінокислот, білково-пептидні гормони, тропні гормони, гіпоталамо-гіпофізарна система

Питання для самостійного вивчення:

1. Епіфіз у людини і тварин. Фізіологічна дія, гіпо-, гіперфункція гормонів.
2. Гормони статевих залоз. Фізіологічна дія, гіпо-, гіперфункція гормонів.
3. Вплив гормонів на статевий розвиток дитини.

Контрольні питання:

1. Назвіть основні властивості ендокринних залоз?
2. Наведіть приклади видоспецифічних гормонів?
3. Яке значення гіпоталамусу у регуляції функцій організму?
4. Яке функціональне значення мають гіпофізотропні гормони?
5. Які гормони регулюють вуглеводневий обмін?
6. Які гормони регулюють білковий обмін?
7. Які гормони регулюють ліпідний обмін?
8. Які гормони регулюють водно-сольовий обмін?
9. Які гормони впливають на формування психоемоційного стану?

1. Фізіологічна роль і класифікація залоз внутрішньої секреції.

До ендокринних залоз, або залоз внутрішньої секреції, належать окремі паренхімні органи чи їх частини, клітини яких виділяють свій секрет (гормони) у міжклітинний простір, інтерстиціальну рідину, тобто не мають вивідних протоків. Робочими тканинами ендокринних залоз є різновиди залозистого епітелію.

Загальні властивості ендокринних залоз:

- відсутність зовнішніх протоків, секретовані продукти (гормони) виділяються у міжклітинний простір, звідки надходять в кров;
- невеликі розміри і вага залоз;
- не формують анатомічної системи;
- мають різне походження.

Гормони - це біологічно активні речовини, що надходять безпосередньо в кров чи ліквор та впливають на метаболізм, ріст, розвиток організму, ефективність функціонування різних органів і систем та формування психо-емоційних станів. Гормони можуть

здійснювати свій вплив і через нервову систему, і через кров, безпосередньо впливаючи на активність органів, тканин і клітин.

Залежно від концентрації того чи іншого гормону в крові (лікворі, інтерстеціальній рідині), виникають стани:

- гіперфункція - підвищений вміст гормону в крові;
- нормофункція - нормальний вміст гормонів у крові;
- гіпофункція - понижений вміст гормонів у крові.

Ендокринний апарат представлений:

1. Центральними ендокринними залозами: гіпоталамусом, гіпофізом, епіфізом.
2. Периферичними ендокринними залозами: щитоподібною, прищитоподібними та наднирниковими.
3. Органами змішаних функцій, що поєднують ендокринні функції з неендокринними: підшлункова залоза, статеві залози, тимус, плацента.
4. Дифузною ендокринною системою (відкрита Фейєртером в 1938 р., APUD – система за Пірсом,) – системою поодиноких, гормонопродукуючих клітин, локалізованих в різних органах за винятком скелетних м'язів. Апудоцити мають нерве походження і характеризуються як ендокринними так і нейрокринними функціями, можуть продукувати як гормони, так і біогенні аміни (адреналін, норадреналін, гістамін, серотонін, дофамін), які є продуктами декарбоксилювання амінокислот.

Класифікація ендокринних залоз.

За особливостями функціонування виділяють два типи ендокринних залоз:

1. Залози зі змішаною функцією, які здійснюють поруч із внутрішньою і зовнішню секрецію (статеві залози і підшлункова залоза).
2. Залози, що виконують тільки функцію органів внутрішньої секреції гіпофіз, щитовидні, паращитовидні залози, наднирники (кіркова і мозкова речовина), тимус і, можливо, шишковидне тіло (епіфіз).

За особливостями регуляції виділяють такі ендокринні залози:

1. Аденогіпофіззалежні – регулюються рмонами аденогіпофізу (щитоподібна залоза, яєчка, яєчники, кірковий шар надниркових залоз).
2. Незалежні від гіпофіза залози внутрішньої секреції (паращитоподібні, тимус (загрудинна), мозкова речовина надниркових залоз, панкреатичні острівці);
3. Ендокринні залози нейрогенного походження (гіпоталамус, кишкові і шлункові клітини);
4. Ендокринні залози нейрогліального походження (епіфіз, нейрогіпофіз).

За закладкою в ембріогенезі розрізняють: бронхіогенні, невральні, інтерреналові, адреналові і сплхнічні залози.

Бронхіогенні - розвиваються із глоткової частини кишечника зародка (щитовидна і прищитовидні залози та тимус (вилочкова залоза)).

Невральні - гіпофіз і епіфіз, які розвиваються із зачатків нервової тканини. Передня частка гіпофізу розвивається як випин ектодерми.

Сплхнічні - розвиваються із мезодерми та ентодерми. До них належать інкреторні частини сім'яників, яєчників і підшлункової залози.

Цікаво! Походження наднирників: мозкова (адреналова) частина наднирників має ектодермальне походження, кіркова (інтерреналова) частина наднирників розвивається із мезодерми.

2. Класифікація і властивості гормонів

За хімічною структурою гормони хребетних тварин і людини поділяються на три основних класи: стероїдні, похідні амінокислот, білково-пептидні сполуки.

Стероїдні гормони - це поліциклічні сполуки ліпідної природи, попередником для синтезу яких є холестерол. Вони секретуються залозистими клітинами стероїдогенних ендокринних залоз, легко проникають через плазматичні ліпопротеїдні мембрани і ефекторних клітин (гормони кори наднирників і статевих залоз), не є видоспецифічними.

Похідні амінокислот – для їх синтезу попередниками є амінокислоти: тирозин (гормони Т₃, Т₄), катехоламіни (адреналін, норадреналін), триптофан (мелатонін, серотонін) Гормони похідні амінокислот характеризуються різною проникною здатністю по відношенню до плазматичних мембран клітин ефекторів (*тирозинпохідні – легко проникають крізь мембрани і проявляють свій вплив в цитоплазмі клітин мішеней, тоді як для катехоламінів мембрани непроникні*).

Білково-пептидні гормони - найбільш численна і різноманітна за складом група гормонів (вазопресин, окситоцин, гіпоталамічні рилізінг-фактори, ангіотензин, інсулін і ін.) Білково-пептидні гормони, як правило, характеризуються видовою специфічністю.

За фізіологічним значенням, регулюють:

- Білковий обмін: інсулін, СТГ, АКТГ та кортизол, ТТГ, тироксин, трийодтиронін;
- Ліпідно-вуглеводневий обмін: інсулін, СТГ, АКТГ та кортизол, кортикостерон, кортизон, 11-дезоксикортизол, ТТГ та тироксин, трийодтиронін, ліпотропний гормон, адреналін, глюкагон;
- Водно-сольовий обмін: альдостерон, ;
- Обмін кальція і фосфора: кальцитонін, паратгормон, кальцитріол
- Репродуктивна функція: гонадотропні гормони і естрадіол, естріол, прогестерон, тестостерон, пролактин, окситоцин.

Серед гормонів виділяють: **ефекторні**, ті що безпосередньо впливають на органи-мішені; **тропні**, ті що регулюють синтез і виділення ефекторних гормонів.

Нейросекрети гіпоталамуса (релізінг-фактори) – регулюють синтез і виділення тропних гормонів аденогіпофізом: **ліберіни (збудники) і статини (інгібітори)**.

Властивості гормонів:

1. Специфічність дії.
2. Дистантний характер дії.
3. Висока біологічна активність, проявляють вплив у малих концентраціях.
4. Гормони в процесі обміну змінюються функціонально і структурно (частина гормонів утилізується клітинами організму, інша виводиться у складі сечі.
5. Гормони піддаються інактивації за рахунок утворення комплексів з білками, утворення сполук з глюкуроновою кислотою, за рахунок активності ферментів печінки, процесів окислення.
6. Специфічність функціональних ефектів, що викликаються.

Ефекти дії гормонів на органи мішені:

- Метаболічний – впливають на обмін речовин та енергії;
- Морфогенетичний – впливають на ріст і розвиток тканин, органів і організму вцілому.
- Кінетичний – пусковий, запускають певний етап функцій органів.
- Коригуючий – змінюють функції організму, чи окремих органів.

Функціональне значення гормонів:

- Беруть участь у гуморальній регуляції і координації функцій організму.
- Пристосовують (адаптують) організм до змін внутрішнього і зовнішнього середовища.
- Регулюють гомеостаз.

Виділяють три механізми прояву гормональної регуляції функцій:

- Телекринна (ендокринна) – гормони транспортуються кров'ю, до місця дії (інсулін, глюкагон).
- Автокринна – біологічно активні речовини діють на ту клітину, яка їх виділяє (брадикінін, гістамін).
- Паракринна – секретуються нервовими закінченнями діють на прилеглі клітини нейромедіатори (НА, АХ, ГАМК, серотонін, гістамін).

В багатьох випадках один і той же гормон може проявляти як ендокринну, так і паракринну дію.

Механізм регуляції синтезу гормонів

Концентрація гормонів в крові не є константою та залежить від швидкості їх: синтезу, виділення в кров, поглинання, руйнування та екскреції. Як тільки зміни концентрації того чи іншого гормону досягають певної критичної величини, подальше утворення і виділення гормону зменшується або збільшується. Таким чином спрацьовує принцип зворотнього зв'язку.

Регуляцію секреції гормонів, за цим принципом, забезпечує гіпоталамо-гіпофізарна система, нервові імпульси, що надходять до ендокринних залоз з ЦНС, зміна інтенсивності кровопостачання залози, вміст метаболітів, що утворюються внаслідок дії гормонів.

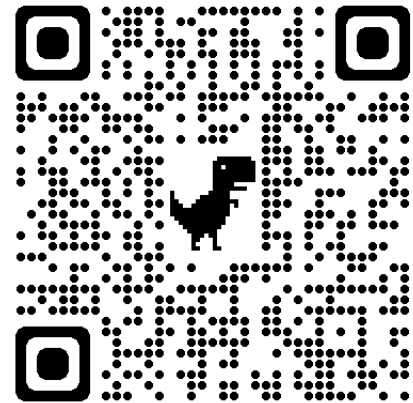
Як правило функціонування секреторних клітин, регулюється шляхом комбінації кількох, вищезазначених механізмів.

Механізми дії гормонів на клітини мішені, в цілому, зводяться до впливу гормонів на клітинні мембрани, взаємодію з мембранними білками-рецепторами, зміні швидкості ферментативних процесів в цитоплазмі.

Залежно від хімічної природи гормону є два механізми впливу їх на клітини-мішені:

1) взаємодія з білками-рецепторами плазматичної мембрани клітини, при цьому молекули гормону через клітинну мембрану не проникає (характерно група нестероїдних гормонів). Інформація в цитоплазму передається завдяки внутрішньоклітинним посередникам, здатні передавати вплив гормону на певні ефекторні структури клітини. Ці посередники (вторинні месенджери) є в клітині і тому забезпечують швидкий специфічний ефект цих гормонів.

2) взаємодія з рецепторами, розташованими в ядерній мембрані: молекули гормонів проходять через цитоплазматичну мембрану і безпосередньо здійснюють специфічний вплив на клітинні системи і генетичний матеріал ядра (характерний для стероїдних гормонів). Їх фізіологічний ефект проявляється повільно, оскільки гормони впливають на процеси експресії генів та транскрипції в ядрі, регулюючи процеси синтезу структурних та ферментативних клітинних білків.



3. Гіпоталамо-гіпофізарна система.

Регуляція роботи залоз внутрішньої секреції здійснюється складним нейрогуморальним шляхом. Основна роль в цьому належить комплексу гіпоталамус-гіпофіз, у якому перший виконує регулюючу, а другий – ефекторну функції. Комплекс включає такі підсистеми:

- гіпоталамус–нейрогіпофіз (задня частка гіпофіза);
- гіпоталамус–аденогіпофіз (передня частка гіпофіза).

Гіпоталамус-аденогіпофізна підсистема включає нейрони дугоподібного, та інших ядер гіпоталамуса, які секретують рилізінг-фактори (статини і ліберини), низькомолекулярні пептиди, які по ворітній вені гіпофізу надходять до аденогіпофізу, де і здійснюють регулюючий вплив на секреторні клітини. На сьогодні відомі такі рилізінг-фактори: тироліберин (ТТГ-РГ); гонадоліберин (ЛГ/ФСГ-РГ); соматостатин (ГР-інгібувальний гормон); соматокринін (ГР-РГ); пролактостатин (ПРЛ-інгібувальний фактор); пролактоліберин (ПРЛ-рилзінг-фактор); кортиколиберин (АКТГ-РГ); меланостатин (МСГ-інгібувальний гормон); меланоліберин (МСГ-РГ).

Гіпоталамус–нейрогіпофізна підсистема включає:

Нейрони надзорового ядра, які секретують вазопресин та невелику кількість окситоцину та нейрони пришлункового ядра, які секретують окситоцин та невелику кількість вазопресину. Синтезовані гормони по аксонному транспорту надходять у нейрогіпофіз.

Фізіологічна дія вазопресину (АДГ):

- забезпечує регуляцію рівня артеріального тиску, впливаючи на тонус гладеньких м'язів;
- впливає на секрецію деяких гормонів;
- сприяє згортанню крові;
- сприяє у процесах запам'ятовування, навчання;
- регулює роботу центру спраги;
- впливає на формування і прояв агресії;
- впливає на ефективність реабсорбції води в ниркових канальцях, тим самим сприяючи збільшенню об'єму циркулюючої в судинах крові;

Секреція вазопресину активується: підвищення кількості натрію в крові;

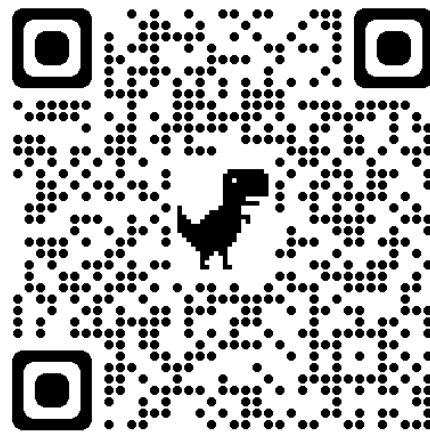
- зниженням артеріального тиску;
- підвищенням температури тіла;
- нікотинном;
- морфіном;
- адреналіном.
- крововтратами, шокowymi станами, психозами, травмами, при больових синдромах.

Секреція вазопресину гальмується:

- підвищенням артеріального тиску;
- зниженням температури тіла;
- бета-адреноблокаторами;
- алкоголем;
- клофеліном; галоперидолом;
- карбомазепіном.

Фізіологічна дія окситоцину:

- регулює скорочення гладеньких м'язів у стінках матки, протоків молочних залоз, сім'явивідних протоків, сечоводів, сечового міхура;
- впливає на перебіг психічних процесів, насамперед емоцій (прихильність, доброзичливість);
- впливає на формування прихильності до протилежної статі і дітей,
- регулює процес зачаття, період вагітності, пологів та грудного вигодовування;



- впливає на функціонування серцево-судинної системи, сприяє регенерації клітин серцевого м'яза після мікротравм;
- здійснює вазопресорну дію;
- проявляє слабку антидіуретичну дію;
- регулює функціонування жовтого тіла й утворення прогестерону в яєчниках;
- контролює ерекцію;
- сприяє більш швидкому руху сперматозоїдів та їх проникненню в яйцеклітину.

4. Гіпофіз.

Гіпофіз локалізується на вентральній поверхні мозку на дні турецького сідла і складається з трьох функціонально різних часток: передньої (аденогіпофіза), задньої (нейрогіпофіза) та проміжної долі.

Аденогіпофіз складається з кількох типів клітин, кожен з яких виробляє певні гормони:

1. ацедофільні клітини - продукують гормон росту (ГР, соматотропін) і пролактин (лактотропний гормон).
2. базофільні клітини - продукують гонадотропний та тиреотропний гормони.
3. хромофобні клітини - є попередниками ацидофільних і базофільних клітин.

В цілому клітини аденогіпофізу виробляють тропні гормони, які регулюють секрецію аденогіпофіззалежних ендокринних залоз.

Гормон росту (соматотропний гормон), за хімічною природою пептид, тому характеризується високою видоспецифічністю, його значення для росту і розвитку людини проявляється з двох років і до завершення статевого дозрівання. Максимальна концентрація гормону росту в крові реєструється під час сну та після інтенсивного навантаження на скелетні м'язи.

Фізіологічна дія СТГ:

- ростова активність соматотропіну реалізується через соматомедіни, які утворюються в печінці. Соматомедіни стимулюють поділ клітин (мітози) в хрящовій тканині кісток.
- після закінчення статевого дозрівання, підсилює лише периостальний ріст кістки і ріст некісткових тканин (паталогічний стан).

метаболічні ефекти СТГ:

- регулює синтез білків;
- активує ліполіз (розщеплення жирів);
- стимулює секрецію глюкагону, і розщеплення глікогену;
- підвищує активність ферментів, які руйнують інсулін;
- зменшує кількість інсулінових рецепторів

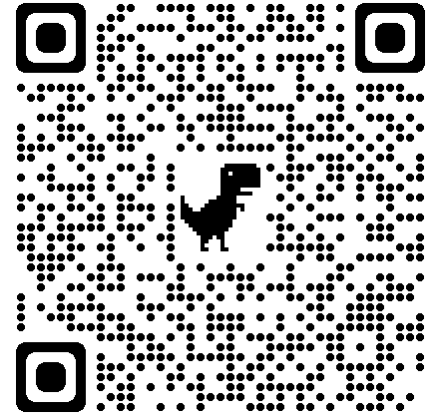
Гіперфункція СТГ до завершення статевого дозрівання призводить до розвитку гігантизму, у дорослих розвивається акромегалія (розростання м'яких тканин, деформація та ріст кісток і хрящової тканини, ріст внутрішніх органів).

Гіпофункція СТГ в дитячому віці призводить до карликовості, затримки розвитку вторинних статевих ознак.

Тиреотропний гормон (ТТГ) за хімічною природою глюкопротеїд, викликає збільшення розмірів і кількості тиреоцитів, кровонаповнення щитовидної залози.

Фізіологічна дія ТТГ:

- регулює морфогенез фолікулярного апарату залози;



- стимулює синтез і секрецію гормонів щитовидної залози;
- опосередковано впливає на метаболізм вуглеводів та ліпідів;
- активує синтез білків, нуклеїнових кислот та фосфоліпідів;
- підвищує активність йодозалежних ферментів периферійних тканин;
- збільшує чутливість мембранних рецепторів до тиреоїдних гормонів.

Адренкортикотропний гормон (АКТГ) поліпептид, не характеризується видовою специфічністю. АКТГ впливає на ріст і функціонування пучкової і сітчастої зони наднирників. Секреція АКТГ аденогіпофізом збільшується при розвитку стресової реакції (фаза напруги) на сильних подразників.

Фізіологічна дія АКТГ:

- спричинює розростання, гіпертрофію та гіперплазію пучкової та сітчастої зон кори наднирників;
- сприяє розщепленню холестерину в клітинх кори наднирників;
- активує синтез та секрецію глюкокортикоїдів клітинами кори наднирникових залоз;
- посилює ліполіз;
- активує виділення інсуліну β -клітинами підшлункової залози;
- активує синтез глікогену в печінці;
- стимулює засвоєння м'язовими волокнами амінокислот та глюкози;
- стимулює розкладання і гальмує синтез білків (є антагоністом СТГ);
- впливає на секрецію пігменту мепаніну.

Гонадотропні гормони: фолікулостимулюючий гормон (ФСГ), лютеонізуючий гормон (ЛГ), лютеотропний гормон (пролактин, ЛТГ). У період статевого дозрівання концентрація гонадотропінів о крові зростає під час сну.

Пролактин (ЛТГ), поліпептид, органами -мішенями є молочні залози, статеві залози.

Фізіологічна дія пролактину:

- впливає на розвиток молочних залоз і їх функціонування в період лактації;
- регулює секрецію молока;
- стимулює анаболічні процеси в організмі сприяє дії інших гонадотропінів;
- синергіст гормонів, які впливають на водно-електролітний обмін;
- сприяє збереженню і функціонуванню жовтого тіла вагітності (доведено на під час експериментів на щурах) та секреції прогестерону.
- регулює ростові та обмінні процеси в організмі,
- сприяє реалізації материнського інстинкту;
- у нижчих хребетних тварин впливає на запуск поведінкових реакцій під час розмноження та турботи про потомство.

Лютропін (ЛГ), глікопротеїд, органами ефекторами є статеві залози.

Фізіологічна дія пролактину:

- стимулює овуляцію;
- стимулює перетворення фолікула в жовте тіло;
- стимулює ріст інтерстиціальних клітин у яєчниках;
- стимулює синтез естрогенів, прогестинів, гонадальних андрогенів;
- впливає на функціонування клітин острівців Лейдігав яєчках;
- стимулює секрецію вироблення тестостерону.

Фолітропін (фолікулостимулюючий гормон, ФТГ), поліпептид, органи мішені - статеві залози.

Фізіологічна дія ФСГ:

- прискорює ріст і розвиток оваріальних фолікулів, підвищує їх чутливість до дії лютотропіну;
- функціонування сперматогоніальних каналців та активує сперматогенез;
- зумовлює проліферацію клітин Сертолі (секретують гормон інгібін, який пригнічує секрецію ФСГ);
- підвищує чутливість клітин Лейдіга до лютропіну.

Ліпотропний гормон (ліпотропін), представлений групою пептидів. У гіпофізі людини знайдені β – і γ – ліпотропіни. **Фізіологічне значення:**

- стимулюють ліполіз в адипоцитах жирової тканини
- мобілізацію вищих жирних кислот в кров.
- є попередниками синтезу ендорфінів.

Ендорфіни – речовини групи опіоїдних пептидів, що виконують функції нейромедіаторів, ендогенних знеболювачів та модуляторів важливих психофізіологічних процесів у структурах головного мозку.

Меланотропний гормон (інтермедін), поліпептид, секретується клітинами середньої частки гіпофізу. Під час вагітності в крові вміст інтермедіну в крові зростає (на шкірі з'являються пігментні плями). **Фізіологічне значення:**

- стимулює секрецію пігменту меланіну
- викликає перерозподіл пігменту меланіну в епітеліальній тканині, волоссі, райдужці ока;
- бере участь в регуляції імунних процесів.

5. Щитовидна залоза.

Щитоподібна залоза складається з фолікулів утворених тиреоцитами та заповнених специфічним колоїдом. Основним компонентом колоїду є особливий йодвмісний глікопротеїд з високою мол. масою - близько 650000 (5000 амінокислотних залишків) – йодтиреоглобуліну, що використовується для синтезу йодовмісних гормонів.

Клітини щитовидної залози виробляються такі гормони: тироксин (T_4), трийодтиронін (T_3), тирокальцитонін.

Тирокальцитонін, пептид (з 32 амінокислотних залишків і не містить йоду), синтезується парафолікулярними К-клітинами та в малій кількості пароцитами. Гормон секретується у вигляді високомолекулярного білка-попередника, який в результаті протеолізу набуває нативності. Секреція тирокальцитоніну не регулюється тропними гормонами, а здійснюється за принципом зворотнього зв'язку (підвищення концентрації йонів кальцію в крові викликає стимуляцію секреції гормону).

Фізіологічна дія:

- призводить до зниження концентрації кальцію і фосфатів в крові;
- сприяє затримці йонів кальцію та фосфатів в кістковій тканині;
- гальмує резорбцію матриксу кісткової тканини остеокластами .

Тироксин (Т₄), трийодтиронін (Т₃), похідні амінокислоти тирозину, потрапляють в кровотік з лімфатичної системи є гормонами синергістами, регулюють основний обмін речовин (білків, ліпідів, вуглеводів), стимулюють ріст і розвиток організму, ріст і диференціювання тканин.

Фізіологічна дія трийодтироніну (Т₃):

- стимулює поглинання кисню тканинами;
- активує синтез в печінці вітаміну А;
- сприяє зниженню концентрації холестерину в крові;
- активує виведення йонів кальцію;
- активує метаболізм білку;
- сприяє всмоктуванню вітаміну В₁₂ в кишківнику.

Фізіологічна дія тироксину (Т₄):

- запускає індукцію та активацію мітохондріальних ферментів;
- активує синтез білка;
- активує окислювальне розкладання ліпідів і вуглеводів;
- прискорює глікогенолітичну і гіперглікемічну дію катехоламінів;
- регулює нормальне протікання процесу ендохондріальної осифікації між діафізом і епіфізом трубчастих кісток;
 - підвищує системний артеріальний тиск, частоту і силу серцевих скорочень.
 - в дитячому віці впливає на розвиток ЦНС та перебіг психічних процесів;
 - у дорослих впливає на рівень бадьорості, психічну активність, підвищує рухову активність.
- здійснює опосередкований вплив на підвищення рівня теплоутворення.

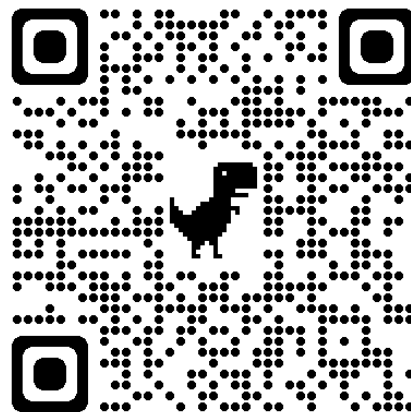
6. Паращитовидні залози.

Паращитовидні залози виробляють паратгормон, гормон білкової природи, **регулює обмін кальцію і фосфору (збільшує їх вміст в крові).** Йони Ca²⁺ необхідні для нормального та ефективного функціонування нервової системи та опорно-рухового апарату (при зниженні концентрації Ca²⁺ виникають тетанічні скорочення скелетних м'язів).

Фізіологічна дія паратгормону:

- стимулює секрецію органічних кислот остеобластами, що приводить до звільнення іонів кальцію і фосфору з кісткової тканини;
- підсилює реабсорбцію йонів кальцію та магнію в каналцях нефрону, сприяючи цим, підвищенню рівня кальцію в плазмі крові;
 - сприяє зменшенню реабсорбції фосфору в каналцях нефронів і актує його екскрецію в складі сечі;
 - підвищує інтенсивність екскреції йонів калію, натрію та гідрокарбонатів;
 - сприяє вивільненню з кісткового матриксу протеогліканів, гідроксипроліну (одного з головних компонентів колагену);
- у кишківнику паратгормон, впливає на синтез активної форми вітаміну D, який активує транспорт Ca²⁺ та фосфатів через мембрани ентероцитів слизової оболонки та їх надходження у кров.

Гіпофункція паратгормону: спричиняє руйнування зубної емалі, випадіння волосся, втрату апетиту, схуднення, тетанію.



Гіперфункція паратгормону: пришвидшення окостеніння столучної тканини, утворення каміння в нирках і кальцевих бляшок в судинах.

7. Вилочкова залоза (тимус).

Вилочкова залоза (тимус) є органом змішаних функцій: центральний орган імунної системи, є органом системи кровотворення (розмноження, диференціація та дозрівання Т-лімфоцитів) та ендокринною залозою. Клітини мозкової речовини (**епітеліоретикулоцити**) часточок тимусу секретують тимічні (гуморальні) фактори або комплексний «тимусний гормон»: **timoген, тимозин (timoпоетин), Т-активін, тимарин і деякі інших біологічно активні речовини.**

Фізіологічна дія «тимусного гормону»:

- імуномодулятори під впливом яких відбувається диференціювання Т-лімфоцитів із клітин–попередників в кірковій речовині тимуса;
- тимозин впливає на інтенсивність вуглеводного обміну;
- бере участь в регуляції обміну кальцію;
- регулює роботу нервово-м'язових синапсів.

8. Наднирники.

Наднирники зовні покриті щільною сполучнотканинною капсулою, яка проникає всередину залози і ділить її на два шари; зовнішній - кіркову і внутрішній - мозкову речовини. Кіркова речовина складається з трьох різних у морфологічному і функціональному плані зон (співвідношення товщини зон як 1:9:3): поверхнева клубочкову, серединна пучкова, глибока сітчаста. Кірковий шар продукує біля 50 гормонів-кортикостероїдів, що за фізіологічним значенням поділяються на 3 групи: глюкокортикоїди, мінералокортикоїди і статеві гормони (всі гормони є стероїдними).

Дрібні клітини клубочкової зони формують "клубочки", та продукують групу мінералокортикоїдів (основні: альдостерон та дезоксикортикостерон), які впливають на водно-сольовий обмін), їх секреція посилюється при зниженні концентрації йонів натрію в крові.

Фізіологічна дія мінералокортикоїдів:

- змінюють проникність мембран епітеліоцитів каналців нефронів та збільшують активність їх транспортних систем щодо йонів Na^+ ;
- стимулюють реабсорбцію йонів Na^+ , Cl^- і HCO_3^- в дистальних каналцях нефронів;
- сприяють зменшенню ниркового кровотоку;
- підвищують артеріальний тиск, стимулюючи специфічні барорецептори в ЦНС;
- стимулюють виділення реніну.

Великі клітини пучкової зони, розміщуються паралельними рядами, що формують "пучки", секретують гормони групи глюкокортикоїдів.

Фізіологічна дія глюкокортикоїдів:

- активують розпад білків в клітинах тканин;
- підвищують вміст амінокислот в крові;
- активують дезамінування амінокислот в гепатоцитах печінки та глюконеогенез з пірувату, внаслідок чого вміст глюкози в крові підвищується;
- активують дисиміляцію ліпідів;
- проявляють протизапальну дію (пригнічують синтез антитіл) та розвиток набряків;
- знижують проникність клітинних мембран;

- регулюють чутливість тканин до дії інших гормонів;
- підвищують чутливість судин до катехоламінів;
- приймають участь в підтриманні і регуляції активності нейронів головного мозку;
- поряд з іншими гормонами підтримують загальний артеріальний тиск і кровообіг в судинах мозку.

Популяції клітин сітчастої зони формують структуру, яка під мікроскопом нагадує сітку, синтезують статеві стероїди, в основному андрогени (тестостерон) і в меншій мірі – естрогени і прогестерон. Синтезовані сітчастою зоною статеві стероїди відіграють важливу фізіологічну роль в регуляції функцій, до настання статевої зрілості та після втрати статевими залозами функціональної активності. Їх фізіологічний ефект менш виражений, ніж статевих стероїдів, що секретуються статевими залозами.

Фізіологічна дія:

- впливають на формування вторинних статевих ознак (оволосіння);
- регулюють процеси окостеніння епіфізарних хрящів;
- регулюють секрецію скоротливих білків м'язових волокон;
- у дорослих чоловіків і жінок впливають на формування лібідо та статевої поведінки.

Мозкова речовина надниркових залоз виробляє катехоламіни - адреналін і норадреналін. Попередником для синтезу адреналіну є норадреналін. Похідні катехоламінів мають широкий спектр фізіологічної дії. Надходження цих гормонів в кров пов'язано із збудженням симпатичної нервової системи. Фізіологічні ефекти обох гормонів подібні але є відмінності. Обидва гормони є психогенними факторами. Гіпофункція гормонів похідних катехоламінів в крові не фіксується, так як вони в організмі можуть секретуватися іншими хромофільними тканинами. Гіперфункція проявляється при утворенні пухлин наднирників.

Фізіологічна дія адреналіну: концентрація в крові збільшується при різних екстремальних станах: переохолодження, надмірне м'язове напруження, біль, лють, страх - стрес-реакція).

- збільшує хвилинний об'єм серця;
- активує вуглеводний обмін;
- призводить до суттєвого підвищення вмісту глюкози в крові;
- підвищує тонус судин (звужує судини шкіри та інших периферичних судинах),
- гальмує рухову функцію шлунково-кишкового тракту;
- в цілому викликає такі функціональні зміни в різних тканинах та органах, які спрямовані на підвищення їх функціональної активності: **в ЦНС** (активація уваги, психічної активності); **в сенсорних системах** (зниження порогів чутливості рецепторів, підвищення швидкості передачі та обробки інформації), **в скелетних м'язах** (збільшення швидкості гліколізу, окисних процесів, глікогенолізу), **в серці** (позитивний хронотропний, дромотропний, інотропний, батмотропний ефекти), **в органах дихання** (збільшення глибини розслаблення м'язів бронхів та бронхіол -їх розширення).

Фізіологічна дія норадреналіну:

- сприяє підтримці тону судин кровеносних судин;
- знижує хвилинний об'єм серця;

- незначно підвищує вміст глюкози в крові;
- сприяє розштрєнню зіниць в стресових ситуаціях;
- виробляється в нейронах автономної нервової системи, транспортується в нервові закінчення і виконує функцію нейромедіатора (бере участь у передачі збудження з симпатичних нервових волокон на органи-ефектори).

9. Підшлункова залоза.

Підшлункова залоза є органом змішаних функцій. Ендокринну функцію забезпечують клітини острівців Лангерганса, більшість з яких локалізуються в хвостовій частині залози. Острівці утворені клітинами кількох типів:

- Альфа-клітини (15-20% від загальної кількості острівцевих клітин), секретують глюкагон.
- Бета-клітини (65— 80% від загальної кількості острівцевих клітин), секретують інсулін і амелін. Амелін уповільнює спорожнення шлунка, запобігаючи стрибкам рівня глюкози в крові.
- Дельта клітини (3— 10% від загальної кількості острівцевих клітин) секретують соматостатин (соматостатин ще секретується залозистими клітинами слизових оболонок шлунку і кишківника, та є одним з гормонів гіпоталамуса).
- Гамма-клітини (3— 5% від загальної кількості клітин острівців) секретують поліпептид підшлункової залози, який регулює ендокринну та екзокринну секрецію клітин підшлункової залози.
- Клітини епсилону (менше 1% від загальної кількості острівцевих клітин), секретують грелін, білок, який стимулює клітини центру голоду в гіпоталамусі.

Окрім того, клітини острівців секретують і інші біологічно активні речовини: **ліпокаїн** (регулятор тиску крові), **ваготонін** (активує парасимпатичний відділ автономної нервової системи, стимулює процеси кровотворення).

Фізіологічна дія інсуліну (регулює метаболізм):

вуглеводневий обмін

- збільшує проникність цитоплазматичних мембран гепатоцитів та м'язових волокон для глюкози;
- стимулює синтез глікогену;
- активує ліпогенез з вуглеводів;
- гальмує синтез глюкози з амінокислот.

ліпідний обмін

- пригнічує розпад жиру;
- активує синтез жирних кислот;
- гальмує утворення кетонових тіл.

білковий обмін

- збільшує проникність цитоплазматичних мембран клітин для амінокислот;
- гальмує реакції розкладання амінокислот;
- активує процеси синтезу білків.

Загалом інсулін впливає на зменшення концентрації глюкози в крові (**гіпоглікемія** – суттєве зниження рівня глюкози в плазмі). **Гіперглікемія** стан збільшення концентрації глюкози в крові. При гіпоглікемії знижується секреція та надходження інсуліну в судинне русло.

Гіпофункція інсуліну призводить до розвитку цукрового діабету, основними проявами якого є: гіперглікемія, глюкозурія (глюкоза в сечі), поліурія (збільшення діурезу), поліфагія (підвищений апетит), полідипсія (підвищена спрага).

Фізіологічна дія глюкагону (клітинами мішенями є гепатоцити):

- підсилює розщеплення глікогену до глюкози;
- активує реакції глюконеогенезу;
- стимулює ліполіз;
- активує кетогенез (утворення кетонових тіл в умовах зниженого окиснення глюкози).
- стимулює **розщеплення жиру в жировій тканині**

На секрецію глюкагону альфа-клітинами впливає концентрація глюкози в крові та соматотропін.

Фізіологічна дія соматостатину:

- інгібітор біологічно активних речовин (пептидів і серотоніну та інших), що продукуються в слизовій оболонці шлунку, кишківника, в печінці та підшлунковій залозі;
- гальмує секрецію інсуліну, глюкагону, гастрину, холецистокініну, вазоактивного інтестинального поліпептиду, інсуліноподібного фактору росту-1 та інших;
- пригнічує секрецію нейронами гіпоталамусу соматотропін-релізинг-фактору;
- гальмує секрецію соматотропного і тиреотропного гормонів аденогіпофізом;
- гальмує секрецію та вивільнення інших гормонів, що виробляються в підшлунковій залозі.

10.Епіфіз.

Шишковидна залоза (епіфіз), є структурою проміжного мозку. Основним секретом піноцитів епіфізу є гормон мелатонін, біогенний амін (попередником синтезу є триптофан). Крім того, мелатонін може секретуватися залозистими клітинами слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, та в сітківці

Фізіологічна дія мелатоніну:

- сприяє конденсації в пігментних клітинах меланіну, що приводить до освітлення шкірних покривів (антагоніст інтермедіну);
- гальмує виділення гонадоліберину, і відповідно, секрецію гонадотропінів та функціонування гонад;
- здійснює негативний кінетичний ефект на функціонування гонад в дитячому віці (гальмує статевий розвиток);
- бере участь у регуляції імунних процесів (проявляє протипухлинну дію);
- регулює цикл сон — бадьорість, прискорює процес засинання, модулює структуру сну (завдяки циклічності секреції гормону);
- є універсальним синхронізатором ендогенних біоритмів.
- гальмує секрецію гормонів наднирників, йодтиронінів, соматотропіну,
- проявляє гіпоглікемічну, гіпохолестеринемічну, антиоксидантну

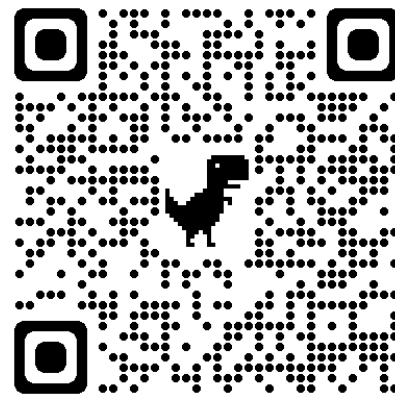
Інші біологічно активні речовини епіфізу:

- адреногломерулотропін (продуктом відновлення мелатоніну) здійснює гальмуючий вплив на функціональну активність гонад;
- серотонін (продукт синтезу мелатоніну) регулює зміни добової активності гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, гальмує функціональну активність гонад, є психогенним фактором (модулює процеси пізнання, навчання, пам'ять, відчуття задоволення); впливає на запуск і перебіг численних фізіологічних процесів (блювання, звуження судин).

11. Внутрішня секреція статевих залоз

Обидві групи статевих гормонів (андрогени та естрогени) секретуються як в яєчниках так і в яєчках. За хімічною природою статеві гормони є стероїдами, попередником синтезу всіх статевих гормонів є тестостерон. Секреція всіх статевих гормонів регулюється гонадотропінами.

Андрогени секретуються інтерстиціальними клітинами Лейдіга (локалізуються між сперматогоніальними канальцями). Основним андрогеном є тестостерон, але відомі і інші гормони: андростандіол, дегідроепіандростерон, андростендіон, які проявляють схожі фізіологічні ефекти.



Фізіологічна дія андрогенів:

- впливають на статеве диференціювання організму в ембріональний період;
- проявляють анаболічний ефект (регулюють синтез рухових білків);
- регулюють статеве дозрівання;
- з настанням статевої зрілості стимулюють сперматогенез;
- впливають на розвиток вторинних статевих ознак
- викликають збільшення розмірів гортані (потовщення голосових зв'язок, що впливає на тембр голосу);
- регулюють маскулінізацію зовнішніх і внутрішніх статевих органів;
- регулюють виконання статевих функцій;
- впливають на функціонування нервової системи і визначають статеву поведінку самців;
- андростендіол є основним регулятором секреції гонадотропіну;
- дигідротестостерон більш потужніший андроген ніж тестостерон.

Гіпофункція андрогенів не залежно від періоду онтогенезу викликає паталогічні зміни в організмі: порушення росту кісток і м'язової маси, гальмує розвиток вторинних статевих ознак, функціонування чоловічого статевих апарату.

Ендокринна функція яєчників реалізується фолікулами та жовтим тілом (утворюється після овуляції).

В процесі дозрівання фолікулів секретуються естрадіол та його похідні, прогестини (основним є прогестерон) — жовтим тілом. Концентрація жіночих статевих гормонів в крові залежить від фаз статевого циклу.

Фізіологічна дія естрогенів (естрону, естріолу та естрадіолу):

- регулюють ріст та розвиток зовнішніх та внутрішніх жіночих статевих органів;
- естродіол і його похідні регулюють запліднення яйцеклітини;
- регулюють ендометрію матки, її набухання, характерне для певного періоду маткового циклу (регулюють менструальний цикл);
- регулюють ріст маткових труб;
- активують скоротливість гладенької мускулатури матки та фалопієвих труб;
- сприяють переміщенню яйцеклітини до матки;
- регулюють розвиток екстрагенітальних статевих ознак (ріст молочних залоз, ріс волосся та формування статури за жіночим типом);
- проявляють психогенні властивості: формування емоцій, материнського інстинкту;

- фолікулін (секретується клітинами фолікулярного епітелію) регулює формування жіночого типу поведінки;
- прогестерон (з групи гестагенів, гормон вагітності, окрім жовтого тіла секретується клітинами плаценти) регулює менструальний цикл, є індуктором дозрівання овоцитів, стимулює імплантацію яйцеклітини, протікання вагітності, після запліднення гальмує ріст чергового фолікула й овуляцію;

Вагітна матка і плацента продукують релаксин, що забезпечує розслаблення зв'язок лобкового з'єднання і інших суглобів тазу, а також зв'язок матки за рахунок активації розщеплюючих мукопротеїдів ензимів.

Плацента утворює – гонадотропін і лактогенний гормон (білки за хімічної природою) та стероїдні гормони – естрогени, прогестерон, які проявляють дію аналогічних гормонів, що секретуються в яєчниках і наднирниках. Стероїдні гормони плаценти здійснюють дублюючий та підсилюючий фізіологічний ефект інших статевих гормонів.

На функціонування статевих залоз великий вплив здійснює ЦНС, тому стресові ситуації, негативні емоції можуть впливати на перебіг статевого циклу.

Лекція 9 - 10

Тема: Фізіологія крові

Мета: Ознайомити здобувачів із закономірностями функціонування системи крові, механізмом гемостазу та кровотворенням.

Професійна спрямованість: вивчення матеріалу теми формує у здобувачів уявлення про фізіологічні закономірності та особливості функціонування системи крові та формує науковий світогляд.

План:

1. Внутрішнє середовище організму. Гомеостаз.
2. Функції крові.
3. Кількість та хімічний склад крові.
4. Фізико-хімічні властивості крові.
5. Будова і функції формених елементів крові.
 - еритроцитів.
 - лейкоцитів.
 - тромбоцитів.
6. Механізми зупинки кровотечі.
7. Групи крові.

Основні поняття: система крові, формені елементи крові, гомеостаз, гемостаз, гемопоез, газотранспортна функція крові, плазма крові, глобуліни, альбуміни, альбуміно – глобуліновий індекс фібриноген, фібрин, онкотичний тиск плазми, ізотонічний (ізоосмотичний) розчин, гіпотонічний, гіпертонічний розчин, ацидоз, алкалоз, буферні системи крові, еритроцити, швидкість осідання еритроцитів, еритроцитоз, еритропенія, гемоглобін, анемія, гемоліз, сполуки гемоглобіну, лейкоцити, лейкоцитарна формула, гуморальний і клітинний імунітет, антитіла, тромбоцити, гемокоагуляція, фібринолітична система крові, групи крові, аглютиніни, аглютиногени, аглютинація, резус-фактор.

Питання для самостійного вивчення:

1. Лімфатична система
2. Буферні системи крові.
3. Імунна пам'ять та її значення для збереження тканинної індивідуальності людини.
4. Анемії.
5. Клітинний та гуморальний імунітет.
6. Алергени та алергія.
7. Гемопоез.

Контрольні питання:

1. Що в широкому розумінні включають до поняття внутрішнє середовище організму?
2. Які фактори впливають на об'єм циркулюючої крові?
3. Які зовнішні чинники і яким чином впливають на склад крові?
4. Яке значення буферних систем крові?
5. Про які зміни в системі крові свідчать зміни в лейкоцитарній формулі?
6. Які органи організму людини здійснюють депонуючу функцію крові?

1. Внутрішнє середовище організму. Гомеостаз.

Справжнім внутрішнім середовищем організму є міжклітинна (інтерстиціальна, або тканнна) рідина, яка безпосередньо контактує з клітинами. Інтерстиціальна рідина утворюється шляхом фільтрації плазми крові через стінки обмінних гемокапілярів. За добу в організмі людини з крові профільтровується до 20 л міжклітинної рідини. У посткапілярних венулах починається зворотній фільтрації процес – реабсорбція міжклітинної рідини. За добу приблизно 90% тканної рідини з розчиненими в ній речовинами реабсорбується в кровноносне русло, а решта (приблизно 2-3 л за добу) профільтровується у лімфатичні капіляри. Таким чином відбувається взаємообмін між кров'ю, тканною рідиною та лімфою. Фізико-хімічна сталість складу та властивостей інтерстиціальної рідини, визначається складом крові та лімфи, тому в поняття «**внутрішнє середовище організму**» включають: тканну рідину, кров та лімфу та всі інші біологічні рідини організму (спинно-мозкову, суглобову, плевральну та інші рідини). Між зазначеними рідинами постійно здійснюється обмін, спрямований на забезпечення безперервного надходження до клітин необхідних речовин та видалення продуктів метаболізму.

Сталість хімічного складу і фізико-хімічних властивостей внутрішнього середовища організму (гомеостаз) – це динамічна сталість, яка характеризується великою кількістю відносно постійних кількісних параметрів (див. гомеостаз).

Важливим компонентом внутрішнього середовища організму є кров – рідка (сполучна) тканина організму. У 1939 році дослідник Ф.Г. Ланг запропонував використовувати поняття «**система крові**» – це функціональна система організму людини і тварин, яка включає ефektorні структури (формені елементи та плазма), центральні та периферичні органи кровотворення (гемопоезу) та кроворуйнування (селезінка та печінка), а також нейро-гуморальний апарат регуляції системи крові. Нейро-гуморальний апарат за допомогою нервових імпульсів та гормонів (тимозину, нритропоетину) забезпечує: контроль за функціонуванням системи крові; стимулювання чи гальмування гемопоезу та руйнування клітин крові.

2. Фізіологічні функції крові.

1. Транспортна функція крові полягає в тому, що вона транспортує гази, поживні речовини, продукти обміну речовин, гормони, медіатори, електроліти, ферменти і інші речовини.

- **Дихальна функція** полягає в тому, що гемоглобін еритроцитів переносить кисень від легень до тканин організму, а вуглекислий газ від клітин до легень.
- **Трофічна функція** - перенесення основних поживних речовин від органів травлення до тканин організму.
- **Екскреторна функція (видільна)** здійснюється за рахунок транспорту кінцевих продуктів обміну речовин (сечовини, сечової кислоти, тощо), зайвих кількостей солей і

води від тканин до структур, що забезпечують їх (нирки, потові залози, легені, кишечник тощо).

2. Терморегуляційна - регуляція температури тіла здійснюється за рахунок фізіологічних механізмів, що сприяють швидкому перерозподілу крові в судинному руслі. При надходженні крові в капіляри шкіри тепловіддача збільшується, перехід же її в судини внутрішніх органів сприяє зменшенню втрати тепла. При фізичній роботі скелетних м'язів, тепло що в них продукується у великій кількості, також виводиться кров'ю.

3. Захисна – полягає в процесах гуморального (зв'язування антигенів, токсинів, чужорідних білків, вироблення антитіл) і клітинного (фагоцитоз) імунітету, а також в процесі згортання (зсідання, коагуляції) крові, які протікають за участю формених елементів та складових плазми крові.

4. Регуляторна – проявляється в реалізації гуморального механізму регуляції функцій тканин та органів. Еритроцити, білки плазми переносять гормони, пептиди та інших біологічно активних речовин до клітин-ефекторів. Таким чином, через кров реалізується гуморальну єдність систем органів та адаптивні реакції організму.

5. Здійснення креаторних зв'язків – полягає у перенесенні плазмою та форменими елементами макромолекул (РНК, білки), які забезпечують в організмі інформаційні зв'язки. Завдяки цьому контролюються і реалізуються внутрішньоклітинні процеси синтезу білків, диференціювання клітин, підтримання сталості структури тканин.

6. Гомеостатична – кров бере участь у підтриманні сталості внутрішнього середовища організму (рН, водного балансу, рівня глюкози та ін.). Водний баланс тканин залежить від концентрації солей і кількості білка в крові і тканинах, а також від проникності судинних стінок.

3. Кількість та хімічний склад крові.

Кількість крові в організмі.

Загальна кількість крові в організмі дорослої людини становить у середньому 6-8%, або 1/13 від маси тіла людини, тобто приблизно 5-6 л. Кількість крові по відношенню до маси тіла змінюється в різні періоди онтогенезу (по мірі дорослішання, цей показник зменшується): у новонароджених становить в середньому 15%, а у дітей у віці 1 року вже 11%.

У фізіологічних умовах не вся наявна в організмі кров циркулює в кровеносних судинах, частина її знаходиться в кров'яних депо (печінка, селезінка, легені, судини шкіри). **Об'єм циркулюючої крові (ОЦК)** – одна із констант крові, динамічний показник, залежить від віку, статі, індивідуальних генетичних та функціональних особливостей організму. Для нормального функціонування організму загальна кількість крові має зберігатися на відносно сталому рівні.

3.1. Склад крові.

Периферична кров, як тканина складається з рідкої частини - плазми (міжклітинна речовина) і зважених у ній формених елементів (еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів).

Між плазмою та форменими елементами існує масове та кількісне співвідношення – **гематокритне число**. В нормі гематокритне число, тобто об'єм формених елементів у людини становить 35-45% від об'єму крові, решта об'єму (приблизно 55%) припадає на плазму.

Цікаво!!! Якщо до цільної крові додати протикоагуляційні речовини (цитрат натрію), і дати крові відстоятися або відцентрифугувати, то утворяться два шари: верхній - прозорий, безбарвний або злегка жовтуватий - плазма крові; нижній - червоного кольору, складається з формених елементів крові.

Лейкоцити за рахунок меншої відносної щільності розташовуються на поверхні нижнього шару у вигляді тонкої плівки білого кольору.

Плазма крові, її склад.

До складу плазми крові входять вода (90-92%) і сухий залишок (8-10%). Сухий залишок складається з органічних і неорганічних речовин.

Органічні речовин плазми крові:

1) білки плазми - альбуміни (близько 4,5%), глобуліни (2-3,5%), фібриноген (0,2-0,4%). Загальна кількість білка в плазмі становить 7-8%;

2) ферменти і проферменти: деякі з них беруть участь у процесах згортання крові і фібринолізу, зокрема протромбін і профібринолізин. У плазмі містяться також ферменти, що розщеплюють глікоген, жири, білки та ін..

3) небілкові азотовмісні сполуки (амінокислоти, поліпептиди, сечовина, сечова кислота, креатин, креатинін, аміак). Загальна кількість небілкового азоту в плазмі (так званого залишкового азоту) становить 11 -15 ммоль/л (30-40 мг%). При порушенні функції нирок, вміст залишкового азоту в крові різко зростає;

4) безазотисті органічні речовини: глюкоза - 4,4-6,65 ммоль/л (80-120 мг%), нейтральні ліпіди, вищі жирні кислоти;

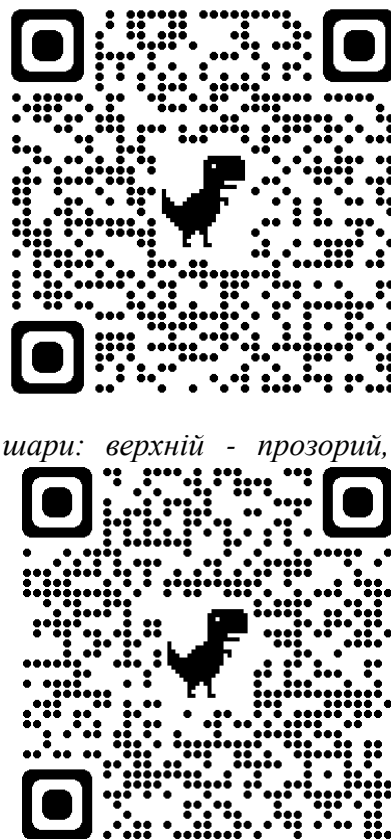
5) гормони та біологічно активні речовини.

Неорганічні речовини плазми крові: становлять близько 1% від її складу. До цих речовин відносяться переважно катіони - Ca^{2+} , K^{+} , Mg^{2+} та аніони Cl^{-} , HPO_4^{2-} , HCO_3^{-} .

З тканин організму в процесі його життєдіяльності в кров надходить велика кількість продуктів обміну, біологічно активних речовин (серотонін, ГІСТ-хв), гормонів; з кишечника всмоктуються амінокислоти, моносахариди, вітаміни і т. д. Однак склад плазми у якісному і кількісному відношенні суттєво не змінюється. Сталість складу плазми забезпечується регуляторними механізмами, основне зпадання яких збереження гомеостазу.

Особливості та функцій білків плазми крові.

• **Альбуміни** (4,5% кід маси всіх білків, в нормі у кількості 35–50 г/л плазми), синтезується в печінці (9–14 г/добу) середній період напіврозпаду ($T_{1/2}$) близько 18–19 діб. Характеризуються дуже низьким вмістом гліцину, за те у складі багато сірковмісних та



дикарбонових амінокислот, дуже добре розчинний у плазмі. Відіграють важливу роль у транспорті кров'ю різних речовин.

Функції:

- підтримання онкотичного тиску крові;
- транспорт хімічних речовин (білірубін, солей важких **Me**, жирних кислот, лікарських засобів (антибіотиків));
- участь у метаболічних процесах організму;
- важливим маркером у діагностиці захворювань печінки та нирок.

Глобуліни (1,7-3,5% від маси всіх білків), синтезуються в печінці, погано розчинні у воді, гарно розчиняються в слабких сольових розчинах, характеризуються високим вмістом гліцину. Ця група білків поділяється на декілька фракцій:

альфа- (основні функції: транспортна та білки «гострої фази захворювання», їх концентрація збільшується в гострому періоді інфекційного захворювання і при загостренні хронічних запальних процесів);

бета- (транспортна ф-ція: ліпіди, гормони, катіони **Me**), їх вміст в плазмі збільшується при хронічних захворюваннях;

гамма- (імуноглобуліни) синтезуються в печінці, кістковому мозку, селезінці, лімфатичних вузлах, період напіврозпаду 5 днів. Група білків, що забезпечують гуморальний імунитет організму (захист від вірусів, бактерій, токсинів), білкові фактори згортання крові, аглютиніни (визначають групові особливості крові).

Фібриноген (0,2-0,4% від маси всіх білків, 300–500 мг/л), синтезується в печінці, під впливом ферментів перетворюється на фібрин (частковий протеоліз каталізується ферментом тромбіном), є I фактором системи згортання крові та білком гострої фази. Плазма, позбавлена фібриногену, називається **сироваткою крові**.

Важливим діагностичним показником ряду патологічних станів являється **альбуміно – глобуліновий індекс** - співвідношення кількості альбумінів до кількості глобулінів (норма 1,2-2,0). Зменшення індексу спостерігається при зменшенні числа альбумінів (при посиленому видаленні їх з солями важких металів) чи при збільшенні числа глобулінів (під час інтоксикації).

Узагальнення функцій білків плазми:

- формують онкотичного тиск (всередньому він становить 26 мм рт.ст).
- формують буферну систему плазми (беруть участь у підтримці кислотно-основної рівноваги внутрішнього середовища організму);
- беруть участь у згортанні крові;
- гамма-глобуліни беруть участь у захисних (імунних) реакціях організму
- підвищують в'язкість крові, що має важливе значення в підтримці АТ;
- білки (головним чином альбуміни) здатні утворювати комплекси з гормонами, вітамінами, мікроелементами, продуктами обміну речовин і, таким чином, здійснювати їх транспорт.
- білки аглютеніни перешкоджають склеюванню та злипанню еритроцитів (аглютинації);
- глобулін крові (еритропоетин) - бере участь в регуляції еритропоезу;
- білки крові є резервом амінокислот, що забезпечують синтез тканинних білків.

4. Фізико-хімічні властивості крові.

1. В'язкість крові обумовлюється наявністю в ній білків і червоних кров'яних тілець-еритроцитів (в'язкість плазми 1,7-2,2, цільної крові близько 5,1, за умови, що в'язкість води – 1).

2. Відносна щільність крові залежить в основному від кількості еритроцитів, вмісту в них гемоглобіну і білкового складу плазми крові. Відносна щільність крові здорової дорослої людини становить 1,050-1,060, плазми -1,029-1,034.

3. Осмотичний тиск крові формується електролітами і деякими неелектролітами з низькою молекулярною масою (глюкоза та ін.). Чим вищою є концентрація таких речовин у розчині, тим більшим є осмотичний тиск. Осмотичний тиск плазми залежить в основному від вмісту в ній мінеральних солей і складає в середньому 768,2 кПа (7,6 атм.). Близько 60% всього осмотичного тиску обумовлено солями натрію.

4. Онкотичний тиск плазми обумовлений білками. Онкотичний тиск сприяє розподілу води між тканинами, клітинами і кров'ю. Величина онкотичного тиску коливається в межах від 3,325 до 3,99 кПа (25-30 мм рт. ст.). За рахунок онкотичного тиску рідина (вода) утримується в судинному руслі. З білків плазми найбільше значення у формуванні онкотичного тиску, мають альбуміни (малі розміри та висока гідрофільність, активно притягують до себе молекули води).

5. Сталість колоїдно-осмотичного тиску крові у високоорганізованих тварин є біологічною константою, фактором гомеостазу.

Цікаво!!! *Сольовий розчин, що має осмотичний тиск, однаковий з кров'ю, називають ізоосмотичними, або ізотонічним (0,85-0,9% розчин NaCl). Розчин з більш високим осмотичним тиском, ніж тиск крові, називається гіпертонічним, а з більш низьким тиском - гіпотонічним.*

Якщо еритроцити помістити в сольовий розчин, що має однаковий осмотичний тиск з кров'ю, то вони помітних змін не зазнають. У розчині з високим осмотичним тиском клітини зморщуються, так як вода починає виходити з них у навколишнє середовище.

У розчині з низьким осмотичним тиском еритроцити набухають і руйнуються (гемоліз). Це відбувається тому, що вода з розчину з низьким осмотичним тиском починає надходити в еритроцити, оболонка клітини не витримує підвищеного тиску і лопається.

6. Кислотно-основна реакція плазми крові визначається концентрацією водневих іонів в плазмі. У нормі рН крові становить 7,36-7,42 (слабо лужна реакція).

Зміна реакції плазми в кислий бік називається ацидозом, обумовлюється збільшенням в крові іонів H^+ (характеризується надлишковим вмістом аніонів летких і нелетких кислот). **Причини розвитку цього паталогічного стану дуже різноманітні:**

- респіраторний ацидоз (пов'язаний з недостатнім виведенням CO_2 легеньми).
- обмінний ацидоз — пов'язаний з накопиченням кислот в організмі: кетоацидоз —

неповне окиснення ліпідів та збільшення концентрації ацетонових тіл (ацетооцтової, β -оксимасляної кислот); неповне окиснення вуглеводів (накопиченням у тканинах молочної кислоти); надмірні фізичні навантаження; гіпоксичні стани; гостра серцева недостатність (кардіогенний шок); паталогії печінки (цироз, токсична дистрофія); тривала гарячка; захворюваннях нирок (ниркова недостатність); надлишкове екзогенне введення кислот в організм; отруєння оцтовою кислотою, тривалий чи безконтрольний прийом асприну та його похідних, хлористого амонію, соляної кислоти тощо.

При цьому спостерігається пригнічення функції центральної нервової системи, імунних реакцій, гупертензія, розлади в роботі шлунково-кишкового тракту, при гостро вираженому ацидозі може наступити втрата свідомості, кома і смерть.

Зміна реакції крові в лужний бік називається алкалозом. Виникнення алкалозу пов'язано зі збільшенням концентрації гідроксильних йонів OH^- . Розрізняють **газовий або (респіраторний) алкалоз** (виникає при надмірно швидкому виведенню CO_2 легеньми, гіпвентиляції, збільшення співвідношення між метаболічним і респіраторним компонентами бікарбонатного буфера ($NaHCO_3/pCO_2$)) та **обмінний алкалоз** (виникає при порушенні обміну «нелетких» кислот (їх надмірне виведення), або накопичення надлишку

основ. Розрізняють компенсований алкалоз (порушення кислотно-лужної рівноваги в межах рН 7,35–7,45). Декомпенсований алкалоз – порушення кислотно-лужної рівноваги, при якому відбувається зсув рН у лужний бік більше ніж 7,45.

При розвитку алкалозу в організмі фіксується брадикардія, аритмія, порушення свідомості, іноді втрата тактильної чутливості, відбувається збудження нервової системи, відзначається поява судом, а в подальшому загибель організму.

В живому організмі завжди є умови для зміщення рН в бік ацидозу або алкалозу. У клітинах і тканинах постійно утворюються кислі продукти: аніони молочної, фосфорної та сірчаної кислоти (при окисленні фосфор- і сірко- вмісних речовин та білків їжі). Ризик розвитку ацидозу у функціонуючому організмі завжди більший ніж розвиток алкалозу, так як в результаті метаболізму утворюється багато кислих продуктів. В нормі величина активної реакції крові постійна, так як забезпечується механізмами підтримки гомеостазу. Підтримка сталості активної реакції крові забезпечується так званими буферними системами. Буферні системи нейтралізують значну частину кислот і лугів, що потрапляють у кров і перешкоджають тим самим змінам активної реакції крові. В процесі метаболізму кислих продуктів утворюється більше, ніж лужних. Буферні системи крові і тканин ефективніші при нейтралізації дії кислот, ніж лугів. Буферні системи функціонують в тканинній рідині, що сприяє підтримці рН тканин на відносно сталому рівні.

Буферні систем крові:

- карбонатна буферна система (вугільна кислота - H_2CO_3 , бікарбонат натрію - $NaHCO_3$);
- фосфатна буферна система (одноосновний (NaH_2PO_4) і двоосновний (Na_2HPO_4) фосфат натрію);
- буферна система гемоглобіну (гемоглобін - калієва сіль гемоглобіну);
- буферна система білків плазми.

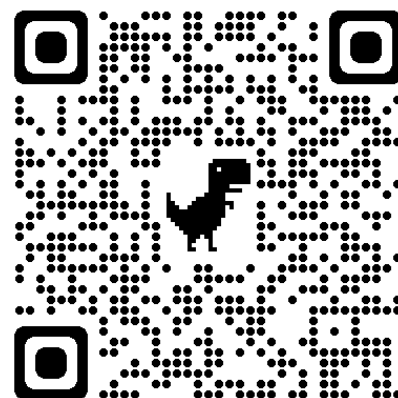
Головними буферними системами тканин є білкова та фосфатна. Збереженню сталості рН внутрішнього середовища сприяє і діяльність деяких органів:

- через легені виводиться надлишок вуглекислоти;
- при ацидозі з сечею виводиться більше кислого одноосновного фосфату натрію;
- при алкалозі - з сечею виводиться більше лужних солей (двоосновний фосфату натрію і бікарбонату натрію);
- потові залози можуть виділяти в невеликих кількостях молочну кислоту.

7. Швидкість осідання еритроцитів. У дефібринованій крові відбувається осідання формених елементів, в результаті чого кров розділяється на два шари: верхній - плазма і нижній - клітини крові.

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – один із діагностичних показників стану організму. Норма для дорослих чоловіків 10 мм/год, жінок – до 15 мм/год, у новонароджених -1-2мм/год, дітей до 3 років – 2-17 мм/год, 7-12 років – не більше 12 мм/год).

Величина ШОЕ залежить від: фізико-хімічних властивостей плазми крові, вмісту в ній великомолекулярних білків – глобулінів та фібриногену. Великі білкові молекули відтягують на себе електричний заряд мембран еритроцитів, зменшуючи його, це знижує електровідштовхування еритроцитів один від одного. Збільшення ШОЕ спостерігається при деяких інфекційних захворюваннях, злоякісних новоутвореннях, запальних процесах, діабеті – стани при яких концентрація білків глобулінів в плазмі зростає. Визначення ШОЕ здійснюють за допомогою апарату Панченкова.



5. Формені елементи крові.

До формених елементів крові відносяться еритроцити (червоні кров'яні тільця), лейкоцити (білі кров'яні тільця), тромбоцити (червоні пластинки).

5. 1. Еритроцити мають форму двояковигнутого диску (така форма збільшує площу клітини та забезпечує краще поглинання кисню). Діаметр клітини 7-8 мкм. В 1 мм³ крові дорослих чоловіків міститься 4,0-5,0 млн., жінок - 3,7-4,7 млн. еритроцитів. Збільшення кількості еритроцитів у крові - еритроцитоз, зниження - еритропенія.

Утворення еритроцитів (еритропоез) відбувається із еритробластів червоного кісткового мозку. Молоді еритроцити мають ядро, яке при дозріванні клітини виштовхується через мембрану. Далі молоді еритроцити (ретикулоцити) потрапляють у кров'яне русло, де через добу перетворюються у зрілі еритроцити. Зрілі еритроцити у кровотоці циркулюють 100-120 діб. Життєвий цикл еритроцитів закінчується їх руйнуванням в червоній пульпі селезінки (гемолізом).

Цікаво!!! У риб, амфібій, птахів еритроцити мають ядро. Відсутність ядер та ендоплазматичної сітки у еритроцитів ссавців, дає можливість вміщувати кількість гемоглобіну та зв'язувати більше O₂. Однак, відсутність ядер у зрілих еритроцитах робить неможливим синтез їх власних білків та інших речовин. Функціональні білки еритроцитів синтезуються в печінці. У крові людини зустрічаються попередники зрілих еритроцитів – *ретикулоцити* (близько 1%), вони мають великі розміри і сітківково-ниткову субстанцію, до складу якої входять рибонуклеїнова кислота, ліпіди і деякі інші сполуки. У ретикулоцитах можливий синтез гемоглобіну, білків і жирів.

Функції еритроцитів:

Дихальна функція реалізується еритроцитами за рахунок дихального білка-пігменту гемоглобіну, який має здатність приєднувати до себе кисень і вуглекислий газ.

Трофічна функція еритроцитів полягає в адсорбуванні на поверхні їх мембран амінокислот та транспортування їх до клітин організму.

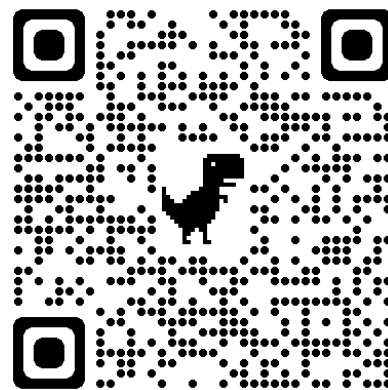
Захисна функція еритроцитів визначається їх здатністю зв'язувати токсини (шкідливі, отруйні для організму речовини) за рахунок наявності на поверхні еритроцитів спеціальних речовин білкової природи - антитіл. Крім того, еритроцити беруть активну участь у коагуляції крові.

Ферментативна функція еритроцитів пов'язана з тим, що вони на своїй мембрані транспортують різноманітні ферменти.

Регуляційна функція – беруть участь у регуляції рН крові (гемоглобінова буферна система). Гемоглобіновий буфер - один з найпотужніших буферних систем крові, він забезпечує 70-75% буферних властивостей крові.

Гемоглобін.

Яскраво червоний колір еритроцитам надає гемоглобін, а саме окиснене залізо, що входить до складу гему. У деяких морських поліхет в еритроцитах міститься закиснене залізо, тому їх кров має зелене забарвлення. Аристократами царства тварин вважаються членистоногі (скорпіони, павуки) та головоногі (кальмари) в складі молекул дихального пігменту гемоціаніну - міститься два атоми міді, які зв'язуються з молекулою кисню, тому кров у них блакитна.



Гемоглобін (Hb) - дихальний пігмент крові, хромопротеїд - виконує в організмі важливу роль переносника кисню і бере участь у транспорті вуглекислого газу.

У 100 г крові міститься 16,67-17,4 г гемоглобіну. У чоловіків в крові міститься в середньому 130-160 г/л (13-16 г%) гемоглобіну, у жінок-120-140 г/л (12-14 г%).

Гемоглобін складається з чотирьох глобул білка кожна з яких містить залізовмісний гем. Двохвалентний йон феруму має здатність приєднувати або віддавати молекулу кисню.

Цікаво!!! У скелетних м'язах і міокарді знаходиться м'язовий гемоглобін, або міоглобін. Міоглобін людини зв'язує до 14% загальної кількості кисню в організмі. Він відіграє важливу роль в постачанні киснем працюючих м'язів.

Гемоглобін синтезується в клітинах червоного кісткового мозку та в гепатоцитах. Для нормального синтезу гемоглобіну необхідним є достатнє надходження йонів феруму. Руйнування молекул гемоглобіну відбувається переважно в клітинах мононуклеарної фагоцитарної системи (ретикуло-ендотеліальної системи), до якої відносяться спеціальні клітини печінки, селезінки, кісткового мозку та моноцити крові. При руйнуванні гемоглобіну, після відщеплення гема, утворюється білірубін – жовчний пігмент, який надходить до кишківника у складі жовчі, де перетворюється в стеркобілін, який виводиться з організму з каловими масами. Інша частина білірубіну виводиться з організму нирками у вигляді уробіліну.

Білок гемоглобін виконує свої функції лише за умови знаходження в складі еритроцитів. При руйнуванні еритроцитів, гемоглобін потрапляє в плазму (гемоглобінемія), утворюється «лакова кров». В плазмі крові гемоглобін, проявляє токсичні властивості і знешкоджується клітинами мононуклеарної фагоцитарної системи, а частина його виводиться через нирковий фільтр (гемоглобінурія).

Газотранспортна функція гемоглобіну здійснюється за рахунок перенесення кисню від легенів до тканин і частково, вуглекислого газу від клітин до органів дихання.

Сполуки гемоглобіну.

Гемоглобін, приєднавши кисень, перетворюється на **оксигемоглобін (HbO₂)**. Кисень утворює нестійку сполуку з Fe²⁺, що міститься в гемі. Гемоглобін, який віддав кисень, називається відновленим, або редукованим гемоглобіном (**Hb**).

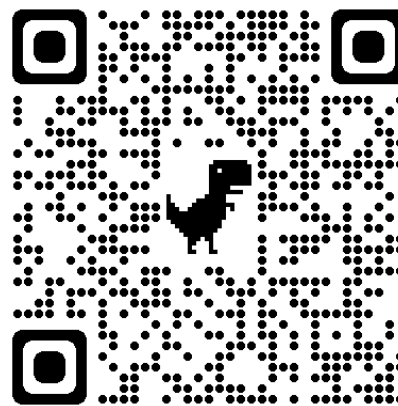
Сполука гемоглобіну з молекулою вуглекислого газу, називається **карбгемоглобін (HbCO₂)**. Ця сполука також нестійка. У вигляді карбгемоглобіну транспортується 20% вуглекислого газу.

Сполука гемоглобіну з чадним газом називається **карбоксихемоглобін (HbCO)**. Карбоксихемоглобін є стійкою сполукою, тому отруєння чадним газом є дуже небезпечним для життя та здоров'я людини і тварин. Гемоглобін зв'язується з CO в 300 раз інтенсивніше, ніж кисень. Карбоксихемоглобін не може транспортувати кисень.

При деяких патологічних станах, наприклад, при отруєнні фенацетаном, аміл-і пропілнітридами, в крові утворюється **стійке з'єднання гемоглобіну з киснем – метгемоглобін (mtHb)**, в цьому з'єднанні молекула кисню приєднується до йону феруму II в гемі, окисляє його до Fe³⁺. У випадках накопичення в крові великої кількості метгемоглобіну транспорт кисню тканинам стає неможливим і людина гине.

Гемоліз і його види.

Гемоліз - це фізіологічний процес руйнування (лізис) еритроцитів та вивільнення їх



вмісту (цитоплазми) в плазму крові.

Гемоліз може відбуватися як в судинному руслі, так і поза організмом. В організмі постійно в невеликих кількостях відбувається природній фізіологічний гемоліз при відмиранні еритроцитів. **У нормі гемоліз відбувається лише в печінці, селезінці, червоному кістковому мозку.** Під час старіння в еритроцитах знижується активність метаболізму. Внаслідок цього мембрана клітин втрачає еластичність і, коли еритроцити проходять через найвужчі ділянки судинного русла (капіляри селезінки, легень, печінки), то мембрани клітин руйнуються і відбувається фізіологічний гемоліз. Залишки клітин та гемоглобін фагоцитуються макрофагами.

Інші види гемолізу:

- паразитарний (збудник малярії Plasmodium);
- аутоімунний (як наслідок аутоімунної гемолітичної анемії, лікарсько-індукованої гемолітичної анемії, атипового гемолітико-уремічного синдрому);
 - механічний гемоліз - виникає внаслідок механічного руйнування еритроцитів (при роздавлюванні еритроцитів у судинах стопи - маршовий гемоліз).
 - осмотичний - виникає за умов, коли осмотичний тиск усередині еритроцитів зростає.
 - окисний- розвивається унаслідок вільно-радикального окислювання ліпідів і білків.
 - детергентний- дія ліпідних речовин-детергентів.
 - комплемент-залежний- руйнуванням (перфорацією) мембрани еритроцитів активним комплементом.
- біологічний (викликається дією гемотоксинів: отрут змій, комах, мікроорганізмів, та при переливанні несумісної крові).

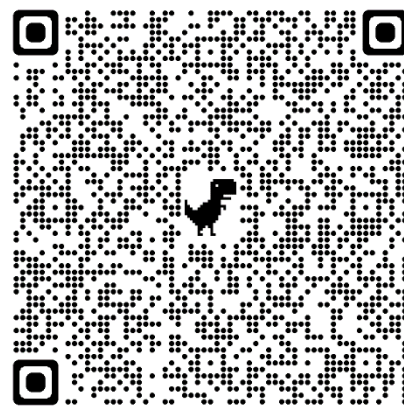
Поза організмом гемоліз може бути викликаний гіпотонічними розчинами – **осмотичний гемоліз.**

Різке струшування крові або її перемішування призводить до руйнування оболонки еритроцитів – **механічний гемоліз.**

Деякі хімічні речовини (кислоти, луги, ефіри, хлороформ, спирт) викликають денатурацію білків та руйнування цілостності оболонки еритроцитів, що супроводжується виходом із них гемоглобіну - **хімічний гемоліз.**

Зміна оболонки еритроцитів з подальшим виходом з них гемоглобіну спостерігається також під впливом фізичних факторів (підвищення температури, охолодження, вплив радіації).

5. 2. Лейкоцити. Лейкоцити (білі кров'яні тільця) - безбарвні клітини, що мають ядро і протоплазму. Розмір клітин 8-20 мкм. В 1 мл крові дорослої здорової людини – 6-8 тис; у новонароджених – 20 тис. (в перший день після народження – до 30 тис., 2-й – до 12 тис. і така кількість зберігається до кінця 1 року життя); у підлітків 13-15 років – 6-8 тис. Найменша кількість лейкоцитів в крові фіксується зранку (натщесерце), найбільше – опівдні, якщо кількість лейкоцитів доходить до 500 тис – настає смерть. Збільшення кількості лейкоцитів у крові називається лейкоцитозом, зменшення - лейкопенією. Тривалість життя лейкоцитів – від 2– 4 днів до десятків років.

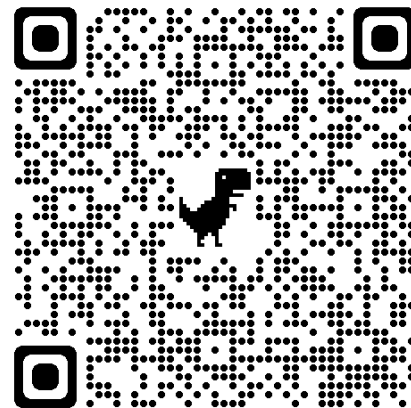


За формою ядра та наявністю різних цитоплазматичних включень лейкоцити поділяються на дві групи: **зернисті** (гранулоцити) та **незернисті** (агранулоцити).

Зернисті лейкоцити відрізняються від незернистих тим, що їх протоплазма має включення у вигляді зерен, які здатні забарвлюватися різними барвниками.

До гранулоцитів відносяться: нейтрофіли, еозинофіли і базофіли.

Нейтрофіли (40-70%). Найчисельніші лейкоцити, в їх цитоплазмі знаходяться гранули (спеціалізовані лізосоми), здатні отримувати енергію шляхом анаеробного гліколізу, мають велику здатність до фагоцитозу. В кров'яному руслі перебувають всього 8 годин, далі кілька днів функціонують у сполучнотканинному просторі (виконують мікрофагоцитарну функцію) та секретують інтерферон. Лізосомні ферменти загиблих нейтрофілів, призводять до руйнування та розм'ягшення навколишніх тканин (формування гнійного вогнища запалення). Залежно від ступеня зрілості діляться на мієлоцити, метамієлоцити (юні нейтрофіли), паличко-ядерні та сегментоядерні. Основну масу в циркулюючій крові становлять сегментоядерні нейтрофіли. Мієлоцити і метамієлоцити в крові здорових людей не зустрічається.

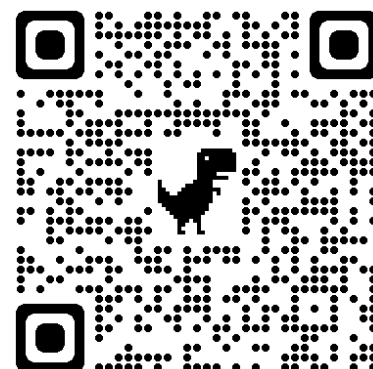


Базофіли 0,5% від всіх лейкоцитів. Це клітини невеликого розміру з посегментованими ядрами, циркулюють в крові 2 доби, нездатні до розмноження. Розрізняють два види базофілів: базофіли - гранулоцити (циркулюють у периферичній крові) та тканинні базофіли (тучні клітини), які беруть участь у формуванні гематоенцефалічного бар'єру, розвитку алергічного процесу та анафілаксії.

Функції:

- безпосередні учасники реакцій гіперчутливості негайного типу;
- синтезують гістамін (посилює кровоток в ураженій ділянці);
- синтезують гепарин (фактор антикоагуляційної системи крові, для відновлення ушкоджених судин);
- регулюють ріст нових капілярів;
- синтез біологічно активних речовин (брадикініну, серотоніну, лізосомальних ферментів)
- регулюють проникність стінок капілярів;
- регулюють кровотік в дрібних капілярах;
- регулюють ріст нових капілярів;
- регулюють міграцію інших лейкоцитів до місця запалення.

Еозинофіли (1-5%). Мають дволопатеве ядро. Функціонально належать до мікрофагів. В циркулюючій крові знаходяться 3-4 год, потім мігрують у тканини, де функціонують до 8-12 днів. Проявляють цитотоксичні властивості до речовин, що виділяються гельмінтами та їх личинками. Деякі ферменти еозинофілів можуть нейтралізувати гепарин, зменшують реакції гіперчутливості (анафілаксії). Функціонально є антагоністами базофілів.



Функції:

- фагоцитоз (незначний);
- знешкодження і руйнування токсинів білкового походження, чужорідних білків і комплексів антиген-антитіло;
- руйнують гістамін;
- гальмують виділення гістаміну базофілами;

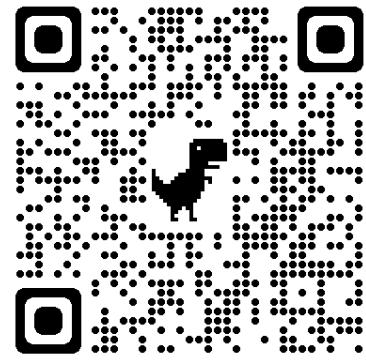
- беруть участь у фібринолізі (вироблення плазміногену).

Агранулоцити не мають включень у цитоплазмі, мононуклеарні: лімфоцити та моноцити.

Моноцити (2-10%). Найбільші мононуклеарні клітини крові. В кров'яному руслі циркулюють від 36 до 104 год, а потім мігрують у тканини. Далі в тканинах виконують фагоцитарну функцію – макрофаги (активно фагоцитують чужорідні агенти, забезпечують клітинний імунітет). Моноцити здатні трансформуватися в інші клітини крові, здатні до хемотаксису, беруть участь у розпізнанні «свій-чужий».

Функції:

- фагоцитоз чужорідних частинок, макромолекул, колагену, клітин у кислому середовищі (макрофаги);
- проявляють протипухлинну дію;
- проявляють антивірусну активність (секреція інтерферону);
- регулюють процеси регенерації тканин;
- секретують в кровотік ендогенний піроген (білок, що впливає на теплорегуляторний центр гіпоталамусу, викликає підвищення температури при розвитку інфекційного процесу);
- беруть участь у регуляції процесів кровотворення;
- секретують до 100 біологічно активних речовин.



Лімфоцити (20-40%). Мононуклеарні клітини, що зберегли здатність до розмноження, проліферації та диференціації. Попередники лімфоцитів утворюються в червоному кістковому мозку, але остаточне дозрівання відбувається в лімфоїдних органах. Залежно від органів де відбувається розмноження та диференціація лімфоцитів рохріняють: в тимусі Т – лімфоцити (75%), в ЧКМ та лімфатичних вузлах і бляшках утворюються В – лімфоцити (15%), в ЧКМ НК-лімфоцити (10%).

Лімфоцити беруть участь в реакціях гуморального та клітинного імунітету (знищення мутованих клітин).

Т – лімфоцити: Т –кіллери – основні ефектори клітинного імунітету; Т – супресори – регулюють вираженість імунної відповіді гальмують секрецію антитіл; Т- хелпери – стимулюють секрецію антитіл, забезпечують впізнавання «чужого».

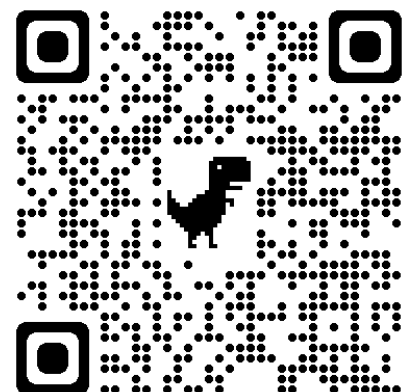
В – лімфоцити: здійснюють синтез та секрецію антитіл, забезпечують імунну пам'ять, беруть участь у реакціях клітинного імунітету.

Основна функція лімфоцитів: клітинні фактори імунних процесів, захист організму від мікроорганізмів, чужорідних білків, сторонніх тіл, які проникають у кров і тканини, знищення генетичнозламаних клітин.

Процентне співвідношення між окремими видами лейкоцитів називають **лейкоцитарною формулою**. Аналіз лейкоцитарної формули має діагностичне значення. При ряді захворювань характер лейкоцитарної формули змінюється.

При гострих запальних процесах (гострий бронхіт, пневмонія) збільшується кількість нейтрофільних лейкоцитів (нейтрофілія).

При алергічних станах (бронхіальна астма, сінна лихоманка) зростає вміст еозинофілів (еозинофілія) в крові. Еозинофілія спостерігається також при глистових інвазіях.



Для в'яло протікаючих хронічних захворювань (ревматизм, туберкульоз) характерне збільшення кількості лімфоцитів (лімфоцитоз).

Загальні властивості лейкоцитів.

1. Здатність до амебоподібного руху: лейкоцити активно пересуваються за рахунок утворення протоплазматичних виростів - псевдоніжок (псевдоподій).
2. Здатні проникати через стінки капілярів.
3. Здатність до фагоцитозу.

Загальні функції лейкоцитів.

Захисна. Одна з найважливіших функцій, що виконуються лейкоцитами. Лейкоцити здатні секретувати спеціальні **речовини-лейкіни**, які викликають загибель мікроорганізмів, що потрапили в організм людини. Базофіли та еозинофіли секретують **антитоксини** - речовини, що знешкоджують продукти життєдіяльності бактерій, тобто дезинтоксикаційні властивості. В-лімфоцити у більшій мірі та Т-лімфоцити у меншій виробляють специфічні білки – **антитіла (фактори набутого природнього імунітету)**, можуть тривалий час зберігатися в організмі, запобігаючи повторному захворюванню тією чи іншою інфекцією). Лейкоцити (базофіли, еозинофіли) секретують фактори коагуляційної та антикоагуляційної систем крові.

Захисна функція лейкоцитів проявляється і у знищенні власних клітин організму, що в результаті соматичних мутацій генетично відрізняються від здорових клітин.

Цікаво!!! Частота виникнення мутацій під час мітозів становить 1: 10000000. Вважають, що в відносно здоровому організмі може бути близько 10 млн. генетично змінених клітин, більшість з яких одразу після поділу гине. Інші, навпаки, набувають підвищеної потенції до поділу і можуть перетворюватися на пухлинні.

Важлива роль у реакціях клітинного імунітету належить антигенам гістоспорідненості. Ці антигени містяться на плазматичній мембрані клітин. За наявності конкретного набору цих антигенів (а їх близько 100), клітини кожного організму дуже специфічні. У разі появи чужорідних антигенів вмикаються реакції відторгнення, у яких бере участь клітинний імунітет.

Регенеративна. Біологічно активні речовини, що секретуються лейкоцитами стимулюють **регенеративні (відновлювальні) процеси в організмі**, прискорюють загоєння ран. Моноцити беруть активну участь у процесах руйнування відмираючих клітин і тканин організму за рахунок фагоцитозу.

Ферментативна. Лейкоцити містять різні ферменти, необхідні для здійснення процесу внутрішньоклітинного травлення.

5.3. Тромбоцити

Тромбоцити, або кров'яні пластинки - без'ядерні клітини (фрагменти мегакаріоцитів ЧКМ), овальної або округлої форми діаметром 2-5 мкм, не здатні до поділу . Кількість тромбоцитів в крові становить 180 000-320 000 в 1 мл. Частина тромбоцитів знаходиться в ЧКМ. Збільшення вмісту тромбоцитів у периферичній крові називається тромбоцитозом, зменшення-тромбоцитопенією.

Властивості тромбоцитів. Особливою властивістю тромбоцитів є їх здатність до агрегації та адгезії. Мембрани тромбоцитів пористі (через них виділяються речовини гранул), на їх поверхні локалізуються особливі білки-адгезини, це дозволяє їм прикріплюватися до стінок кровоносних судин, а також один до одного. І цитоплазмі містять гранули, що містять

інші білки та клітинні фактори коагуляції крові. В цитоплазмі тромбоцитів знаходяться білки, схожі за властивостями з м'язовими білками, які за потреби, забезпечують зміну форми клітини. Тромбоцити при подразненні можуть ітворювати численні псевдоподії та здатні до фагоцитозу. Ці формені елементи легко руйнуються, при цьому їх вміст надходить в плазму крові.

Функції тромбоцитів:

1. Здатні виділяти і поглинати деякі біологічно активні речовини: серотонін, адреналін, норадреналін;
2. Забезпечують гемостаз. Гемостаз - сукупність фізіологічних процесів, що завершуються зупинкою кровотечі при пошкодженні судин (утворення тромбоцитарних бляшок, коагуляції і фібринолізу крові). **Гемостаз**- реалізується завдяки трьох процесів:
 - збереження крові у рідкому стані;
 - запобігання кровотечам, підтримання цілісності стінок кровоносних судин;
 - припинення кровотечі при пошкодженні судин.
3. Тромбоцити виконують захисну функцію за рахунок склеювання (аглотинації) бактерій з їх подальшим фагоцитозом;
4. Здатні виробляти амілолітичні та протеолітичні ферменти.
5. Тромбоцити впливають на стан гістогематичних бар'єрів, змінюючи проникність стінки капілярів (виділення в кровотік серотоніну і особливого білка - протеїну S).
6. Регулюють процеси росту та регенерації (гранулах тромбоцитів містяться фактори росту: тромбоцитарний фактор росту (PDGF), трансформуючий фактор росту β (TGF- β), ендотеліальний фактор росту судин (VEGF)).
7. В період ембріогенезу тромбоцити беруть участь в диференціації та ізоляції артеріальних і венозних судин від лімфатичних, після народження — в процесі закриття ембріональної артеріальної протоки.

Участь тромбоцитів в активації згортання крові:

1. Вивільнення тромбоцитарних фосфоліпідів для реакції згортання крові. Негативно заряджені фосфоліпіди мають прокоагуляційні властивості (оснований - фосфатидилсерин). В стані спокою фосфоліпіди переважно знаходяться у внутрішньому шарі тромбоцитарної мембрани і піддаються експресії на поверхню клітинної мембрани під впливом активуючих факторів (тромбіну, тромбоксан (TXA₂), АДФ, фактору активації тромбоцитів — PAF (фосфоліпід який виділяється активованими лейкоцитами та клітинами ендотелію), серотоніну і катепсин-G, адреналін). Окрім того на поверхні тромбоцитів утворюється комплекс протромбінази внаслідок взаємодії факторів. Ха і Va, та тромбоцитарних фосфоліпідів. Обидві ці реакції можуть відбуватись тільки в присутності іонів кальцію.

2. В активації згортання також беруть участь речовини, що вивільняються із тромбоцитарних гранул — ф. V, поліфосфати, які активують ф. XII, прискорюють активацію ф. XI і ф. V тромбіном, а також укріплюють структуру фібринового тромбу, що дозволяє утворюватись тромбіну ендогенним шляхом, збільшувати та стабілізувати тромб.

3. мікрочастинки мегакаріоцитарного та тромбоцитарного походження також можуть мати прокоагулянтну дію — це сферичні фрагменти клітинної стінки розміром 100 нм–1 мкм, які утворюються під впливом тромбіну, колагену, компонентів комплементу, великої напруги зсуву, а також під час апоптозу тромбоцитів.

6. Механізми зупинки кровотечі.

Розрізняють два механізми зупинки кровотечі в яких задіяні тромбоцити:

1. судинно-тромбоцитарний або мікроциркуляторний гемостаз;

2. згортання (коагуляція) крові з подальшою ретракцією (скороченням) кров'яного згустку.

6. 1. Судинно-тромбоцитарний, або мікроциркуляторний гемостаз - зупинка кровотечі з дрібних судин з досить низьким кров'яним тиском. Процес зупинки кровотечі в цих судинах складається з наступних етапів:

1. Рефлекторний спазм травмованої судини. Є короткочасним, більш тривалий спазм судин підтримується дією серотоніну, норадреналіну, адреналіну, які вивільняються з тромбоцитів і ушкоджених клітин тканин.

2. Адгезія тромбоцитів — прилипання тромбоцитів до судинної стінки. При цьому тромбоцити зв'язуються своїми поверхневими рецепторами безпосередньо з білками сполучної тканини: колагеном, фібронектином, ламініном та вітронектином

3. Активація тромбоцитів виникає внаслідок адгезії тромбоцитів до позаклітинного матриксу, а також дії антагоністів тромбоцитів: тромбін (найпотужніший) тромбоксан, АДФ, фактор активації тромбоцитів (фосфоліпід, що виділяється активованими лейкоцитами та клітинами ендотелію), серотонін і катепсин-G.

4. Зворотна агрегація тромбоцитів — утворення нещільної тромбоцитарної бляшки, яка пропускає плазму крові.

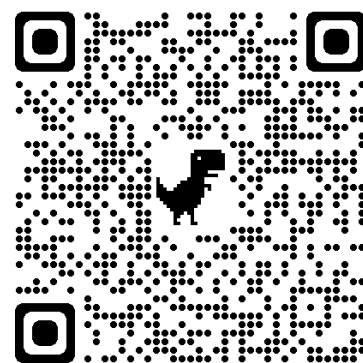
5. Незворотня агрегація тромбоцитів — утворення щільного гомогенного згустка, що не пропускає плазму. Між тромбоцитами формуються фібринові містки, клітини з'єднуються своїми псевдоподіями, які в свою чергу укріплюються Р-селектином. В міру наростання тромбоцитарно-фібринових агрегантів, відбувається включення в тромб еритроцитів та лейкоцитів.

5. Рефракція тромбоцитарного тромбу відбувається внаслідок взаємодії тромбоцитарного актину та міозину. Ущільнена центральна частина тромбу переважно формується під впливом тромбіну.

Спазм судин призводить лише до тимчасової зупинки кровотечі. Основне ж значення для гемостазу в зоні дрібних кровоносних судин (мікроциркуляції) має процес формування тромбоцитарної пробки. В основі її утворення лежить здатність тромбоцитів прилипати до чужорідної поверхні і склеюватися один з одним. Новоутворена тромбоцитарна пробка, або тромбоцитарний тромб, ущільнюється в результаті скорочення спеціальних скоротливих білків, що містяться в тромбоцитах.

6.2. Коагуляційний гемостаз (згортання крові (гемокоагуляція)) є найважливішим захисним механізмом організму, що захищає його від крововтрати у разі пошкодження кровоносних судин, в основному, м'язового типу.

Коагуляція - складний біохімічний та фізико-хімічний процес, в результаті якого розчинний білок крові - фібриноген трансформується в нерозчинний – фібрин, що необхідний для стабілізації тромбоцитарного згустку, який формується в місці пошкодження судинної стінки. В процесі коагуляції задіяні різні фактори, включно з факторами плазми крові, тканинним



фактором (*tissue factor* — TF), що міститься в клітинних мембранах, фосфоліпідами клітинних мембран і іонами кальцію.

Фактори згортання. Більшість факторів утворюється в печінці і для їх синтезу необхідний вітамін К. При нестачі або зниження активності факторів згортання крові може спостерігатися патологічна кровоточивість. Зокрема, при дефіциті плазмових факторів, які називаються антигемофільними глобулінами, виявляються різні форми гемофільії.

I – фібриноген; II – протромбін; III – тканинний тромбoplastин (входить до складу плазматичних мембран); IV – іони Ca^{2+} ; V – проакцелерин, Ас-глобулін; VI – акцелерин (виділяють не всі); VII – проконвертин; VIII – антигемофільний глобулін А; IX – антигемофільний фактор С, фактор Кристмаса; X – Стюарта-Прауера, протромбіназа; XI – плазмовий попередник тромбoplastину (РТА -фактор), антигемофільний фактор С; XII – фактор Хагемана, контактний чинник; XIII – фібринстабілізуючий фактор, фібриназа; не пронумеровані - плазіноген, кініноген, прокалікреїн.

Більшість факторів згортання позначені римськими числами. Цей перелік не включає: прокалікреїн, кініноген (HMWK) (обидва білки, окрім участі в згортанні, є компонентами кініноутворюючої системи плазми та ренін-ангіотензинової системи), а також тканинний фактор (TF - плазіноген). TF це глікопротеїд, який є інтегральним компонентом клітинних мембран багатьох видів клітин: фібробластів, моноцитів, макрофагів, тромбоцитів і ендотеліальних клітин.

Фактори згортання, що є білками плазми розділяють на 3 групи:

1. фактори протромбінового комплексу — II, VII, IX і X
2. фактори чутливі до тромбіну — I, V, VIII і XIII
3. контактні фактори — XI, XII, прокалікреїн і HMWK.

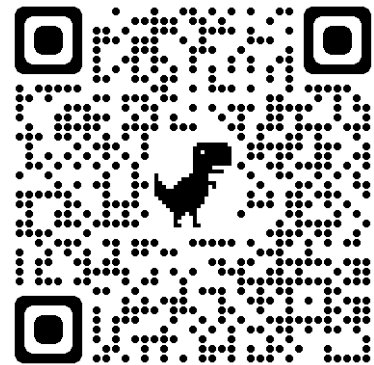
Фактори протромбінового комплексу синтезуються в клітинах печінки за участю вітаміну К, який необхідний для останнього етапу їх біосинтезу в якості кофактору. Всі реакції коагуляційного гемостазу ферментативні та відбуваються послідовно і активуються за двома механізмами: внутрішнім та зовнішнім. Сучасні уявлення про активацію гемокоагуляції можна зобразити у вигляді процесу при якому на фосфоліпідних мембранах в присутності йонів Ca^{2+} утворюється 4 ферментних комплекси (кожен комплекс складаються із кофактора, ферменту та субстрату реакції):

- зовнішньої тенази (TF–VIIa–X)
- комплексу фактора активації IX (TF–VIIa–IX)
- внутрішньої тенази (VIIIa–IXa–X)
- протромбінази (Va–Xa–II).

Пошкодження судини (або інші причини) спричиняють виділення тканинного тромбoplastину в плазму або тромбоцитарного і еритроцитарного тромбoplastину в плазму

Загалом можна виділити три фази коагуляції. У I фазу процесу згортання крові (фаза активації) активується кров'яна протромбіназа. Під час II фази, утворюється активний протеолітичний фермент - тромбін. Цей фермент з'являється в крові в результаті впливу протромбінази на протромбін.

III фаза згортання крові пов'язана з перетворенням фібриногену в фібрин під впливом протеолітичного ферменту тромбіну. Фібрин мономер перетворюється на фібрин полімер. Потім утворюється червоний тромб. Далі відбувається рефракція тромбу (ущільнення згустку і виділення сироватки).



Стійкість утвореного кров'яного згустку забезпечується спеціальним ферментом - фібринстабілізуючим фактором. Він знаходиться в плазмі, тромбоцитах, еритроцитах і тканинах. Для здійснення всіх фаз процесу згортання крові необхідні іони кальцію.

Цікаво!!! сироватка крові відрізняється за своїм складом від плазми відсутністю в ній фібриногену та деяких інших речовин, що беруть участь в процесі згортання крові. Кров, з якої видалено фібрин, називають дефібринованою. Вона складається з формених елементів і сироватки.

Антикоагулянтні механізми. Інгібітори гемокоагуляції (антикоагулянти) перешкоджають внутрішньосудинному згортанню крові або уповільнюють цей процес (забезпечують підтримання крові у рідкому стані). Рідкий стан крові підтримується таким чином:

- забезпечення гладенької інтактною поверхні ендотелію судин;
- забезпечення збереження негативного заряду стінки судин і формених елементів крові, унаслідок чого вони взаємно відштовхуються;
- наявність на стінці судин тонкого шару фібрину, що активно адсорбує фактори згортання, особливо тромбін;
- постійна наявність у крові незначної кількості активних коагулянтів;
- синтез і секреція ендотелієм судин потужного інгібітора агрегації тромбоцитів - простагліцину;
- здатність ендотелію синтезувати й фіксувати антитромбін III.

Розрізняють два типи антикоагулянтів:

- а) попередні (антитромбін III, гепарин, α_1 -антитрипсин);
- б) ті, що утворюються в процесі згортання (антитромбін I (фібрин), продукти фібринолізу).

З попередників антикоагулянтів найбільш універсальним є антитромбін III (АТ-III), один з п'ятьох глобулінів плазми, кофактор гепарину. АТ-III інактивує тромбін. Найбільш потужним інгібітором згортання крові є гепарин. Гепарин - природний антикоагулянт широкого спектра дії, утворюється в лейкоцитах (тучних клітинах) і в базофільних лейкоцитах, активується АТ- III. Гепарин гальмує всі фази процесу згортання крові.

Фібринолітична система крові, основною її функцією є розщеплення ниток фібрину на розчинні компоненти (розчинення тромбу), відбувається під впливом протеолітичних ферментів плазми та клітин. Протеолітичний фермент плазми — **плазмін** (фібринолізин)— утворюється із неактивного проферменту (плазміногену).

Тромбін також має властивість викликати конверсію плазміногену до плазміну. Основним плазмовим інгібітором плазміну є α_2 -антиплазмін який синтезується в печінці, та утворює з плазміном стехіометричний комплекс. Після закінчення запасів плазміну α_2 -антиплазміну, плазмін який з'являється в крові нейтралізується α_2 -макроглобуліном.

Процес фібринолізу необхідно розглядати в сукупності з процесом згортання крові. Зміна функціонального стану одного з них супроводжується компенсаторними змінами в діяльності іншої. Руйнування функціональних взаємозв'язків між системами гемокоагуляції і фібринолізу може призвести до тяжких патологічних станів організму, або до підвищеної кровоточивості, або до внутрішньосудинного тромбоутворення.

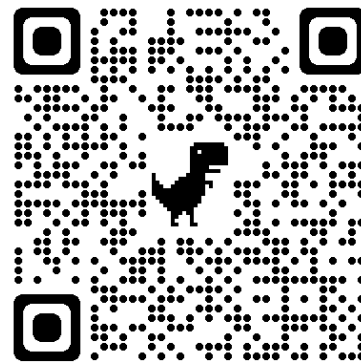
Функціональний стан систем згортання крові та фібринолізу підтримується і регулюється нервовими і гуморальними механізмами.

6. Групи крові.

На мкмбранах еритроцитів людини виявлено два види специфічних білків аглютиногенів (А і В), в плазмі - два аглютиніни - α (альфа) і β (бета).

Аглотиногени - антигени, які беруть участь у реакції аглютинації (склеювання і випадання в осад еритроцитів та інших клітинних елементів).

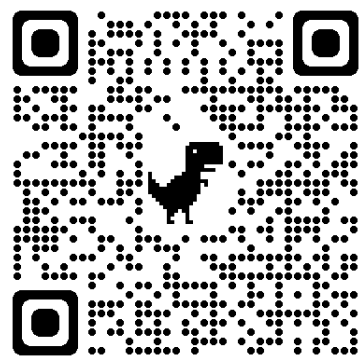
Аглютиніни – антитіла (γ - глобуліни), представляють собою специфічні видозмінені білки глобулінової фракції. Аглютинація відбувається в тому випадку, якщо в крові людини зустрічаються аглютиногени з однойменними аглютинінами, тобто аглютиноген А з аглютиніном α , або аглютиноген В з аглютиніном β . При контакті несумісних аглютиногенів та аглютинінів крові в результаті аглютинації еритроцитів і наступного їх гемолізу (руйнування) розвивається важке ускладнення - гемотрансфузійних шок, який може мати летальні наслідки.



Наявність групових відмінностей крові у 1900 р відкрив австрійський вчений Карл Ландштейнер, за що у 1930 р отримав Нобелівську премію (зробив опис груп крові та запропонував позначення 0, А, В (AB0)). Чеський вчений Янський, в 1900 році також описав чотири групи крові та обґрунтував закономірності переливання крові.

При дослідженні груп крові у людей отримані наступні середні дані щодо приналежності до тієї чи іншої групи: I група - 33,5%, II група - 27,5%, III група - 21%, IV група - 8%.

Крім аглютиногенів, що визначають чотири групи крові, еритроцити можуть містити в різних комбінаціях і багато інших аглютиногенів. Міжнародним товариством з переливання крові (International Society of Blood Transfusion) наразі визнано 29 основних систем груп крові (див. таблицю за QR-кодом). Підставою для визнання такої кількості систем класифікації крові є те, що на мембранах еритроцитів людини міститься понад 300 різних антигенних факторів, молекулярна будова яких закодована відповідними генними алелями хромосомних локусів. Кількість таких алелів і локусів на сьогодні точно не встановлена. Таким чином, на додаток до антигенів AB0 і Rhesus (Rh-фактор) є багато інших антигенів.



Серед них особливо велике практичне значення має резус-фактор. Резус-фактор (Rh-фактор), група білків на мембранах еритроцитів, вперше відкритих у крові макак-резусів (Ландштейнер і Вінер в 1940 р.) У 85% людей в крові міститься резус-фактор, такі люди називаються резус-позитивними (Rh+). У 15% людей резус-фактор в еритроцитах відсутній (резус-негативні (Rh-) люди). У представників монголоїдної раси кількість резус-негативних осіб становить близько 1%. Наявність резус-аглютиногена в еритроцитах не пов'язана ні зі статтю, ні з віком. На відміну від аглютиногенів А і В резус-фактор (Rh-фактор) не має відповідних аглютинінів в плазмі.

ТЕМАТИЧНИЙ СЛОВНИК

ВСТУП

Фізіологія - наука про життєві процеси, діяльність окремих органів та їхні системи й загалом усього організму. Основним у фізіології є експериментальний метод дослідження, який обґрунтував англійський учений Френсіс Бекон.

Функція – результат змін обміну речовин, які здійснюються в організмі, його органах та клітинах при активному пристосуванні до умов зовнішнього середовища, що постійно змінюються, і при одночасному активному впливі організму на оточуюче його середовище.

Фізіологічна адаптація - це пристосувальні реакції здорового організму до змін зовнішнього та внутрішнього середовища.

Патологічна адаптація - це пристосувальні реакції до наслідків травм, хронічних хвороб, хворобливих станів або окремих симптомів і синдромів.

Функція – це результат змін обміну речовин, який здійснюється в живих клітинах та організмі в цілому при активному пристосуванні до постійно змінних умов існування, і при одночасному активному впливові організму на оточуюче його середовище.

Функціональна система – тимчасова, динамічна сукупність органів, що належать до різних анатомо-фізіологічних систем, мають різне походження, будову та локалізацію, і об'єднуються для особливих форм фізіологічної діяльності та досягнення корисного для організму результату (збереження гомеостазу).

Функціональна одиниця – мінімальна група клітин, об'єднаних для виконання певної функції (нефрон, рухова одиниця).

Функціональний стан – стан інтенсивності функції біологічної структури та організму в цілому у певний конкретний момент часу.

Фізіологічна регуляція - це активне управління функціями організму і його поведінкою для підтримки оптимального рівня життєдіяльності, сталості внутрішнього середовища і обмінних процесів з метою пристосування організму до мінливих умов середовища.

Гомеостаз – сукупність фізіологічних реакцій, які забезпечують динамічну сталість внутрішнього середовища організму, не залежно від зовнішніх умов.

ФІЗИОЛОГІЯ І ВЛАСТИВОСТІ ЗБУДЛИВИХ ТКАНИН

Везикулярний транспорт – відбувається за допомогою везикул — маленьких бульбашок, оточених мембраною, які містять різні речовини.

Ендоцитоз – процес активного надходження твердих і рідких матеріалів із зовнішнього середовища усередину клітини, поширений у всіх типах клітин, за допомогою мембранних пухирців.

Екзоцитоз – це енергозалежний процес виведення макромолекул, унаслідок чого внутрішньоклітинні секреторні пухирці зливаються з плазматичною мембраною клітини, і їхній вміст виводиться із клітини.

Трансмембранний транспорт – це транспорт речовини крізь мембрану через всі її шари.

Проста дифузія – вид трансмембранного транспорту характерний для невеликих нейтральних молекул (H_2O , CO_2 , O_2), а також низькомолекулярних органічних речовин (бензен, спирт)

Полегшена дифузія – вид трансмембранного транспорту, що відбувається через перенесення іонів спеціальними молекулами-переносниками за рахунок дифузії переносника разом з речовиною.

Фільтрація – процес проходження розчину чи суспензії через пористу перегородку (мембрану) за різницею гідростатичного тиску з обох боків мембрани, причому розмір профільтрованих часточок обмежується діаметром пор.

Осмоз – процес односторонньої дифузії через напівпроникну мембрану молекул розчинника в бік більшої концентрації розчиненої речовини.

Йоно-селективний канал – мембранні білки, здатні вибірково пропускати певний тип іонів.

Na⁺-K⁺- помпа –

Подразнення – це вплив на живу клітину, тканину, орган чи організм різних екзогенних та ендогенних подразників.

Подразливість – властивість клітин живого організму активно змінювати свою функціональну активність (перехід зі стану фізіологічного спокою в стан активної діяльності) під впливом зовнішніх факторів (подразників), тобто подразливість – це здатність тканини змінювати свої фізіологічні властивості і виявляти функціональні реакції у відповідь на дію подразників.

Подразники – чинники зовнішнього або внутрішнього середовища, під впливом яких виникає активна реакція живих систем.

Збудливість - здатність тканини відповідати на подразнення зміною ряду своїх властивостей, тобто спеціалізованою реакцією (скорочення м'яза, виділення секрету залозою, генерація рецепторного потенціалу тощо).

Збудження - це активний процес, що представляє собою відповідну реакцію тканини на подразнення і характеризується підвищенням функціональної активності тканини.

Мембранний потенціал – різниця потенціалів, створена електричними зарядами з двох боків ділянки клітинної мембрани.

Потенціал дії (ПД) – це швидке коливання мембранного потенціалу (від негативних значень ПС до позитивного піку, що складає близько +30 мВ і наступне його відновлення до вихідного рівня статичної поляризації), яке виникає в збудливих структурах у відповідь на дію подразника.

Статична поляризація – наявність постійної різниці потенціалів (зарядів) між зовнішньою і внутрішньою поверхнями клітинної мембрани у стані спокою.

Деполаризація – зміна МПС у бік його зменшення.

Реполаризація – післяпікове відновлення вихідного рівня ПС.

Гіперполаризація – тимчасове короточасне збільшення рівня ПС.

Рефрактерність - здатність тканини втрачати або знижувати збудливість в процесі збудження, зумовлена особливостями функціонування «швидких» йоно-селективних каналів плазматичної мембрани.

Порогова сила подразнення — мінімальна сила подразнення, здатна викликати критичний рівень деполаризації, що проявляється видимою реакцією тканини.

Реобаза – найменша сила постійного струму, як універсального подразника збудливих тканин, що здатна викликати збудження клітини.

ФІЗІОЛОГІЯ СКЕЛЕТНИХ І ГЛАДКИХ М'ЯЗІВ

Інтрафузальні волокна – локалізуються всередині м'язового веретена, інервуються γ – мотонейронами спинного мозку.

Екстрафузальні волокна – локалізуються по периферії м'яза, інервуються α -мотонейронами спинного мозку.

Міоцит – особливий тип клітин, що становить основну частину гладенької м'язової тканини.

М'язове волокно — основна структурна та функціональна одиниця соматичної м'язової тканини

Міофібрила – ниткоподібна морфо-функціональна структура м'язового волокна, що складається з саркомерів.

Саркомер – основна одиниця міофібрил поперечно-посмугованих м'язів. Саркомери є білковими комплексами, що складаються з трьох типів філаментарних систем. Товсті філаменти складаються з молекул міозину, що з'єднують М-лінію і Z-диск за допомогою білка тініну.

Ізотонічний режим – при скороченні зменшується довжина м'язового волокна, тону м'яза залишається незмінним (за умови відсутності навантаження на м'яз), виконується зовнішня робота м'яза.

Ізометричний режим – при скороченні, напруження м'язового волокна збільшується, довжина залишається незмінною, зовнішня робота не виконується (підримання пози тіла).

Концентричний (міометричний) режим скорочення - зовнішнє навантаження на м'яз є меншим, ніж його напруження, м'яз вкорочується, зовнішня робота виконується.

Ексцентричний (пліометричний) режим скорочення - зовнішнє навантаження на м'яз більше, ніж напруга, що може розвиватися у м'язі під час скорочення, за таких умов при виконанні роботи, м'яз подовжується.

Тетанічне скорочення (тетанус) – тривалі і сильні скорочення м'язів, що виникають у відповідь на збільшення частоти подразнення м'язових волокон (в лабораторних умовах).

Динамічна робота скелетних м'язів (локомоторна функція опорно-рухового апарату), характеризується скороченням та розслабленням певної групи м'язів (наприклад: згинання розгинання передпліччя) здійснення переміщення тіла і його частин у просторі.

Статична робота скелетних м'язів - виконується при утриманні певної пози тіла чи частини тіла без переміщення у просторі і характеризується зміною м'язового тону (забезпечується тривалою роботою повільних рухових одиниць).

Стомлення – функціональний стан, що виникає в живих системах (орган, тканина, клітина) внаслідок тривалого функціонування та проявляється зниженням скоритливої здатності м'язів та функціональної активності внутрішніх органів.

ФІЗІОЛОГІЯ НЕРВОВОЇ ТКАНИНИ

Нейроглія - це клітини ектодермального походження, які оточують нейрони і разом з ними входять до складу ЦНС і ПНС. Кількість гліальних клітин в рази перевищує кількість нейронів.

Нервові закінчення — кінцеві розгалуження нейронів, що забезпечують контакт з клітинами-ефекторами, або сприйняття подразнення (первинночутливі рецептори).

Синапс - це морфо-функціональне утворення, що забезпечує передачу збудження чи гальмування з нервового волокна на ефекторну клітину, аксон, дендрит, чи тіло інших нейронів.

Нейромедіатор – або нейротрансмітери — біологічно активні хімічні речовини, за допомогою яких здійснюється передача електричного імпульсу з нервової клітини через синаптичний простір.

Нервові центри (ядра) – це сукупність вставних чи рухових нейронів, взаємодія яких забезпечує координацію та регуляцію здійснення певного рефлексу чи функції.

Рефлекс – це автоматична цілісна стеріотипна реакція організму на конкретний подразник чи їх сукупність (зміну факторів зовнішнього середовища чи біологічних параметрів внутрішнього стану, яка здійснюється при обов'язковій участі ЦНС.

Рефлекторна дуга – це шлях, по якому проходить нервовий імпульс від рецептора до органа ефектора.

Час рефлексу – це час від моменту початку впливу подразника на рецептори до реакції органу ефектора.

Безумовні рефлекси - це сталі та вроджені реакції органів на вплив факторів внутрішнього чи зовнішнього середовища, що здійснюються за контролем нижчих відділів ЦНС.

Умовні рефлекси - складна адаптивна реакція організму, що виникає в результаті формування структурно-функціональних (тимчасових) нервових зв'язків між нервовими центрами кори головного мозку, що збуджуються сигнальним (умовним) та підкріплюючим його безумовним подразниками.

Гальмування – це активний процес, що призводить до розвитку рефрактерності клітинної мембрани (зниження збудливості в результаті гіперполяризації тощо).

Соматичний (анімальний, СНС) відділ – забезпечує функціонування опорно-рухового апарату, сприйняття, кодування, проведення інформації із зовнішнього середовища до структур ЦНС.

Автономний (вегетативний, АНС) відділ – забезпечує регуляцію функціонування внутрішніх органів та процеси метаболізму. АНС поділяється на відділи: симпатичний, парасимпатичний, метасимпатичний (автономна система сплетень кишківника).

ЕЕГ – запис коливань біоелектричної активності різних ділянок кори та відділів головного мозку залежно від способів ресстрації може називатися по різному, але загальна назва методу електроенцефалографія.

Метасимпатична нервова система (особливий відділ АНС) забезпечує збільшення надійності регуляції функцій внутрішніх органів, навіть за повного вимкнення центральної нервової регуляції.

ФІЗІОЛОГІЯ СЕНСОРНИХ СИСТЕМ

Сенсорна система – це сукупність центральних та периферичних утворень, які сприймають, кодують, передають і аналізують подразнення із зовнішнього середовища.

Орган чуття –

Рецептори - чутливі нервові закінчення чи спеціалізовані клітини, що еволюційно пристосовані до сприйняття подразників певної модальності із зовнішнього чи внутрішнього середовища здатні до перетворення фізичної або хімічної форми енергії у рецепторний потенціал.

Виявлення – подразників чи сенсорних сигналів, забезпечується рецепторною ланкою.

Рецепція – трансформація енергії подразника в рецепторний потенціал та далі в генераторний потенціал (імпульсну активність нейронів). Здійснюється в рецепторній ланці.

Кодування та перетворення інформації про подразникв умовну форму – код (серію залпів імпульсів (ПД) за принципом бінарного коду). Здійснюється в рецепторній ланці.

Детектування сигналів - це вибіркве виділення сенсорним нейроном певної ознаки подразника, що має поведінкове значення.

Рефракція – процес заломлення світлових променів на межі оптичних середовищ ока.

Акомодація – пристосування ока до чіткого бачення різновіддалених предметів (промені мають бути сфокусовані на сітківці).

Бінокулярний зір – це зір двома очима, при умові перекривання їх полів зору, зображення, яке потрапляє на макулярну область в корі головного мозку, зливається в єдиний кірковий зоровий образ.

Поле зору – це широта спостережуваного простору, яка фіксується в будь-який момент. Для оптичних приладів або датчиків — це тілесний кут в межах якого детектор є чутливим до електромагнітного випромінювання.

Гострота зору – це здатність ока розрізнити дві точки, розташовані на мінімальній між собою відстані. Нормою вважається гострота зору величиною в одиницю (або 100%).

Міопія – дефект зору, коли людина чітко бачить лише близько розташовані предмети, результат підвищеної заломлювальної сили оптичних середовищ ока (кришталіка, рогівки) або надто великої довжини осі (при нормальній заломлювальній силі) очного яблука.

Далекозорість або гіперметропія — вада зору, що виникає внаслідок змін оптичної системи ока, і проявляється у вигляді нездатності сфокусувати зір на прилеглому об'єкті.

Пресбіопія (стареча далекозорість) – це вікові зміни кришталіка, які полягають у тому, що людина починає гірше бачити зблизька.

Гострота слуху – здатність встановлювати мінімальну відмінність між двома звуками за їх гучністю.

Біоуральний слух – сприйняття звуків обома вухами, що забезпечує здатність визначити місце розташування джерела звуку.

Соматосенсорна система — це комплексна система, основними функціями якої є формування відчуттів від дотиків, вібрації, тиску, впливу температури, напруження і розтягнення м'язів, болю.

ФІЗІОЛОГІЯ ЕНДОКРИННОГО АПАРАТУ

Гормони - це біологічно активні речовини, що надходять безпосередньо в кров чи ліквор та впливають на метаболізм, ріст, розвиток організму, ефективність функціонування різних органів і систем та формування психо-емоційних станів.

Ендокринний апарат – сукупність ендокринних залоз (залоз внутрішньої секреції), ендокринних тканин органів та ендокринних клітин, дифузно розсіяних в органах, що секретують у кров і лімфу гормони та разом з нервовою системою регулюють і координують важливі функції організму людини: репродукцію, обмін речовин, ріст, процеси адаптації.

Дифузна ендокринна система – клітини, яким притаманна ендокринна активність, розташовані дифузно в органах із неендокринною функцією. Наприклад, в слизовій оболонці шлунково-кишкового каналу розташовані чисельні ендокринні клітини.

Стероїдні гормони – це поліциклічні сполуки ліпідної природи, попередником для синтезу яких є холестерол.

Похідні амінокислот – для їх синтезу попередниками є амінокислоти.

Ендокринна передача сигналів – гормони секретуються залозами у кров, транспортуються по кровоплину і зв'язуються з рецепторами клітин-мішеней.

Паракринна передача сигналів – гормони секретуються у позаклітинний простір і зв'язуються з мембранними рецепторами сусідніх клітин.

Аутокринна передача сигналів – біологічно активні речовини секретуються у позаклітинний простір і зв'язуються з мембранними рецепторами клітини, яка секретує гормон.

ФІЗІОЛОГІЯ КРОВІ

Внутрішнє середовище організму – це біологічні рідини, які містяться всередині організму, оточують його клітини і створюють умови для протікання в них життєвих процесів. Основою внутрішнього середовища є рідка міжклітинна речовина, яка найбільш виражена у сполучних тканинах, особливо в крові.

Система крові – це функціональна система організму людини і тварин, яка включає ефекторні структури (формені елементи та плазма), центральні та периферичні органи кровотворення (гемопоезу) та кроворуйнування (селезінка та печінка), а також нейрогуморальний апарат регуляції системи крові.

Об'єм циркулюючої крові – сумарний об'єм крові, що циркулює у функціонуючих кровоносних судинах; гемодинамічний показник.

Гемоліз – це фізіологічний процес руйнування (лізис) еритроцитів та вивільнення їх вмісту (цитоплазми) в плазму крові.

Гематокрит (HCT) (гематокритна величина) - частина об'єму крові, яка припадає на еритроцити. Гематокрит відображає об'єм еритроцитів, але не враховує їх кількість.

Альбуміно – глобуліновий індекс - співвідношення кількості альбумінів до кількості глобулінів (норма 1,2-2,0).

Осмотичний тиск крові – тиск, який зумовлений електролітами і деякими неелектролітами з низькою молекулярною масою (наприклад, глюкоза). Чим вища концентрація таких речовин у розчині, тим вищий осмотичний тиск.

Онкотичний тиск плазми – частина осмотичного тиску, що створюється білками.

Ацидоз – підвищена кислотність крові, шлункового соку та тканин організму внаслідок зміни кислотно-лужної рівноваги.

Алкалоз – порушення кислотно-лужної рівноваги організму, що характеризується абсолютним або відносним надлишком основ; збільшення рН крові (та інших тканинах організму) за рахунок накопичення лужних речовин.

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – показник швидкості розділення крові в пробірці на 2 шари: плазма і еритроцити. Величина ШОЕ залежить від білкового складу плазми і в'язкості крові.

Лейкоцитарна формула – це відсоткове співвідношення різних видів лейкоцитів (підраховується в зафарбованих мазках крові).

Антигени – високомолекулярні речовини, що несуть ознаки генетичної чужорідності та при введенні в організм у контакт з імунокомпетентними імунними клітинами системи зумовлюють розвиток специфічних реакцій.

Антитіла – білкові сполуки, які організм хребетних тварин виробляє у відповідь на антигени, чужорідні речовини, які потрапляють до крові, лімфи або тканин організму, з метою знищити або нейтралізувати потенційно небезпечні з них.

Імунітет – специфічний комплекс захисних реакцій, направлених на несприймання живими організмами збудників інфекційних хвороб та чужорідних речовин. Імунітет — активно або пасивно набута макроорганізмом здатність до захисту, специфічно спрямована проти імуногенних факторів.

Гемостаз – сукупність фізіологічних процесів, що завершуються зупинкою кровотечі при пошкодженні судин (утворення тромбоцитарних бляшок, коагуляції і фібринолізу крові).

Судинно-тромбоцитарний, або мікроциркуляторний гемостаз – це припинення або зменшення крововтрати за рахунок спазму судин, адгезії і агрегації тромбоцитів в зоні пошкодження, секреції біологічно активних речовин, виникнення тромбоцитарного тромбу і його ретракція.

Коагуляція – одна із ланок гемостазу, що є складним поетапним процесом («коагуляційний каскад») утворення білка фібрину в крові, що призводить до формування згустку (тромба), унаслідок — кров набуває сироподібної консистенції (переходить з рідкого у гелеподібний стан).

ЛІТЕРАТУРА

1. Анатомія та фізіологія з патологією: підручник / Я. І. Федонюк [та ін.] ; за ред.: Я. І. Федонюка, А. П. Волошина ; рец. Б. В. Шутка [та ін.]. - 3-є вид., доп. і виправ. - Тернопіль: ТДМУ "Укрмедкнига", 2018. 676 с.
2. Фізіологія: підручник / за ред. В. Г. Шевчука. - Вінниця: Нова книга, 2012. - 448 с.
3. Фізіологія: підручник / В. Г. Шевчук [та ін.] ; за ред. В. Г. Шевчука. - 4-е вид. - Вінниця : НоваКнига, 2018. 448 с.
4. Фізіологія і патологія дітей раннього віку: посібник / Л. П. Решеткіна [та ін.]. Вінниця, 2012. 83 с.
5. Анатомія та фізіологія з патологією: підручник / Я. І. Федонюк [та ін.] ; за ред.: Я. І. Федонюка, А. П. Волошина ; рец. Б. В. Шутка [та ін.]. - 3-є вид., доп. і виправ. Тернопіль: ТДМУ "Укрмедкнига", 2018. 676 с.
6. Філімонов, В. І. Фізіологія людини: підручник. 3-є вид. К. : ВСВ Медицина, 2015. 488 с.
7. Філімонов, В. І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях: навч. посіб. Вінниця: Нова Книга, 2010. - 456 с.
8. Мотузюк, О. П. Практикум з фізіології людини: навч. посіб. К. : ВСВ "Медицина", 2015. 160 с.
9. Філімонов, В. І. Клінічна фізіологія: К.: ВСВ "Медицина", 2013. 736 с.
10. Плахтій П. Фізіологія людини. Обмін речовин і енергозабезпечення м'язової діяльності. 2-е вид., доп. і перероб. К.: Видав. Дім «Професіонал», 2006. 464 с.

Інтернет-ресурси

1. Бібліотека Житомирського державного університету імені Івана Франка [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: http://irbis.zu.edu.ua/cgi-bin/irbis64r_11/cgiirbis_64.exe
2. Національна бібліотека України імені В.І.Вернадського: режим доступу: <http://nbuv.gov.ua>
3. <http://meduniver.com/Medical/Anatom/>
4. http://anatomiya-atlas.ru/?page_id=2236
5. <http://www.berl.ru/article/forabit/human/main.htm>
6. http://fondknig.com/2009/06/04/lekcii_po_anatomii_i_fiziologii_s_osnovami_patologii_audi_ogniga.html
7. <http://www.booksmed.com/fiziologiya/page/8/>
8. <http://www.biology.org.ua/index.php?subj=main&lang=ukr&chapter=lib>

